



# MANUAL DEL MAREO

GUÍA PARA ENTENDER LOS  
MAREOS, EL VÉRTIGO Y LOS  
TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO

MARTÍN BELLVER

**MANUAL DEL MAREO:**  
**GUÍA PARA ENTENDER LOS**  
**MAREOS, EL VÉRTIGO Y LOS**  
**TRASTORNOS DEL 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 LOS TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO**

## **SOBRE EL LIBRO**

Este es un libro introductorio a la neuro-otología, la especialidad que estudia los mareos, el vértigo y los trastornos del aparato del equilibrio. Está dirigido al público en general y a estudiantes de pre-grado y grado de las distintas ciencias de la salud. Da consejos generales que pueden no ser específicos para todos.

Es importante que las personas con vértigo, mareos y trastornos de equilibrio en forma aguda o persistente vean a un profesional de la salud que de un diagnóstico y descarte patologías serias.

Este libro es de acceso libre y una obra en progreso. Siéntase libre de compartirlo por capítulos o en su totalidad citándolo de la siguiente forma:

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

## **MANUAL DEL MAREO:**

# **GUÍA PARA ENTENDER LOS MAREOS, EL VÉRTIGO Y LOS TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO**



### **Acerca del autor:**

**Martín Bellver** es Licenciado en Kinesiología y Fisiatría graduado en la Universidad de Buenos Aires y 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 y ha publicado artículos científicos y escritos capítulos de libros sobre la especialidad. 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 neutro-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.

# INTRODUCCIÓN

---

Los mareos son la tercera causa de síntomas en medicina general y comprenden entre el 3 al 5 % de las consultas en distintas especialidades. En alrededor del 30% de los pacientes, los mareos se relacionan con alteraciones en el aparato de equilibrio y generan síntomas como el vértigo, náuseas e inestabilidad. En algunas personas los episodios pueden durar minutos u horas pero muchas tendrán mareos durante semanas, meses o años. Estos síntomas pueden desencadenar trastornos psicológicos, muchas veces no relacionados directamente con la magnitud de los síntomas, motivo por el cual la calidad de vida de las personas con mareos y vértigo suele estar muy reducida.

Los trastornos vestibulares pueden ocurrir a cualquier edad pero aumentan en incidencia 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 trastornos del aparato de equilibrio. Por tales motivos, 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.

El mareo es considerado uno de los síntomas más difíciles de diagnosticar y es frecuente que los pacientes recurran a profesionales de distintas especialidades hasta tener un diagnóstico adecuado. Actualmente, existen especialistas en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del aparato de equilibrio: neutro-otólogos, otro-neurólogos, 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, dosificación de medicación, modificaciones en el hogar 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. Esta comprensión por parte de los pacientes modifica la forma de pensar sobre sus síntomas permitiendo 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 ni un libro de auto-diagnóstico que sustituya atención médica adecuada, sino brindarles a pacientes, familiares y profesionales de la salud no especializados, 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 permitir tomar decisiones informadas que ayuden a mejorar su recuperación.

El libro se organiza en seis secciones. La primera explica el funcionamiento del aparato de equilibrio y los mecanismos por los cuales las alteraciones de cualquiera de sus componentes pueden traer mareos, vértigo e inestabilidad. La segunda sección se refiere a los trastornos vestibulares inducidos por medios de transporte. La tercer y cuarta sección se refieren distintos trastornos vestibulares periféricos y centrales y la quinta a trastornos del equilibrio relacionados con el envejecimiento y trastornos de ansiedad y funcionales. Por último la sexta sección se refiere a la evaluación del aparato de equilibrio y su rehabilitación.

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

# CONTENIDO

---

## **Sección 1: Generalidades**

Introducción

Capítulo 1: Conociendo el Aparato de Equilibrio

Capítulo 2: Causas de Mareos y Vértigo

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

Capítulo 3: Cinetosis

Capítulo 4: Mal del Desembarco

## **Sección 3: Síndromes Vestibulares Periféricos**

Capítulo 5: Vértigo Posicional Paroxístico Benigno

Capítulo 6: Mareo en Infecciones del Oído Interno

Capítulo 7: Enfermedad de Maniere

Capítulo 8: Vértigos Recurrentes Poco Frecuentes

Capítulo 9: Schwannoma Vestibular/ Neurinoma del Acústico

Capítulo 10: Vestibulopatía Bilateral

## **Sección 4: Síndromes Vestibulares Centrales**

Capítulo 11: Mareos Asociados a Enfermedades Vestibulares Centrales

Capítulo 12: Mareos y Migrañas

Capítulo 13: Mareos y Conmoción Cerebral

## **Sección 5: Síndromes Vestibulares Funcionales y Relacionados con el Envejecimiento**

Capítulo 14: Equilibrio y Envejecimiento

Capítulo 15: Mareo Asociado a la Ansiedad y el Mareo Posicional  
Perceptivo Persistente

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

Capítulo 16: Examen Clínico del Sistema Vestibular

Capítulo 17: Estudios Complementarios del Aparato Vestibular

Capítulo 18: Rehabilitación del Aparato Vestibular

# **Sección 1:**

# **Generalidades**

# CAPÍTULO 1

## Conociendo el Aparato de Equilibrio

---

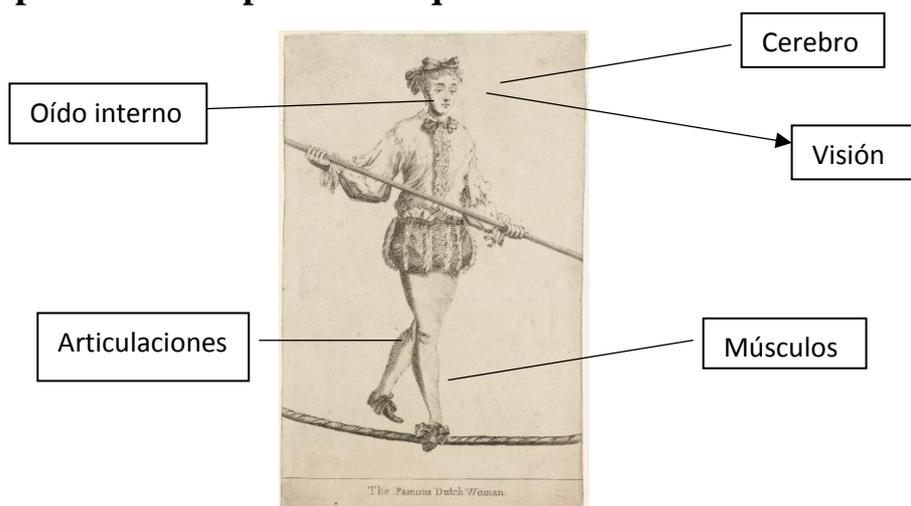
El sistema de equilibrio es nuestro sexto sentido. Tiene 3 funciones principales: brindarnos sensación de movimiento, estabilizar la mirada cuando estamos en movimiento y ajustar nuestra postura para que podamos mantenernos de pie y caminar. Para realizar estas funciones se basa en 3 componentes sensoriales:

**El sistema vestibular** formado por el laberinto, el nervio vestibular, los núcleos vestibulares y el cerebelo.

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

**El sistema sensorial**, también llamado propioceptivo, formado por receptores mecánicos ubicados en piel, músculos, tendones y ligamentos que envían información de posición y movimiento al sistema nervioso central.<sup>1</sup>

### Componentes del aparato de equilibrio:



**Figura.** El aparato de equilibrio toma información de posición y movimiento del laberinto, la visión y la propiocepción y lo relaciona con el medio ambiente. Fuente: NYPL

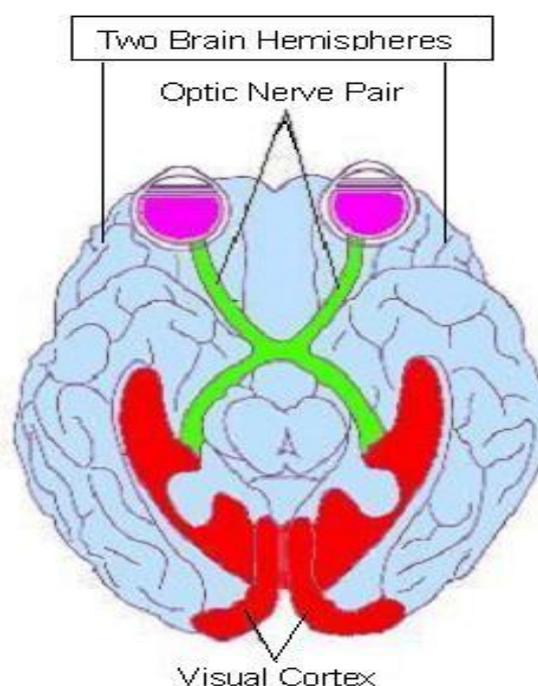
El hecho que nuestro sentido de movimiento y equilibrio dependa de varios sistemas implica que la falla de cualquier de estos nos podrá generar un desorden de equilibrio generando

síntomas como mareos, vértigo, inestabilidad y náuseas. Para encontrar la causa específica muchas veces habrá que explorar los distintos sistemas mencionados anteriormente.

Veamos a continuación el funcionamiento de los distintos componentes de nuestro sistema de equilibrio.

## LA VISIÓN

La visión es una importante fuente de información del aparato de equilibrio. Utilizamos referencias visuales para orientar la posición de nuestro cuerpo y tener información sobre si los objetos que nos rodean están fijos o en movimiento. Para que esto suceda las áreas visuales de la corteza cerebral proyectan a las áreas vestibulares ubicadas en la base del cerebro o tronco encefálico.<sup>2</sup>



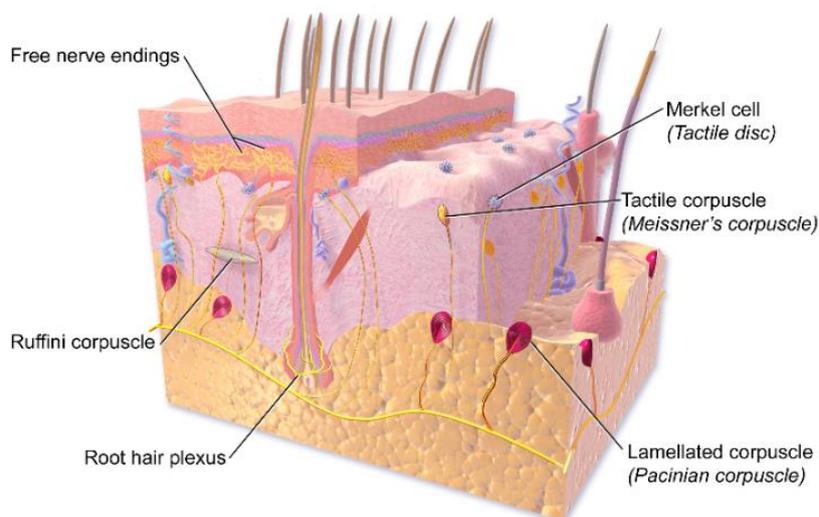
**Figura.** El sistema visual envía información de posición y movimiento a las áreas vestibulares en la base del cerebro. Fuente: William Vroman

El mareo visual es una de las alteraciones más comunes del aparato de equilibrio. Si miramos una imagen que ocupa la mayoría de nuestro campo visual, como una pantalla de un cine, y esta imagen comienza a rotar podemos tener la sensación que somos nosotros los que estamos en movimiento. Al generarse un conflicto entre la información visual y vestibular, pueden generarse mareos, inestabilidad y muchas veces náuseas, todos síntomas comunes en las enfermedades vestibulares.<sup>3</sup>

## EL SISTEMA PROPIOCEPTIVO

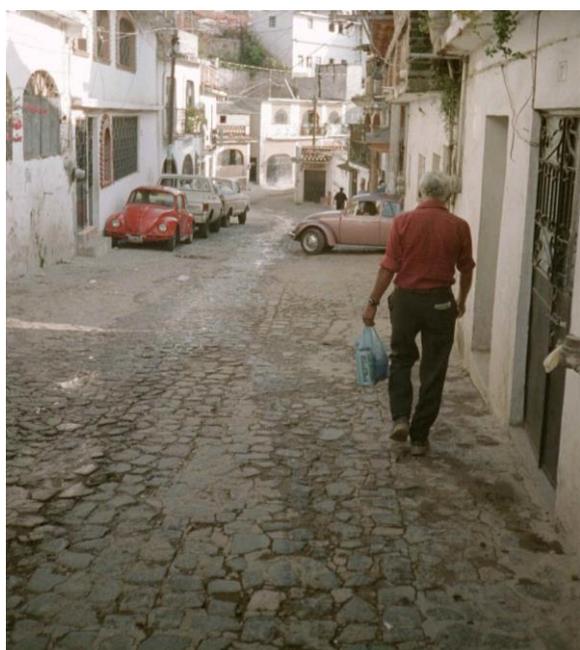
Existe un sistema de receptores de presión y estiramiento denominados propioceptores o mecano-receptores, ubicados en piel, tendones, fascia, músculos y articulaciones, que nos permiten conocer la posición de nuestro cuerpo. Estos propioceptores convierten estímulos

mecánicos como la presión o elongación en impulsos eléctricos para su transmisión al sistema nervioso central.



**Figura.** Las terminaciones nerviosas de la piel forman parte de nuestro aparato de equilibrio.

Gracias a estos propioceptores podemos saber si nuestros pies están apoyados en el piso o si nuestras manos están abiertas o cerradas, sin la necesidad de mirarlos. Los propioceptores, sobre todos los ubicados en nuestros pies y en las articulaciones del cuello, también proyectan a los centros de equilibrio de la base del cerebro. Un trastorno en los receptores propioceptivos puede generar mareos y desequilibrio, como ocurre en los pacientes con pérdidas sensitivas en los pies por neuropatías diabéticas. Al no recibir información sensitiva suelen tener mucha dificultad al caminar sobre superficies irregulares como calles empedradas o rampas.<sup>4</sup>



**Figura.** Para caminar sobre una calle empedrada debemos utilizar nuestros propioceptores para no perder el equilibrio. Crédito: J.E

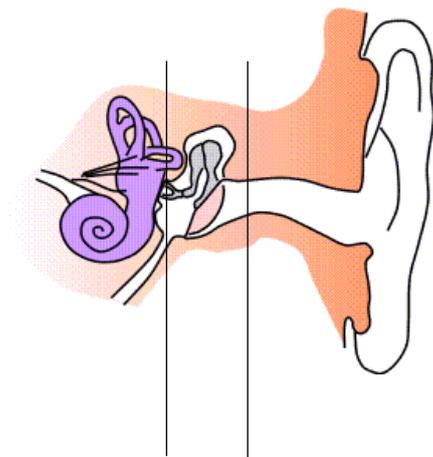
## EL OÍDO INTERNO

El oído se divide en 3 partes:

**El oído externo:** formado por el pabellón auricular y conducto auditivo externo, cuya función es captar los sonidos y transmitirlos a la membrana timpánica.

**El oído medio:** una cavidad llena de aire 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 al laberinto estructura relacionada con la audición y el sistema de equilibrio.<sup>5</sup>

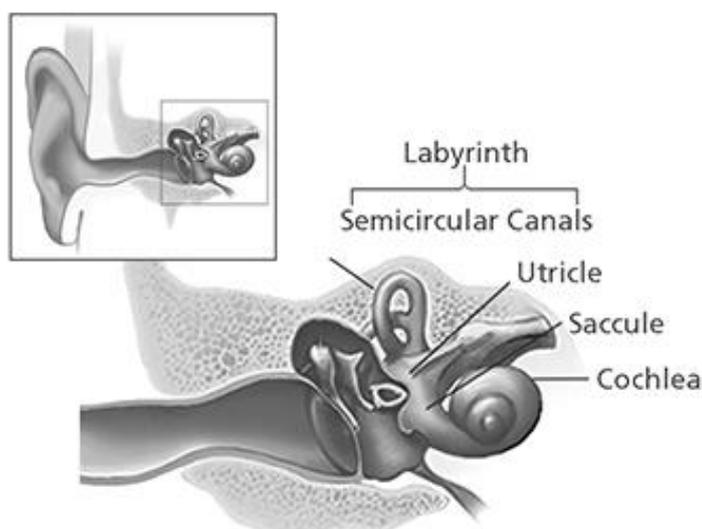


**Figura.** Anatomía del oído.

Crédito: Lain

## EL LABERINTO

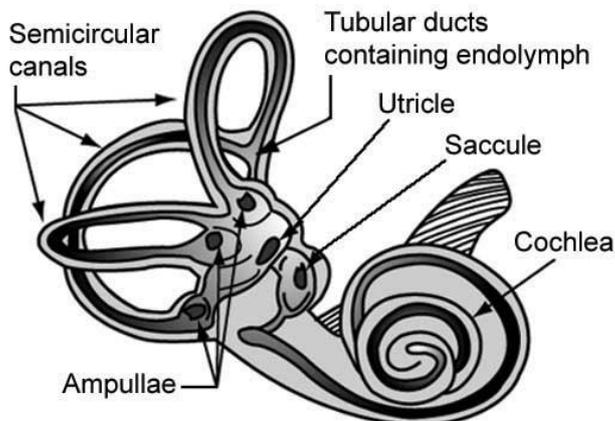
El laberinto es una estructura dentro del oído interno que contiene sensores de movimiento y audición. Se divide en tres partes: el vestíbulo, los conductos semicirculares y la cóclea. Contiene un líquido denominado endolinfa que baña las terminaciones nerviosas en su interior. Es dentro del laberinto,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



**Figura.** Ubicación del laberinto y sus órganos sensoriales. Fuente: NIH

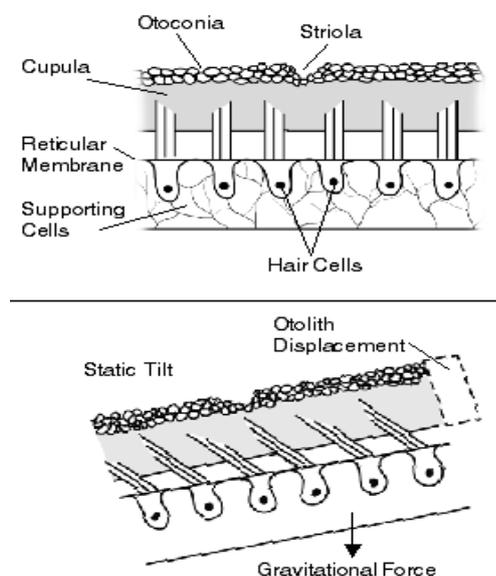
## El Vestíbulo

La parte central del laberinto, el vestíbulo contiene dos órganos importantes para el equilibrio, el utrículo y el sáculo, que actúan como sensores de gravedad y aceleración. El utrículo y el sáculo contienen una membrana gelatinosa a la que están adheridas los otolitos u otoconias.



**Figura.** Ubicación del utrículo y sáculo.

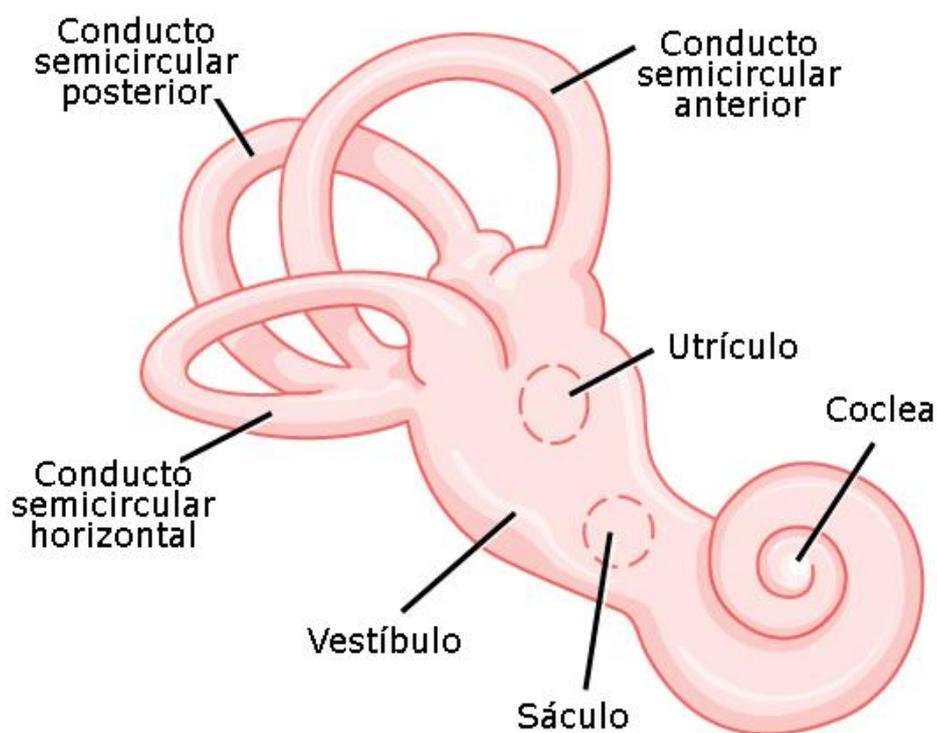
Los otolitos son cristales de carbonato de calcio envueltos en una matriz gelatinosa. Se apoyan sobre unas células llamadas ciliadas, debido a sus prolongaciones en forma de pelos. La función de los otolitos es desplazar las células ciliadas del vestíbulo cuando nuestras cabezas o cuerpo están expuestos a fuerzas de aceleración. Un buen ejemplo es nuestra percepción de movimiento cuando subimos a un ascensor. Cuando el ascensor inicia un ascenso y acelera, la fuerza de gravedad presiona sobre los otolitos flexionando y activando las células ciliadas del vestíbulo, que a su vez envían impulsos eléctricos al sistema nervioso central. Estas señales permiten que el centro de equilibrio reciba información de aceleración y modifique la postura cuando sea necesario.<sup>1</sup> El mismo proceso sucede en forma inversa cuando el ascensor desacelera. Para muchas personas esta sensación de aceleración es desagradable, pero se asocia al funcionamiento normal del aparato de equilibrio.



**Figura.** Las fuerzas de gravedad ejercen presión sobre los otolitos, que a su vez desplazan las células ciliadas, generando un estímulo eléctrico que el cerebro puede interpretar.

## LOS CONDUCTOS SEMICIRCULARES

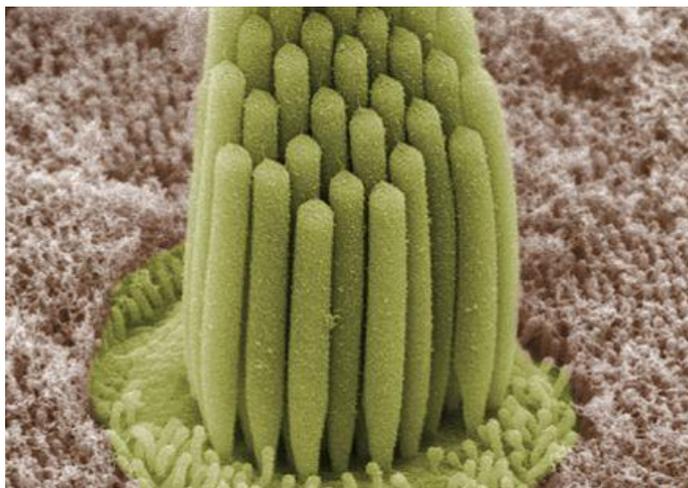
El laberinto también contiene otras estructuras denominadas conductos semicirculares. Los conductos semicirculares son tres tubos en forma de C que al igual que el resto del laberinto contienen líquido endolinfático. Para que seamos sensibles a los movimientos en distintos planos, los conductos están orientados en 3 direcciones distintas y se nombran según su dirección en horizontal, anterior y posterior.



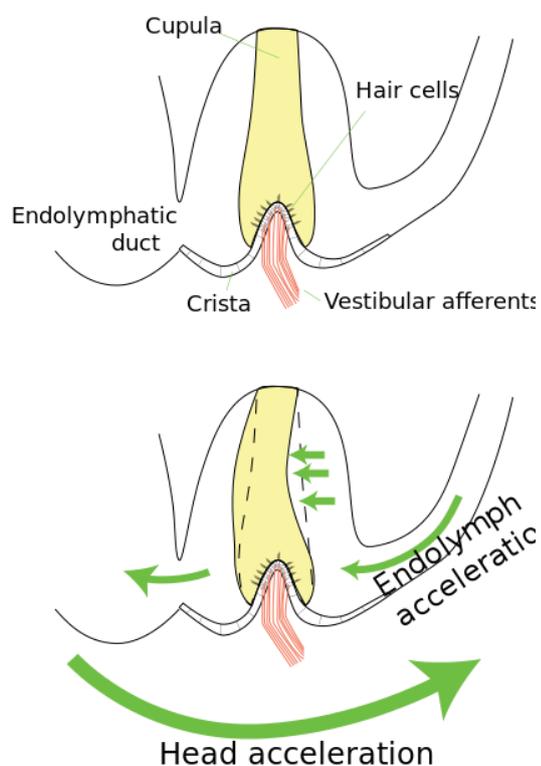
**Figura.** Los tres conductos semicirculares y su posición dentro del oído interno.

Fuente: CNX Open Stax

Los conductos semicirculares contienen células ciliadas cubiertas por una membrana gelatinosa denominada cúpula y actúan como sensores de velocidad y rotación. Al mover la cabeza se genera un movimiento del líquido endolinfático que flexiona las células ciliadas y estas envían un impulso eléctrico hacia el cerebro. Según la dirección en la cual estamos moviendo la cabeza va a variar la forma en que se activan los distintos conductos. Nuestro cerebro interpreta estos impulsos eléctricos y genera la sensación de movimiento que tenemos cuando nos desplazamos o giramos la cabeza.<sup>5</sup>



**Figura.** Microfotografía de células ciliadas. Fuente NIH.



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

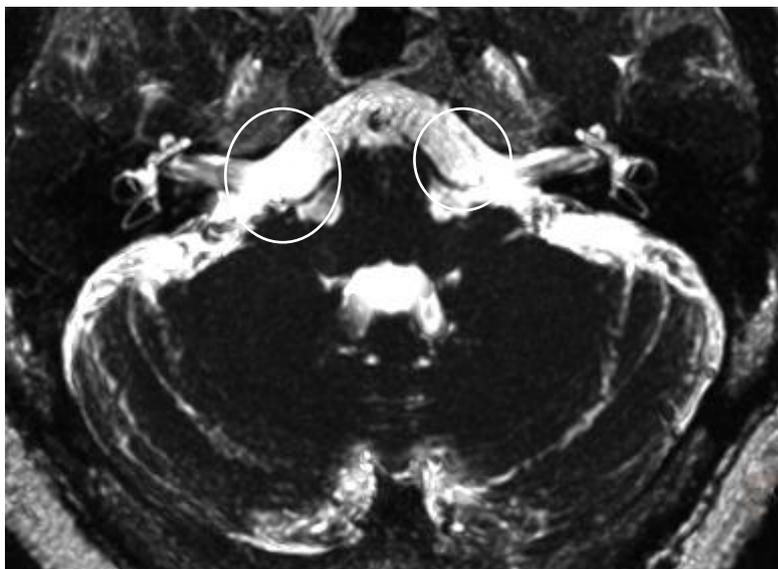
Un movimiento lateral de la cabeza va a activar en mayor medida los canales horizontales, un movimiento hacia adelante los canales anteriores y una inclinación de la cabeza hacia atrás los canales posteriores. De esta manera nuestros cerebros reciben información muy precisa sobre la velocidad y la dirección de un movimiento.<sup>5</sup> Una persona sin oído interno tendrá mucha dificultad en mantenerse de pie al mover la cabeza.



**Figura.** Cuando caminamos y movemos la cabeza los conductos semicirculares envían información al cerebro para ayudarnos a mantener nuestro equilibrio. Fuente:

## 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 2 áreas principales son los núcleos vestibulares, ubicados en el tronco encefálico en la base del cerebro, y el cerebelo.



**Figura:** Imagen de resonancia nuclear magnética donde se observan los conductos semicirculares, el nervio vestibular y su entrada a la base del cerebro. Crédito:

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, por otro lado el oído interno envía información que nuestra cabeza está en movimiento

trasladándose hacia adelante, o que estamos caminando ligeramente inclinados hacia el lado del mar. La combinación de los tres sistemas nos genera una sensación normal de movimiento y nos permite desplazarnos correctamente en forma automática, es decir no debemos pensar en colocar un pie adelante del otro o en inclinarnos para no caer. <sup>1</sup>



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

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

**Percibir el movimiento**

**Orientarnos con respecto a la vertical**

**Generar movimientos de ojos compensatorios**

**Generar movimientos posturales compensatorios**

## **PERCEPCIÓN DEL MOVIMIENTO**

Los núcleos vestibulares en la base del cerebro proyectan a nuestra corteza cerebral en donde se genera la sensación de movimiento. A medida que nos desarrollamos empezamos a movernos nuestro sistema vestibular central aprende a interpretar las señales provenientes de sus distintos sensores y diferenciar la sensación de quietud de la de movimiento.

Los juegos como hamacas, toboganes, y calesitas bombardean nuestro cerebro con estímulos de distintas aceleraciones y velocidades que le permiten generar un mapa interno de nuestro cuerpo y aprender a diferenciar las distintas formas de movimiento. De adultos tenemos un programa interno en base a nuestras experiencias previas que nos permite diferenciar las distintas velocidades y direcciones de movimiento.<sup>6</sup>



**Figura.** Los juegos de plaza nos ayudan a desarrollar nuestro sentido de movimiento. Crédito: USA EPA

## **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.

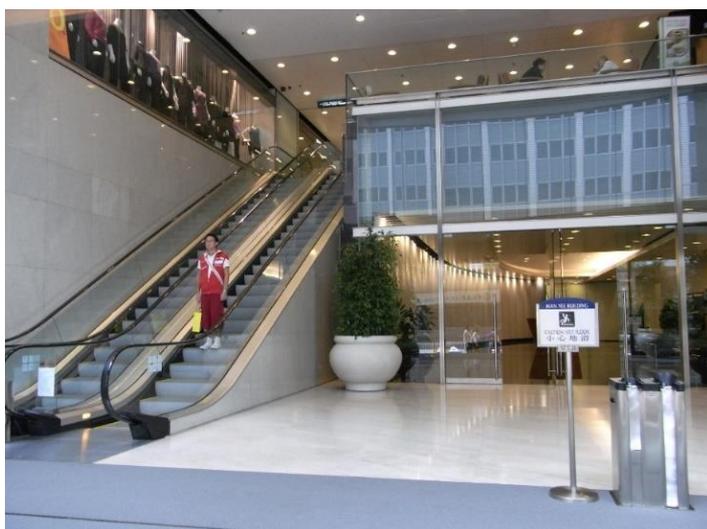
En el caso de tropezarnos o recibir un empujón debemos ajustar en forma refleja el tono de nuestra musculatura para que podamos recuperar el equilibrio lo más rápidamente posible. El sistema vestibular central debe captar información de sus distintos sensores y enviar las señales apropiadas a la musculatura para corregir nuestra postura. Estos reflejos son denominados vestibulo- espinales.<sup>1</sup>



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

### ¿Qué pasa si estoy parado sobre una escalera mecánica que acelera?

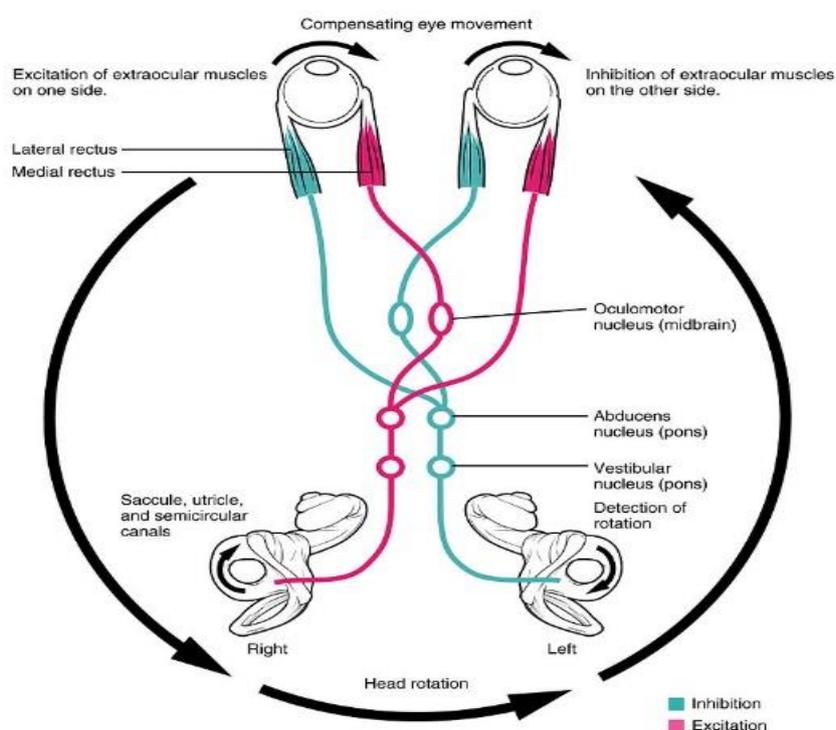
Tanto la visión como el laberinto mandarían señales basadas en nuestras experiencias previas que indican que nos estamos trasladando hacia adelante y arriba. Los propioceptores de nuestros pies percibirán un desplazamiento de nuestro peso hacia atrás que nos pone en riesgo de caernos. En forma refleja va a producirse una contracción muscular para estabilizar nuestras piernas y abdomen y llevar nuestro peso ligeramente hacia adelante. Estos reflejos vestibulo - espinales deben realizarse muy rápidamente, pues si tenemos que pensar en ellas vamos a tardar demasiado y correremos el riesgo de caernos si no nos sujetamos.



**Figura.** Descender una escalera mecánica sin perder el equilibrio requiere de la coordinación de todos nuestros sensores de movimiento. Crédito: Feb Square

## EL SISTEMA DE EQUILIBRIO Y LOS MOVIMIENTOS OCULARES

El laberinto está estrechamente relacionado con los movimientos oculares. Cuando caminamos nuestras cabezas realizan pequeñas oscilaciones. El laberinto compensa estas oscilaciones enviando señales a nuestros músculos oculares moviendo los ojos en sentido contrario a los movimientos de cabeza, permitiendo que nuestra visión permanezca fija. Sin estos impulsos provenientes del oído interno sentiríamos que nuestra visión se nubla cada vez que movemos nuestras cabezas, como sucede en aquellas personas que por algún motivo no tienen función laberíntica (ver capítulo 10). Estos movimientos automáticos constituyen el reflejo vestibulo ocular.<sup>7</sup>



**Figura.** El reflejo vestibulo-ocular. El movimiento de la cabeza en una dirección activa un circuito cerebral que genera un movimiento de ojos en sentido opuesto. Este mecanismo permite la vista fija durante el movimiento. Fuente: Open Stax College

## MAREOS VESTIBULARES

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 mi cabeza a derecha, ambos laberintos, los propioceptores del cuello y el sistema visual enviarán

señales que estoy girando a derecha. Si todo funciona correctamente percibiré una sensación armónica de movimiento.

Si tenemos una lesión en un laberinto, al girar la cabeza el cerebro recibe información errónea, generándose una sensación disarmónica de movimiento, generando síntomas como mareos e inestabilidad. Los mareos en los trastornos vestibulares se producen cuando existe un error en la llegada o procesamiento de la información proveniente de nuestros sensores de movimiento. Estos errores pueden producirse debido a una alteración o lesión en algunos de sus componentes (visión, oído interno, propiocepción), en sus proyecciones o a nivel del sistema vestibular central.<sup>1</sup>

## PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

El aparato de equilibrio recibe señales 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, dándonos sensibilidad a la gravedad y las aceleraciones.

Los conductos semicirculares contienen células sensibles a la velocidad y su disposición en tres planos permite identificar la dirección y velocidad de un movimiento de cabeza.

La información vestibular nos permite percibir los movimientos, generar reflejos para equilibrarnos y poder mantener la visión fija cuando nos movemos.

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

## REFERENCIAS

- (1) Robert W. Baloh, Vicente Honrubia, Kevin A. Gerber MD. 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. 2nd edition. Sunderland Sinauer Associates. 2001.
- (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) Röijezon 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) S. Khana, R. Changb. Anatomy of the vestibular system: iA review. Neurorehabilitation · May 2013;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, abarcando alrededor del 5% de las visitas en los servicios de emergencia y consultorios externos. De los síntomas más frecuentes el mareo es la 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 termino 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 algunas de las distintas definiciones, subtipos y causas de mareos.

#### ¿QUÉ ES EL MAREO?

Es habitual que los pacientes que concurren a consultas médicas refieran estar mareados, pero presentan dificultad en describir lo que realmente sienten. El mareo es una sensación desagradable que suele presentarse al girar la cabeza en repetidas ocasiones, al inclinarse o al incorporarse. El término es impreciso y se puede confundir con el vértigo y la inestabilidad.<sup>3</sup> Es un término inespecífico que distintas personas lo sentirán de distinta manera.

**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>

Para diferenciar las distintas formas de mareos se ha dividido en distintas sub-categorías.<sup>5</sup>

#### CATEGORÍAS DE MAREOS

- Vértigo
- Cabeza liviana, síncope
- Inestabilidad
- Mareo no específico

## EL VÉRTIGO

El vértigo se caracteriza por la sensación que uno o el ambiente que lo rodea está girando, oscilando o inclinado. Es la ilusión de movimiento en ausencia del mismo. **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 y puede generarse por efectuar movimientos giratorios prolongados (por ej. experimentaremos vértigo e inestabilidad si giramos en el lugar en forma sostenida durante alrededor de 30 segundos) o por ver objetos en movimiento.

El vértigo es generado por una asimetría en la información de movimiento. Como vimos en el capítulo anterior tenemos una representación interna de como percibimos el reposo y el movimiento. Al estar quietos nuestros sensores de movimiento propioceptivos, visuales y laberínticos envían señales que estamos en reposo. Si repentinamente ocurre una falla en uno de los laberintos y este envía información en forma anormal al sistema vestibular central, se producirá un desbalance y el cerebro interpretará que estoy rotando la cabeza y generará una sensación de giro. Debido a que el sistema vestibular central proyecta a los centros de nuestro cerebro que controlan el sistema gastro-intestinal, el vértigo suele ser acompañado de 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. Siempre en estos casos debe recurrirse a una emergencia médica.<sup>6,7</sup>

## PREDESMAYO (PRE- SÍNCOPE) O DESMAYO (SÍNCOPE)

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

### Hipotensión ortostática

Es común marearse cuando nos levantamos rápidamente de una cama, silla o haber estado en cuclillas (pre-síncope). En algunas personas estos mareos pueden terminar en una caída o desmayo (síncope). Estos episodios son denominados de hipotensión ortostática y son debidos a una disminución transitoria de la presión del flujo sanguíneo hacia el cerebro al levantarse. Raramente presentan un problema serio y están presentes en alrededor del 30% de la población adulta. Para el diagnóstico el médico medirá la presión arterial con el paciente acostado y de pie. Una caída de la presión arterial sistólica de 20 milímetros de mercurio (mmHg) o una caída

de 10 mmHg de la diastólica dentro de los dos a tres minutos de estar parado, así como la provocación de síntomas confirman un diagnóstico de hipotensión ortostática.

### **Síncope vasovagal**

El síncope vasovagal es la causa más común de síncope. Es producido por un cambio brusco en el control autonómico (la parte del cerebro que controla las actividades reflejas) del tono de los vasos sanguíneos produciendo una caída en la presión sanguínea, el ritmo cardíaco y la circulación cerebral. Generalmente existe un pródromo consistente en palidez, sudoración y mareos. Hasta un 41% de los síncope puede ser 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. Las causas cardiológicas más frecuentes de síncope son las arritmias cardíacas, obstrucciones arteriales y enfermedades cardíacas estructurales (por ej. infartos, enfermedades en las válvulas cardíacas, etc.) Por tales motivos los síncope espontáneos por causas desconocidas pueden constituir emergencias médicas.<sup>8</sup>



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

## **LA INESTABILIDAD**

Muchas personas refieren estar mareados o con vértigo cuando en realidad están con inestabilidad o desequilibrio. Las personas con desequilibrio sienten la alteración al ponerse de pie o caminar, pero no cuando están 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 asociarse a otras formas de mareos o vértigos pero también puede darse en forma aislada. Puede darse a cualquier edad pero es mucho más común en mayores de edad pero. Puede producirse por trastornos visuales, alteraciones en la sensibilidad de los pies (propiocepción) y a cambios degenerativos del oído interno. La combinación de estos tres factores es denominada inestabilidad multifactorial.<sup>9</sup>



**Figura.** La inestabilidad es una de las causas más frecuentes de mareo. Crédito: Joaquim Alves

## LOS MAREOS INESPECÍFICOS

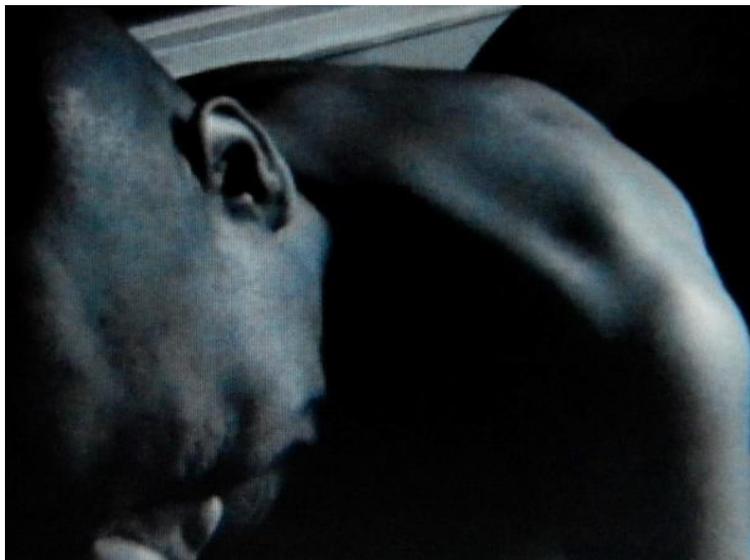
Muchas personas describen sus mareos como sentirse “en el aire, embotados o con la cabeza liviana” términos que no se refieren a una enfermedad específica. Estos mareos pueden deberse a diversas causas como motivos psicológicos, tóxicos, metabólicos, oculares, etc.

### **Mareos asociados a 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 suele caracterizarse por un embotamiento con inestabilidad y una mayor sensibilidad al movimiento frecuentemente acompañado de temblores, palpitaciones,

escalofríos y hormigueos en brazos y piernas. Puede ser desencadenado por la hiperventilación.<sup>10</sup>



**Figura.** Un episodio de ansiedad aguda puede generar mareos e inestabilidad. Crédito: Wes Washington

## Mareo tóxico o metabólico

Muchas medicaciones y drogas pueden producir mareos y/o vértigo en forma transitoria. Las drogas más frecuentemente asociadas a mareos se encuentran el alcohol, los anti-convulsivos, anti-inflamatorios, anti-hipertensivos, 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. Entre éstas se encuentran algunos antibióticos y drogas utilizadas en el tratamiento de enfermedades autoinmunes (por ej. la artritis reumatoidea) y neoplásicas (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), también pueden generar mareos.<sup>14</sup>

## El mareo ocular

El mareo ocular suele desencadenarse cuando se producen cambios bruscos en nuestra agudeza visual. Si por ejemplo utilizamos lentes para ver de cerca para mirar objetos lejanos, experimentaremos visión borrosa y probablemente mareos debido a la percepción errónea que tendremos del mundo externo.

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, pueden generar visión doble o diplopía también 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, como accidentes cerebrovasculares, anemias, arritmias cardíacas e infecciones agudas.<sup>17</sup>

En los servicios de emergencias, la mayoría de los casos de mareos son atribuidos a causa clínicas (49%), seguidos de causas vestibulares. (33%).<sup>1,17</sup> En un seguimiento de distintos servicios de emergencia en EEUU los diagnósticos más frecuentes fueron:

Otológica/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>1</sup>

## PUNTOS CLAVE 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 ser generados por causas fisiológicas o patológicas.

Los mareos pueden subdividirse en: vértigo, síncope y presíncope, inestabilidad y mareo 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 sensación de 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* 200. 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 and 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 M1, 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) JR Waguespack and AJ Ricci. 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) Deborah Armstrong, Emily Charlesworth et al. Is there a link between dizziness and vision? A systematic review. *J. College Optometrists.* June 2016
- 17) Newman-Toker, D. E., Hsieh, Y.-H., Camargo, C. A., Pelletier, A. J., Butchy, G. T., & Edlow, J. A. (2008). Spectrum of Dizziness Visits to US Emergency Departments: Cross-Sectional Analysis from a Nationally Representative Sample. *Mayo Clinic Proceedings*, 83(7), 765–775. doi:10.4065/83.7.7

# **SECCIÓN 2:**

# **MAREOS ASOCIADOS AL**

# **MOVIMIENTO**

## CAPÍTULO 3

### Cinetosis o Mal del Movimiento

---

La cinetosis o mal de movimiento, es un trastorno caracterizado por mareo y malestar desencadenados por movimientos pasivos. Fue descrito hace más de 2000 años por Hipócrates quien escribió: “navegar en el mar demuestra que el movimiento genera desarreglo en el cuerpo”, describiendo su causa más frecuente. Veremos en este capítulo las características principales, causas, y tratamientos de la cinetosis.

#### FRECUENCIA Y SÍNTOMAS

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



**Figura:** La cinetosis es común durante viajes en embarcaciones.

En un seguimiento a pasajeros de ferias: el 29% dijo haber tenido algún grado de mareo, el 21% en forma leve, el 4% en forma moderada y el 4% en forma significativa. El 7% del total tuvieron vómitos durante el viaje.<sup>2</sup> En otro estudio efectuado en viajeros en micro de larga distancia, el 28% presentó algún grado de síntomas. Los pasajeros que tuvieron una visión más limitada hacia adelante tuvieron la mayor intensidad de síntomas. En ambos estudios los pasajeros más jóvenes fueron más propensos a tener síntomas.<sup>3</sup>

Los síntomas más frecuentes son: mareos, náuseas, vómitos, palidez, hiperventilación y malestar estomacal. Estos síntomas pueden ser provocados por movimientos externos sobre nuestro cuerpo como los producidos por el movimiento de un barco o por movimientos del campo visual enfrente o alrededor nuestro como puede suceder en un cine.<sup>1</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 o 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 síntomas ante estímulos menores.<sup>5</sup>

## **CARACTERÍSTICAS:**

La cinetosis no ocurre en bebés, en niños menores de 2 años y en personas con pérdida laberíntica bilateral, demostrando que es necesario tener un sistema de equilibrio desarrollado para que se produzcan síntomas. Existe una mayor susceptibilidad a partir de los 6 o 7 años. Por otro lado es más común en menores de 15 años que en adultos ya que a medida que nos vamos exponiendo a distintos tipos de movimientos vamos logrando tolerancia debido a un fenómeno denominado habituación. Es más frecuente en mujeres que en hombres.<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**

La teoría del conflicto sensorial propone que los episodios cinetósicos son producidos por un conflicto entre los 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, los sensores visuales de movimiento 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 estos casos se genera un conflicto entre la entrada de información visual con la información vestibular. En estas situaciones se produce una discordancia entre la información sensorial y la expectativa de sensación de movimiento del cerebro, produciendo los síntomas.<sup>1</sup>



**Figura.** Leer en un colectivo genera un conflicto entre la visión y el laberinto, generando mareos y nauseas en muchas personas.

## Teoría de detección de neurotoxinas

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

## TRATAMIENTO

Como vimos anteriormente la cinetosis no es una enfermedad sino una respuesta a conflictos sensoriales durante el movimiento. Debido a que todos tenemos distintas tolerancias a viajar en distintos medios de transporte, la prevención de la cinetosis consiste en tener conocimientos sobre sus disparadores para poder modificar las actividades que traen estos síntomas.

Los sedativos vestibulares pueden ser útiles en algunas situaciones para prevenir y controlar los síntomas mientras que 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 tanto visuales como vestibulares están

percibiendo sensaciones similares. A su vez al estar mirando el camino, el cerebro puede anticiparse a los movimientos. La cinetosis es más común en los pasajeros que pueden llegar a estar en el asiento de atrás, leyendo o mirando una pantalla. En estos casos es más probable que se genere conflicto entre la información visual con la información proveniente del oído.<sup>1,2,8</sup> La clave en el manejo de la cinetosis es buscar la forma de minimizar estos conflictos.

### **Consejos Preventivos:**

- 1) Al viajar en auto o en micro los pasajeros predispuestos a tener cinetosis, deben tratar de viajar en el asiento de adelante y tener la vista hacia el frente siguiendo el camino de modo de minimizar el conflicto sensorial, sobre todo en tramos con pendientes, pozos o curvas.<sup>8</sup> Estar atento al camino y sus curvas y ondulaciones permite adaptarse al movimiento en forma anticipatoria reduciendo las náuseas y mareos inducidos por el movimiento.<sup>9</sup>
- 2) Limitar los movimientos de cabeza y alinear la cabeza con el cuerpo o inclinarla levemente hacia el lado de las curvas ha demostrado reducir síntomas.<sup>10</sup>
- 3) Los niños, cuando sea posible, deben estar en asientos que les permitan ver por la ventana. Es preferible que eviten mirar películas, dibujen, o jueguen con dispositivos electrónicos.<sup>8</sup>
- 4) En trenes y colectivos sentarse siempre en los asientos que miran hacia el lado que uno 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 que el sujeto considera agradable también puede reducir la intensidad de los síntomas.<sup>14</sup>

### **Habitación en Cinetosis**

Nuestro sistema vestibular es capaz de acostumbrarse al movimiento por un fenómeno denominado habitación, que podemos definir como la reducción en la intensidad de los síntomas debido a la exposición repetida. En la infancia nos habituamos a andar en auto, calesitas, hamacas, etc., debido a que los estímulos de movimiento generan cambios en el funcionamiento del sistema vestibular adaptándolo a distintas variantes de movimiento. De adultos puede ser que una nueva exposición a estos movimientos (subirse a una hamaca o hacer varios giros en el lugar) vuelvan a traernos síntomas ya que hemos perdido nuestra habitación a estas situaciones.<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 denominados de desensibilización se realizan en forma diaria durante varias semanas.<sup>15</sup>



**Figura.** Sillones capaces de realizar rotaciones en distintas velocidades y angulaciones son utilizados para producir habituación a estos movimientos en astronautas y pilotos. Crédito Quantum Astronaut. F

Para lograr mayor efectividad, los tratamientos de habituación deben ser realizados en forma frecuente, gradual y progresiva. La habituación debe también ser específica a las distintas actividades. Un aumento en la tolerancia a viajar en auto no necesariamente generara tolerancia a viajar en barco.

Se sugiere un programa de entrenamiento a aquellas personas que deben estar expuestas en forma frecuente a actividades que le generan síntomas. Consisten en exponerse en forma gradual y a distintas intensidades a movimientos similares a los que producen síntomas, de forma de generar los síntomas en forma leve.<sup>5</sup>

Estudios recientes han mostrado disminución de síntomas en personas cinetósicas que han realizado tratamiento de habituación con ejercicios optokinéticos, un tipo 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>

## **Medicación Preventiva:**

Puede considerarse algún tratamiento farmacológico en aquellas personas que efectúan viajes con poca frecuencia donde puede ser poco práctico efectuar un plan de entrenamiento de habituación. Varias drogas han sido recomendadas para disminuir los síntomas de cinetosis. Debe tenerse en cuenta que la mayoría tiene efecto sedativo y no deben ser utilizados por personas que conducen o manejan maquinaria.

Estas medicaciones son más efectivas cuando son administradas previo a la exposición, debido a que durante un episodio hay una disminución de la absorción de fármacos en el estómago.

Algunas de las medicaciones más utilizadas son:

Anti-histamínicos como el Dimenhidrato (Dramamine), Cinarizina y la Prometazina.

Antimuscarínicos como la Escopolamina utilizada forma de parches pero no disponible en la Argentina.<sup>18</sup>

## PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

La cinetosis es generada debido a señales contradictorias principalmente entre la visión y el laberinto.

Los síntomas más comunes son náuseas, mareos, palidez, transpiración, hiperventilación 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.

Puede ser evitada o disminuida evitando los conflictos vestibulares, 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.

Si los síntomas son severos puede administrarse un sedativo vestibular previo a la exposición.

## 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 o Mal de Debarquement

---

El mal del desembarco también llamado mal de debarquement es una sensación de movimiento oscilatorio o desequilibrio que ocurre generalmente después de un crucero en barco o viaje en avión. Es frecuente en viajeros pero normalmente de corta duración. En pocos casos puede durar durante más de 30 días denominándose síndrome del mar del desembarco (SMD)<sup>1</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 desembarcar de un vehículo (ej. barco, tren o avión)<sup>3</sup>.

#### CARACTERÍSTICAS

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

El SMD se caracteriza por una sensación de oscilación, inestabilidad o percepción de movimiento anormal persistente durante días que se inicia inmediatamente o muy poco tiempo después de un viaje o exposición a un movimiento pasivo. Esta percepción de movimiento raramente es descrita como rotatoria como en otros síndromes vestibulares. También puede acompañarse de otros síntomas: una sensación de rebote mientras uno camina, 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 cuando la persona afectada se encuentra sentada o acostada. El estrés y la fatiga tienden a empeorar los síntomas. 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 años después, en forma espontánea o luego de una nueva exposición<sup>3,5</sup>.

El SMD es una enfermedad rara que afecta alrededor del 1,3% de las personas que concurren a centros de mareos<sup>5</sup>. El SMD como enfermedad es poco reconocido. Un paciente típico con SMD puede consultar a varios profesionales de la salud y puede demorar varios meses hasta obtener un diagnóstico.<sup>3,4</sup>

El SMD es más común en mujeres de entre 40 y 50 años, y más frecuente en personas con migrañas. Se ha propuesto que cambios en los niveles de estrógenos pueden actuar en la aparición y fluctuación de los síntomas en mujeres con SMD<sup>7</sup>.

## VARIANTES Y DISPARADORES

Actualmente se divide el SMD en 2 variantes. 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 abarcando alrededor del 72% 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 múltiples 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<sup>6</sup>. El 89% de los pacientes con SMDm se siente mejor al viajar en auto, mientras que solo el 1% peor<sup>4</sup>.

**Tabla:** Eventos disparadores del Mal de Desembarco inducido por el movimiento (modificado de 6):

<b>Disparadores en pacientes con SMDm</b>	
Viaje en crucero	60.9%
Viaje en avión	18.9%
Combinación de vehículos vuelo- auto, etc.	12.4%
Viaje en automóvil	3%
Viaje en tren	2.3%
Simulador (realidad virtual)	1.9%
Viaje en omnibus	0.8%



**Figura:** Los viajes en barco son la causa más común de Mal de Desembarco. Crédito: Alejandro Diaz.

## Síndrome de Mal de Desembarco Espontáneo (SMDe)

Esta variante es menos frecuente que la variante inducida por el movimiento, abarcando el 28% de los casos. No existe un desencadenante específico relacionado con el movimiento pero sí puede haber distintos eventos o enfermedades a partir de los cuales se dispararon los síntomas. Es mayor la incidencia de migrañas en este grupo<sup>6</sup>. El 68% de los pacientes con SMDe se siente mejor al trasladarse en auto mientras que el 10% peor<sup>4</sup>.

Tabla. Eventos disparadores del SMDe (modificado de 6):

<b>Disparadores en pacientes con SMDe</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 mal de desembarco es desencadenado por la exposición a un movimiento al que el sujeto no está familiarizado seguido del cese de la exposición al mismo este movimiento.

El mecanismo preciso por el cual se genera el SMD es desconocido, pero se considera que es producido por una mala adaptación del sistema vestibular a movimiento constantes. Al

encontrarnos en una situación de movimiento constante 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 desconocido las personas con SMD tienen dificultad en efectuar este segundo proceso de adaptación y quedan con la 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 sobre activación de esta área envía impulsos a otras zonas del cerebro generando la sensación de movimiento constante dificultando la readaptación una vez finalizado el viaje<sup>8</sup>.

## CRITERIO DIAGNÓSTICO

Se ha propuesto el siguiente criterio para el diagnóstico de SMD:

- 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 resonancia magnética cerebral sin contraste.
- e) No hay una explicación mejor para los síntomas.

Este criterio aún 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 (1).

## ¿SINDROME del MAL del DESEMBARCO O MAREO POSICIONAL PERCEPTIVO PERSISTENTE?

Muchos pacientes con SMD también cumplen el criterio para diagnosticar un mareo posicional perceptivo persistente (MPPPP (capítulo 15). 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 estas empeoran los síntomas<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 patologías<sup>2</sup>.

## TRATAMIENTO

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

## Farmacoterapia

Los sedativos vestibulares comúnmente utilizados para el vértigo agudo normalmente no son efectivos en disminuir los síntomas del SMD. Las benzodiazepinas (por ej. diazepam, clonazepam), los antidepresivos tricíclicos (por ej. amitriptilina) y los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (setralina, foxetina) 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 luego de un año de haber finalizado el tratamiento (9).

## Estimulación Magnética Cerebral

La estimulación magnética transcraneal es un tratamiento muy reciente, aún en etapa experimental, en el que se aplica un campo magnético sobre el cuero cabelludo para inducir una corriente eléctrica en las áreas de la corteza cerebral subyacentes. Los campos magnéticos de baja frecuencia pueden inhibir la actividad cerebral mientras que los campos de frecuencias más altas son excitatorios. El objetivo del tratamiento es lograr inhibir las áreas cerebrales que se encuentran hiperactivas en los pacientes con SMD.<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 a futuro ser una forma de modificar a largo plazo los síntomas del SMD (11).

## PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

Se llama mal del desembarco a la sensación de estar en movimiento continuo que tienen algunas personas luego de estar expuestas a un movimiento pasivo. Si los síntomas son prolongados 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.

El cuadro puede resolverse después de semanas o meses, para luego repetirse en forma espontánea o luego de una nueva exposición a movimiento pasivo.

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

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

Los síntomas se atribuyen a una sobre activación de una región del cerebro relacionada con la memoria del movimiento que una vez finalizado el movimiento persiste activada.

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

## REFERENCIAS

- 1) Angelique Van Ombergen, Vincent Van Rompaey, Leen K. Maes, Paul H. Van de Heyning, and Floris L. Wuytsal. Debarquement syndrome: a systematic review *J Neurol*. 2016; 263: 843–854.
- 2) Viviana Mucci, Yoon-Hee Cha, Floris L. Wuyts and Angelique Van Ombergen. 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) [Yoon-Hee Cha](#), [Yong Yan Cui](#), and [Robert W. Baloh](#), Comprehensive Clinical Profile of Mal De Debarquement Syndrome, [Front Neurol](#). 2018; 9: 261.
- 5) Cha. Mal de debarquement syndrome: new insights. *Ann N Y Acad Sci*. 2015; 1343(1):63–68.
- 6) V. Mucci, J. M. Canceri, R. Brown, 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) Viviana Mucci, 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 Y, 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) [Yoon-Hee Cha](#), [Yongyan Cui](#), and [Robert W. Baloh](#), Repetitive transcranial magnetic stimulation for Mal de Debarquement Syndrome. *Otol Neurotol*. 2013 Jan; 34(1): 175–179
- 11) [Cha YH](#)<sup>1</sup>, [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.

**SECCIÓN 3:  
PATOLOGÍAS  
VESTIBULARES  
PERIFÉRICAS**

## 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 breves episodios de vértigo desencadenados por movimientos de cabeza. Los episodios se desencadenan al acostarse, girar en la cama y al levantarse. También suelen producirse al mirar muy hacia arriba como al afeitarse o mirar una alacena, por lo que también se ha denominado el vértigo del estante alto.<sup>1,2</sup> Veremos en el siguiente capítulo sus causas, características principales y distintos 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<sup>3</sup>:

- Mayores de 60 años

- Personas con migrañas

- Personas que han tenido un golpe de la cabeza en los últimos meses

- Personas con hipertensión arterial

- Personas con el colesterol elevado

#### SÍNTOMAS

La presentación más común de VPPB suele darse cuando la persona afectada se acuesta o levanta y experimenta un episodio violento de vértigo de segundos de duración.<sup>2</sup> La sensación de rotación no suele durar más de un minuto, pero típicamente viene asociado a mareos, náuseas, transpiración e inestabilidad durante horas o días. Durante los episodios se genera un movimiento de ojos rítmico involuntario denominado nistagmus. Algunos pocos pacientes pueden tener vómitos y desequilibrio por varias horas luego del episodio.<sup>1</sup>

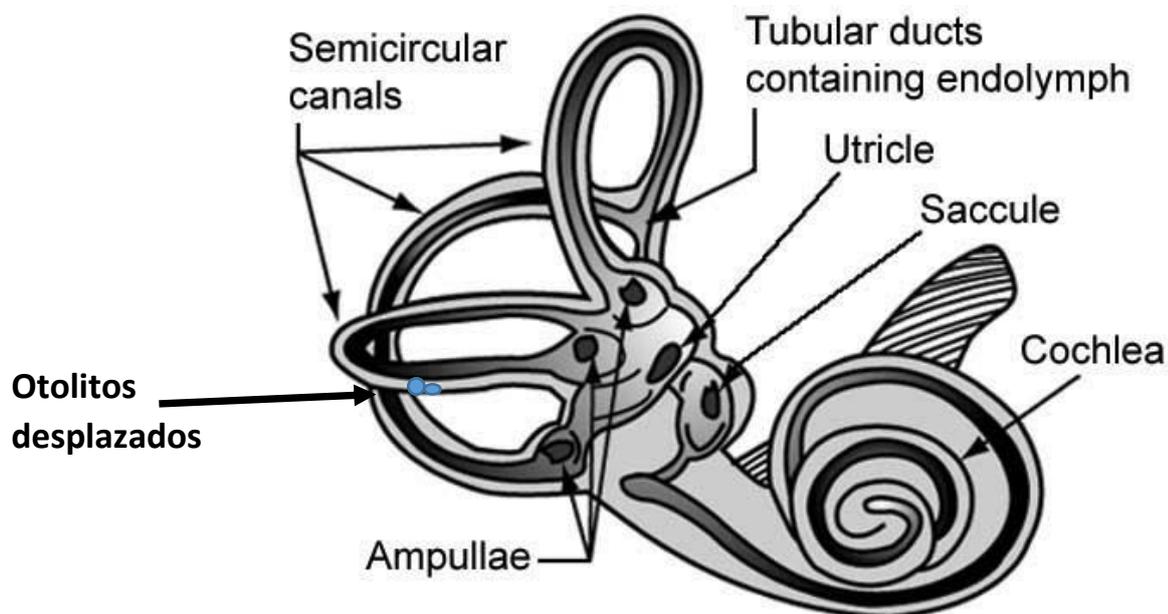
Si bien el episodio de vértigo es de corta duración, puede volver a repetirse cada vez que el paciente cambia su posición de la cabeza, sobre todo cuando se acuesta sobre el oído afectado. Debido a que los episodios ocurren al girar la cabeza suelen ser erróneamente atribuidos a un problema en la columna 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. El VPPB ocurre cuando se produce un desplazamiento de otolitos hacia uno de los conductos semicirculares. Cuando la persona afectada mueve la cabeza en cierta dirección, los otolitos desplazados activarán el conducto semicircular afectado en forma errónea. El cerebro recibe estas señales erróneas e interpreta que la persona afectada está en movimiento cuando en realidad está quieta, generándose la sensación de vértigo. A su vez el cerebro envía una señal a los músculos que mueven los ojos para acompañar el movimiento que percibe desde oído, generando el nistagmus.<sup>4</sup>

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



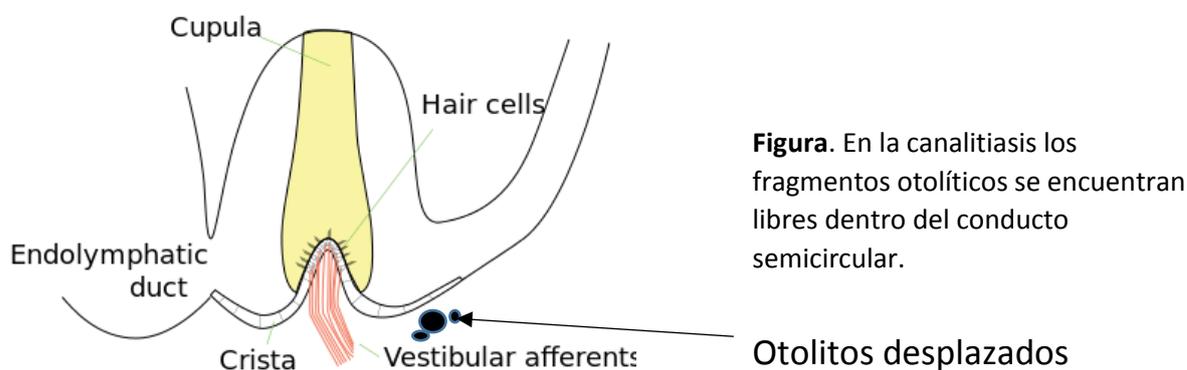
**Figura.** El VPPB es producido por el desprendimiento de otolitos desde el utrículo a un conducto semicircular.

## VARIANTES

Según a que sector del laberinto se desplazan los otolitos, podemos tener variantes distintas.

### Canalitisias

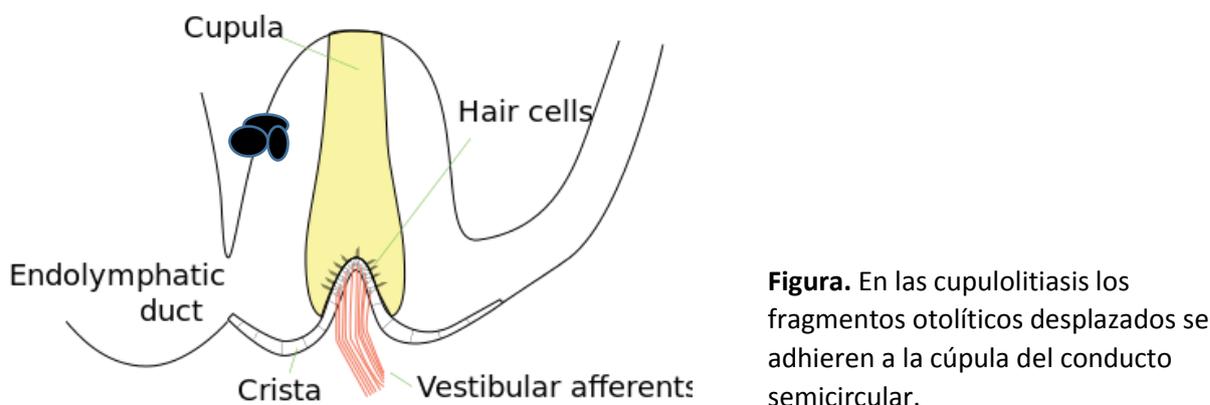
Esta es la variante más frecuente. Los fragmentos de otolitos desplazados se encuentran flotando dentro de un conducto semicircular. Cuando la persona afectada se acuesta, los otolitos se desplazan hacia abajo pero se detienen una vez que llegan a la parte más baja del canal. Se caracteriza por un vértigo 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.** En la canalitisias los fragmentos otolíticos se encuentran libres dentro del conducto semicircular.

### Cupulolitisias

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

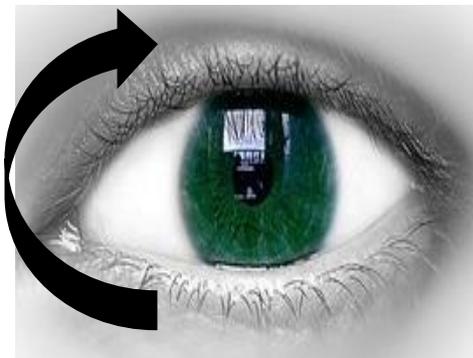


**Figura.** En las cupulolitisias los fragmentos otolíticos desplazados se adhieren a la cúpula del conducto semicircular.

Existen distintas variantes según el conducto semicircular al cuál se desplazaron los otolitos.

## Variante conducto semicircular posterior

Por su disposición inferior es el conducto más comúnmente afectado representa alrededor del 70% de los casos. Se caracteriza por generar mayor vértigo al colocar la cabeza hacia atrás y mirar hacia el lado afectado. Se asocia a un nistagmus cuyo componente más rápido es hacia arriba y torsional para el lado afectado.<sup>1</sup>

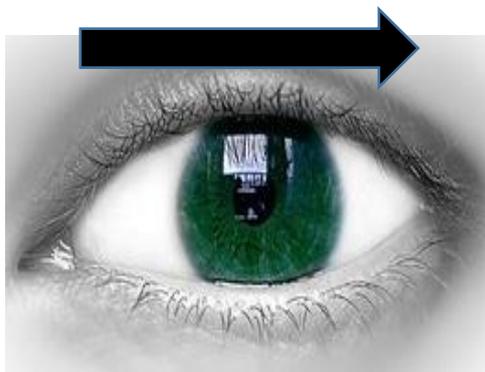


**Figura.** Dirección del nistagmus producido durante un episodio de VPPB de canal posterior

## Variante conducto semicircular horizontal

El vértigo se desencadena en ambos laterales, pero en mayor medida cuando la persona se acuesta sobre el lado afectado. Se asocia a un nistagmus predominantemente horizontal.<sup>1</sup> Es la segunda variante en frecuencia presentándose en cerca del 15% de los casos. Existen 2 variantes, según en qué sector del conducto esta ubicados los fragmentos otolíticos desplazados. En la variante geotrópica el nistagmus late siempre hacia el lado del piso, es de corta duración y está relacionado con la canalitiasis. El nistagmus es más intenso cuando el paciente se acuesta sobre su oído afectado.

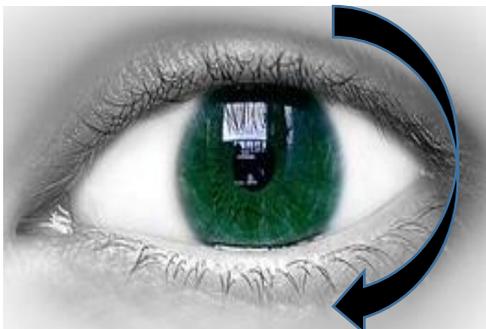
En la variante apogeotrópica, el nistagmus late hacia el arriba y no se detiene mientras el paciente mantiene esta posición. El nistagmus es más intenso cuando el paciente se acuesta sobre su oído sano. Se relaciona con las cupulolitiasis o con fragmentos en la parte anterior del conducto semicircular.



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

## Variante conducto semicircular anterior

Es la variante menos frecuente. Los episodios se desencadenan al mirar muy hacia arriba o colgar la cabeza hacia atrás. Se asocia a un nistagmus cuyo componente más rápido es hacia abajo con poco componente torsional hacia el lado afectado.<sup>5</sup>



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

## EVOLUCIÓN

El VPPB es una enfermedad benigna pero a veces incapacitante. Genera un elevado riesgo de caídas.<sup>11</sup> Puede resolver en forma espontánea, pero esto puede demorar semanas o meses.<sup>6</sup> Los sedativos vestibulares pueden disminuir la intensidad del vértigo pero no resuelven los síntomas.<sup>3</sup>

## DIAGNÓSTICO

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

### Pruebas diagnósticas

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 conducto semicircular afectado. Al levantar al paciente puede volver a producirse el nistagmus, pero esta vez en sentido opuesto, debido a que los otolitos vuelven a desplazarse pero en sentido contrario.<sup>4</sup>

## PRUEBAS POSICIONALES

Las pruebas posicionales son de especial importancia en el diagnóstico del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), pero también son de utilidad en la diferenciación de patologías vestibulares centrales de periféricas.

## Prueba de Dix- Hallpike

Para realizar esta prueba el examinador sujeta la cabeza del paciente mientras rota su cabeza 45 grados hacia el lado que se desea evaluar. A continuación se acuesta el paciente llevando su cabeza unos 20 grados por debajo del plano horizontal. La posición se sostiene durante 30 segundos y luego vuelve a sentarse 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 (posterior y anterior).



**Figura.** 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 (Mclure-Pagani)

Esta prueba se realiza acostando el paciente colocando su cabeza 30 grados por encima del nivel de la horizontal. A continuación se rota su 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.



**Figura.** Prueba de Rolado: El paciente se encuentra acostado, manteniendo su cabeza en 30 grados de flexión. Se rota su cabeza hacia el lateral. Esta prueba es más selectiva para el VPPB de canal horizontal.

## Prueba de Cabeza Colgada Profunda

Se acuesta al paciente mientras mira hacia adelante (plano neutro) para luego acostarlo y extender su cabeza hacia atrás más allá de los 30 grados. 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 de los conductos semicirculares anteriores.<sup>1,5</sup>



**Figura** 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 presentes en algunos pacientes.<sup>1</sup>

El único tratamiento que ha demostrado utilidad 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 (ver capítulo 17).



**Figura.** La videonistagmografía utiliza cámaras infrarrojas para observar el nistagmus provocado por las maniobras de evaluación y tratamiento.

Una vez determinada en que porción del laberinto se encuentran los fragmentos otolíticos desplazados, se elige una maniobra adecuada para su reposicionamiento.

## **Maniobras de Reposicionamiento**

Las maniobras consisten en movilizar la cabeza en ciertos planos y direcciones para movilizar los otolitos desplazados hacia la membrana otolítica del vestíbulo. Distintas variantes de VPPB responden a diferentes maniobras. Se realizan a distintas velocidades según los otolitos estén flotando libremente (canalitiasis) o adheridos (cupulolitiasis).

### **Maniobras de Reposicionamiento Dirigidas al Conducto Semicircular Posterior**

La técnica de tratamiento más utilizada es llamada la maniobra reposicionamiento de Epley. Está indicada para la variante más frecuente que es la canalitiasis del conducto semicircular posterior. Durante la maniobra el profesional observa los ojos del paciente para determinar si se está produciendo el reposicionamiento de los fragmentos.<sup>7</sup>



**Figura:** Pasos de la maniobra de Epley para el tratamiento de un VPPB del canal posterior izquierdo. Se mantiene cada posición durante alrededor de 30 segundos.

La maniobra de Semont consiste en acostar al paciente sobre el lado afectado mirando 45 grados hacia el techo, para luego sentarlo y acostarlo de modo que quede mirando 45 grados hacia el piso. Tiene resultados similares a los obtenidos con la maniobra de Epley.<sup>8</sup>

### **Maniobras de Reposicionamiento para el Conducto Semicircular Horizontal**

Las maniobras más utilizadas para la variante geotrópica de los VPPB de los canales horizontales son las maniobras de Lempert y Gufoni. Ambas acuestan al paciente sobre el lateral del lado sano y luego apuntan su nariz hacia el piso para lograr el reposicionamiento.



**Figura.** Maniobra de Gufoni: Se acuesta al paciente sobre el lateral del oído sano. Después de 30 segundos se gira su cabeza 45 grados hacia el piso y se mantiene esta posición durante 1 minuto, Luego se vuelve a sentar al paciente. Esta maniobra está indicada para la variante geotrópica del VPPB de canal horizontal.

Para 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. Según la modificación del autor, se repite esta rotación varias veces hasta que cede el nistagmus. Luego se rota al paciente hacia el otro lado, el nistagmus pasaría a ser geotrópico reflejando la traslación de los fragmentos otolíticos hacia el brazo posterior del canal horizontal. A continuación se realiza una maniobra de Gufoni para este lado, para luego volver a sentar al paciente.



**Figura.** 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 realiza la maniobra de Gufoni.

### **Maniobras de Reposicionamiento dirigidas al Conducto Semicircular Anterior**

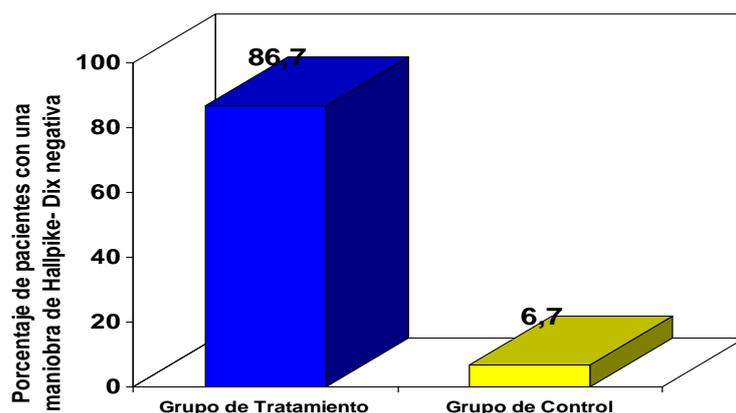
Para esta variante poco frecuente se recomienda la maniobra de Epley o una variante llamada la maniobra de Yacovino. Consiste en realizar la prueba de hiperextensión forzada y luego llevar el mentón del paciente hacia el tórax para luego sentarlo.



**Figura. Maniobra de Yacovino.** Se acuesta al paciente a la posición de Hiperextensión Profundo. Luego de algunos segundos se le flexiona el cuello llevando su mentón hacia el tórax. Luego de algunos segundos se vuelve a sentar.

## Efectividad del tratamiento

Las maniobras de reposicionamiento y liberación han demostrado ser efectivas para el tratamiento de las distintas variantes de VPPB. La mayoría de los pacientes resuelven luego de 1 o dos sesiones. Algunas variantes son más difíciles de tratar y pueden requerir múltiples maniobras en varias sesiones de tratamiento.<sup>9</sup>



**Figura:** Estudio comparativo de los resultados de un grupo de pacientes tratados (azul) con un grupo de pacientes no tratados (amarillo).<sup>9</sup>

## Instrucciones post-maniobras

Hace algunos años se les indicaba a los pacientes que durmieran sentados por 2 días y que utilizaran cuellos ortopédicos para evitar mover el cuello hacia atrás durante la primer semana.<sup>7,8</sup> Actualmente se considera que estas medidas no son necesarias y que mejoran en forma significativa el resultado del tratamiento<sup>1</sup>.

Es opinión del autor que sí es conveniente que los pacientes con síntomas más intensos o con riesgo de caída sigan las siguientes indicaciones:

Después de la sesión de tratamiento es conveniente permanecer unos minutos sentados y moverse con precaución por algunas horas.

Dormir por 2 noches sobre el oído no afectado, o boca arriba sin bajar la cabeza por debajo de los 30 grados. Para esto puede elevarse la cabecera de la cama o ubicar más almohadas debajo de la cabeza.

Evitar mirar muy hacia arriba como la parte de arriba de un placar o alacena.

Evitar mirar muy hacia abajo como al colocarse los zapatos,

No concurra 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 pacientes pueden modificarse. Se recomienda efectuar un nuevo control dentro de la semana y repetir las maniobras de reposicionamiento cuando sea necesario<sup>1</sup>.

## **COMPLICACIONES**

Después de una sesión de maniobras de tratamiento es común que los pacientes se sientan un poco mareados, nauseosos o inestables.<sup>9</sup> Raramente pueden producirse vómitos. Es conveniente que el paciente concorra acompañado y con varias horas de ayuno.

## **RECURRENCIA**

La mayoría de los casos de VPPB resuelven luego de tratamiento con maniobras de reposicionamiento, sin embargo la recurrencia es alta. En un seguimiento a largo plazo de pacientes, alrededor del 50% presentó nuevos episodios dentro de los 10 años, la mayoría de estos dentro del primer año.<sup>12</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 repetir y otros nunca vuelven 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 mismas alteraciones en el metabolismo del calcio pueden contribuir a la degradación de los depósitos de calcio del oído, precipitando episodios de VPPB.

En los últimos años se han publicado estudios que demuestran una mayor incidencia de VPPB en pacientes con niveles bajos de vitamina D.<sup>13,14</sup> La vitamina D actúa en la absorción de calcio, en el crecimiento y la mineralización de los huesos, se obtiene de la exposición al sol, a través de alimentos y suplementos dietarios.

Los niveles de vitamina D pueden ser determinados a través de un examen de laboratorio muy sencillo. Estudios preliminares parecen demostrar que en pacientes con niveles muy bajos de vitamina D, su suplementación puede reducir el número de recurrencias.<sup>14</sup>

## **PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO**

El VPPB se caracteriza por episodios de vértigo de segundos de duración, náuseas e inestabilidad, 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, Hiperextensión Profunda)

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

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

## REFERENCIAS

- 1) Bhattacharyya N<sup>1</sup>, Gubbels SP<sup>2</sup>, 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 canalithiasis. J Vestib Res. 1998 Jul-Aug; 8(4):325-9.
- 6) Zucca G<sup>1</sup>, Valli S. Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously? Valli P, Perin P, Mira E.
- 7) Epley J M. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1992;107:399–404.
- (8) Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. Adv Otorhinolaryngol 1988. 290–293
- (9) Bellver M. Tratamiento del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno Mediante la Maniobra de Reposicionamiento Canalítico: Un Estudio Controlado. Revista Científica COKIBA. Año 2(5), 2003
- (10) Baloh R W, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. Neurology 1987, 37:371–378.
- (11) Gananca et al. Elderly falls associated with benign paroxysmal positional vertigo. Braz. J. otorhinolaryngol. Vol.76 no.1 São Paulo Jan./Feb. 2010
- (12) 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.
- (13) Jeong SH, Kim JS, Shin JW, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. J Neurol. 2013; 260:832–8.
- (14) 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 Virales del Oído Interno: Neuronitis y Laberintitis Vestibular

---

Las laberintitis y neuritis o neuronitis vestibular son desórdenes generados por infecciones del oído interno, principalmente en el nervio vestibular.

En la neuronitis vestibular los síntomas son generados por la inflamación del nervio dentro del conducto auditivo interno generando la interrupción de los estímulos vestibulares provenientes de ese oído. Produce síntomas vestibulares sin síntomas auditivos. En las laberintitis la infección afecta tanto el nervio vestibular como el nervio auditivo, generando síntomas vestibulares y auditivos.<sup>1</sup> Las infecciones del oído interno son virales en la mayoría de los casos, pero también pueden ser de origen bacteriano.<sup>2</sup>

En este capítulo veremos algunas generalidades sobre las infecciones del oído interno, para luego hacer hincapié en las neuronitis vestibulares.

## CAUSAS

### Neuronitis/ Laberintitis Viral

Las neuronitis vestibulares está 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) y existe un antecedente de infección viral respiratoria o gastro-intestinal 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 aumentando la lesión.

Distintos virus han sido relacionados con las neuronitis vestibulares entre ellos: adenovirus, citomegalovirus, Epstein-Barr, virus de la Rubeola y el virus de para-influenza. La causa más frecuente de neuronitis vestibular son 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 forma latente en alrededor del 70% de la población adulta. Cuando una persona es infectada por el virus, éste permanece en forma latente dentro de los cuerpos neuronales. A lo largo de la vida, el virus puede re-activarse por distintos factores como el 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 el 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. No tratada, una infección bacteriana puede generar un absceso cerebral, sordera o meningitis.<sup>4</sup>

## **FRECUENCIA**

La neuronitis 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>

## **SÍNTOMAS**

Normalmente los síntomas se inician en forma abrupta con una crisis de vértigo rotatorio, náuseas, vómitos, nistagmus y desequilibrio. En las laberintitis se asocian cambios auditivos como pérdida de audición y acúfenos. En algunos casos 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 asimetrías en el tono vestibular. En las neuronitis vestibulares el nistagmus suele ser bastante aparente y late hacia el lado sano durante 3 a 7 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.



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

La latero-pulsión es una sensación de empuje que percibe el paciente que tiende a caerse hacia el lado afectado. Es mucho más marcada durante los primeros días pero puede durar varias semanas. Algunas personas pueden tener una leve inclinación de la cabeza hacia el lado afectado debido a la pérdida de la información gravitatoria otolítica del lado lesionado.<sup>5</sup>

Un signo típico de las pérdidas unilaterales de la función vestibular es la pérdida del reflejo vestíbulo-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 este movimiento es efectuado para el lado del oído lesionado. 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 (ver capítulo 16).<sup>6</sup>



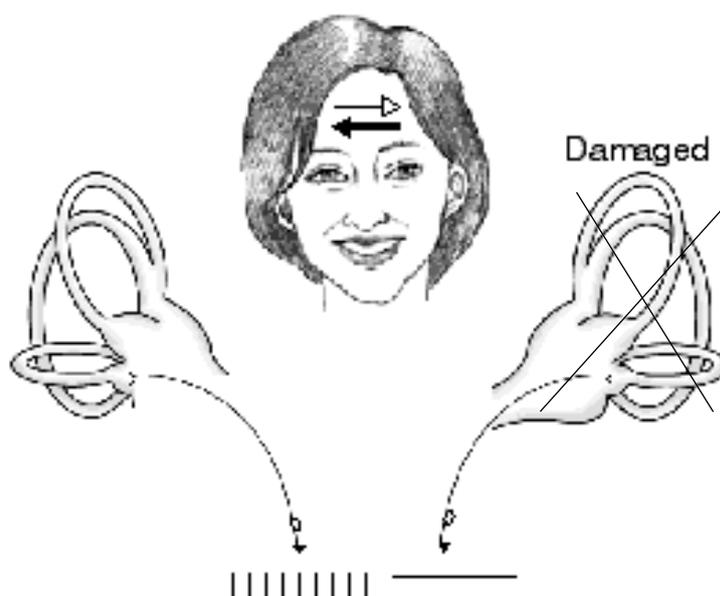
**Figura.** Test de Impulso Cefálico. Al mover la cabeza del paciente rápidamente hacia el lado lesionado, los ojos presentan en leve retraso y no logran mantenerse mirando la nariz del examinador. Crédito: Mercedes Orden

En las neuronitis y laberintitis los síntomas agudos tienden a durar de 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, sobre todo hacia el oído afectado.

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 cerebral.<sup>5</sup>

## ¿PORQUE SE GENERA EL VÉRTIGO?

Normalmente, aun cuando estamos en reposo, ambos laberintos envían información de posición al sistema vestibular central. Al inflamarse el nervio se produce una pérdida 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.



**Figura:** Al dañarse el laberinto o nervio vestibular va a predominar la actividad del oído sano, generando la crisis de vértigo.

En resumen podemos decir que los síntomas de vértigo y lateropulsión son generados por la sensación errónea de giro que recibe el cerebro al dejar de recibir información del oído dañado.

## LA COMPENSACIÓN VESTIBULAR

Si bien el daño que genera la infección sobre el oído interno puede durar semanas, meses o dejar algún grado de déficit permanente, en la mayoría de los pacientes los síntomas son transitorios y duran pocas semanas. Esto es debido a un proceso de reparación interna llamado compensación vestibular (ver capítulo 18).

La compensación vestibular es la capacidad que tiene el sistema vestibular central en reconocer anormalidades y a reorganizar su funcionamiento para volver a estabilizarse. Este proceso se produce principalmente a nivel del cerebelo, la parte posterior de nuestro cerebro responsable del control fino del movimiento y del tono de nuestros músculos. El cerebelo compensa el sistema vestibular dañado tomando información de la propiocepción, la visión y el oído sano para corregir la información errónea proveniente del oído dañado.

El proceso de compensación es más marcado durante los primeros días luego de la lesión pero continua por semanas o meses. Debido a este proceso el vértigo, el nistagmus y latero-pulsión disminuyen significativamente dentro de la primera semana. La compensación vestibular es inhibida por medicaciones que tienen efecto sedativo sobre el sistema nervioso como los anti-vertiginosos. Por este motivo 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 inicial pero más prolongado 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 va a estar mayormente resuelta gracias al proceso de compensación, pero el paciente va a continuar con síntomas debido a que al mover la cabeza y el cuerpo aún recibe información errónea desde su oído dañado. En esta etapa predomina el mareo al mover la cabeza, sobre todo del lado afectado, y un leve o moderado desequilibrio al caminar, sobre todo en superficies desparejas o con poca luz. También puede nublarse la visión al mover la cabeza. En esta etapa se inicia el tratamiento de rehabilitación vestibular con el objetivo de acelerar la recuperación del equilibrio, disminuir el mareo, y mejorar la visión al mover la cabeza (ver 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 pero las infecciones bacterianas del oído medio requieren atención inmediata con antibióticos.<sup>4</sup>

### **Sedativos Vestibulares**

Los síntomas de las infecciones del oído interno pueden ser muy intensos generando vómitos de horas de duración, incapacidad de caminar sin asistencia y vértigo. Algunos pacientes pueden requerir internación para evitar su deshidratación.

En esta etapa está indicado el tratamiento con drogas con efecto sedativo sobre el sistema vestibular como el dimenhidrato (Dramamine) o benzodiazepinas (por ej., Valium) y antieméticos como la metoclopramida (Reliverán) o el prometazina (Fenergán). 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 el proceso de compensación.<sup>8</sup>

## **Corticoides**

Las laberintitis/neuronitis virales son procesos auto limitados 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. Se ha propuesto que un ciclo de corticoesteroides administrado en forma precoz puede reducir el daño sobre el nervio y acelerar el proceso de recuperación. Los corticoesteroides pueden causar efectos adversos (por ej. úlcera gástrica hemorrágica, cambios en el estado de ánimo, etc.). Su utilización en las infecciones del oído interno es aun discutida habiendo 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 un grupo de pacientes tratados solamente con rehabilitación.<sup>11</sup>

## **ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS**

Los estudios de función auditiva y vestibular pueden documentar lesiones del aparato auditivo y vestibular (ver 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 en etapa aguda y subaguda mostrará un nistagmus horizonto- torsional latiendo en sentido opuesto al lado de la lesión correspondiente a la asimetría vestibular generada por la lesión. El estudio calórico mostrará un respuesta ausente (arreflexia) o disminuida (hiporeflexia) del oído dañado. Se consideran como patológicas las diferencias en la respuesta de ambos oídos mayores a 25%.<sup>12</sup>

### **La prueba de impulso cefálico de video (vHIT)**

La prueba de impulso cefálico de video indicará una pérdida del reflejo vestíbulo ocular cuando el paciente gira la cabeza hacia el lado afectado.

Tanto la audiometría, la VNG y el vHIT son útiles para documentar el grado de déficit y realizar seguimientos del proceso de recuperación.<sup>13</sup>

## **PRONÓSTICO Y RECURRENCIA**

Las neuronitis y laberintitis vestibulares son de buen pronóstico. La mayoría de los pacientes tienen una buena recuperación y podrán volver a desempeñar 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.

Una vez resuelto es muy poco frecuente que se repitan nuevos episodios. En un estudio sólo el 2% de los pacientes repitieron a los 5 años. Alrededor del 10% de los pacientes desarrollaron un vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) como consecuencia de daño sobre el utrículo (ver capítulo 5).<sup>14</sup>

## PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

Las neuronitis y laberintitis son producidas por infecciones virales o bacterianas del oído interno o el nervio vestibular.

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

Los signos predominantes son el nistagmus, la latero-pulsión y la pérdida o disminución del reflejo vestíbulo ocular.

El cuadro agudo suele durar entre 3 a 7 días, seguido de una lenta recuperación debido a un mecanismo de compensación vestibular.

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

Es muy raro que se repita el cuadro pero queda una predisposición a desarrollar VPPB.

## REFERENCIAS:

- 1) Thompson T., Ronald Amedee R. Vertigo: A Review of Common Peripheral and Central Vestibular Disorders. *Ochsner J.* 2009 Spring; 9(1): 20–26.
- 2) Greco A<sup>1</sup>, 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. 2011. Herpes simplex virus type 1 in saliva of patients with vestibular neuronitis: a preliminary study. *The neurologist* 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) David E. Newman-Toker, , Jorge C. Kattah, 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) Michel Lacour M, Christoph Helmchen, and Pierre-Paul Vidal. J Neurol. Vestibular compensation: the neuro-otologist's best friend *J Neurol.* 2016; 263: 54–64.
- 8) Michel Lacour and Laurence Bernard-Demanze. 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 HW<sup>2</sup>, 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 Paris, en un artículo publicado en 1861, donde 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> Desde entonces, como veremos en este capítulo, ha habido grandes progresos en el diagnóstico y manejo de esta enfermedad.

#### ¿SÍNDROME O ENFERMEDAD?

La enfermedad de Meniere es de origen desconocido, cuando puede ser atribuible a una causa específica: un trauma quirúrgico, una enfermedad autoinmune, sífilis, etc., se considera un síndrome de Meniere.<sup>2</sup>

#### **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>

#### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO

La Sociedad Barany junto a otras sociedades científicas ha presentado criterios de consenso internacional para el diagnóstico de la enfermedad de Meniere. Se consideran 2 categorías diagnósticas, Enfermedad de Meniere definida y probable. Una persona tiene una enfermedad de Meniere probable cuando ha tenido más de dos episodios, pero aún no tiene una audiometría que confirma la pérdida auditiva. Se realiza un diagnóstico de enfermedad de Meniere definitiva cuando existen audiometrías que confirman la disminución auditiva característica.<sup>3</sup>

### **Tabla: Criterios para el diagnóstico de la enfermedad de Meniere<sup>3</sup>**

#### **Enfermedad de Meniere Definitiva:**

- A. Dos o más episodios de vértigo espontáneo con una duración entre 20 min y 12 h.
- 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 h 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 considerada rara. Afecta a 190 de cada 100,000 habitantes. Puede iniciarse a cualquier edad pero es más frecuente entre los 40 y 50 años y en mujeres.<sup>4</sup>

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

Las crisis normalmente se inician con síntomas auditivos (presión, acúfenos, pérdida auditiva) seguidas a corto plazo por episodios vertiginosos que suelen ser muy incapacitantes. Los episodios son auto-limitados, típicamente de 20 minutos a 2 horas de duración. Durante las crisis de vértigo, los pacientes presentan un nistagmus horizonte-torsional que late hacia el lado del oído afectado. Los primeros episodios generalmente resuelven en forma completa, pero a medida que progresa la enfermedad pueden generar una pérdida auditiva profunda permanente 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 con frecuencia. 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> Al principio de la enfermedad 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, zumbidos y pérdida auditiva. Luego de algunos años suelen aparecer todos los síntomas en forma completa.<sup>7</sup>

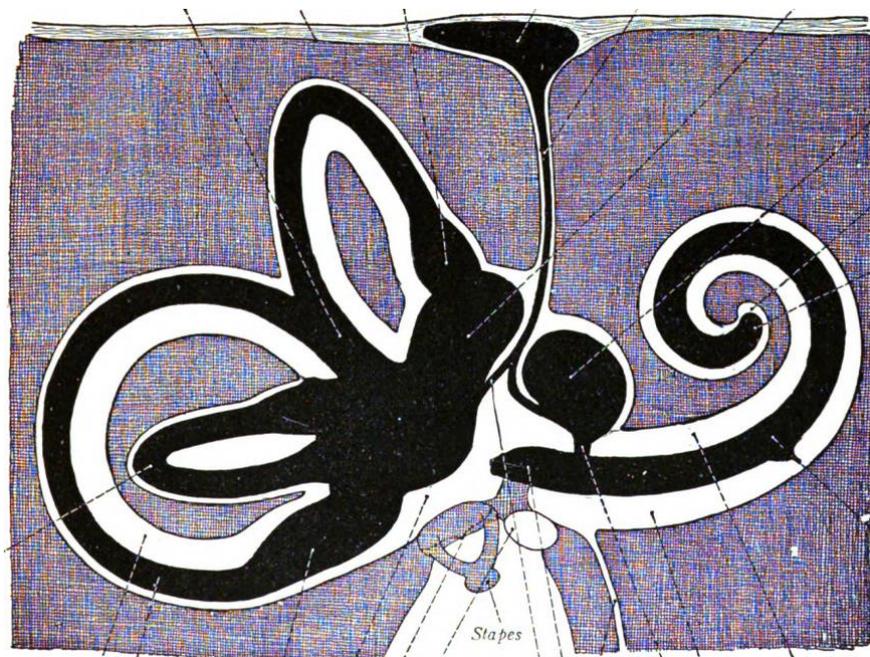
Con el tiempo los episodios tienden a ser menos frecuentes hasta finalmente remitir.<sup>2</sup> En un estudio el 60% de los pacientes ya no tenían crisis a los 2 años y el 71% a los 8 años. Normalmente suele afectar sólo un oído pero en alrededor del 30% de los pacientes puede afectar ambos oídos.<sup>7</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 de las membranas del oído interno que generan 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 o nadar en profundidades.

## FLUIDOS DEL OÍDO INTERNO

Como vimos en capítulos anteriores el laberinto contiene un líquido denominado endolinfático, que es producido por células ubicadas en los extremos de los conductos semicirculares, en el utrículo, el sáculo y la cóclea. Este líquido a diferencia de otros líquidos corporales es rico en potasio y pobre en sodio dándole una polaridad positiva. Existe un sistema de drenaje de líquido endolinfático a través de un conducto llamado ducto endolinfático a una estructura denominada saco endolinfático. El saco endolinfático interviene en el mantenimiento de la presión y el contenido electro-químico del líquido endolinfático. En circunstancias normales, el líquido endolinfático se mantiene estable y no depende de las fluctuaciones del medio interno o externo.<sup>6</sup>



**Figura.** El ducto y saco endolinfático contribuyen a mantener y regular la presión y polaridad del líquido endolinfático en el laberinto. Crédito: Sobotta's Atlas and Text-book of Human Anatomy.

## CAUSAS

La enfermedad de Meniere puede generarse por distintos motivos en distintas personas. Se han propuesto factores anatómicos, virales, genéticos, enfermedades auto-inmune, alergias y traumáticos.<sup>9</sup>

La enfermedad de Meniere es producida por el aumento de la presión dentro del sistema endolinfático del oído interno. Esta acumulación de líquido, denominada hidrops endolinfático, distiende o genera una ruptura en las membranas internas del laberinto, modificando la polaridad del oído interno, generando tanto los síntomas auditivos como vestibulares. El motivo preciso del aumento de la presión endolinfática es desconocido, pero puede ser producido por 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 electro-química del líquido endolinfático se vuelve inestable, 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 MENIÈRE Y LAS MIGRAÑAS

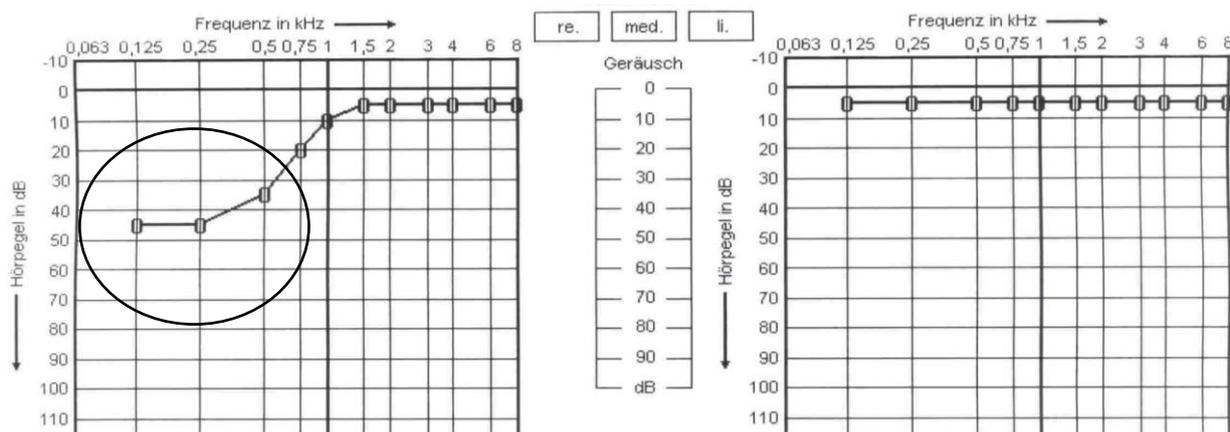
Existe una asociación entre la Enfermedad de Meniere y las migrañas (capítulo 12). Ambas patologías pueden presentar episodios a repetición de vértigo y signos auditivos. El control del flujo sanguíneo del oído depende del nervio trigémino, cuya función se encuentra alterada durante los episodios migrañosos. Esta alteración en el 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 85% en personas con Meniere bilateral.<sup>11</sup>

## DIAGNÓSTICO EN LA ENFERMEDAD DE MENIÈRE

El diagnóstico de enfermedad de Meniere se basa en el conjunto de síntomas y en estudios complementarios del aparato auditivo y vestibular (ver 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 recurrentes con audiometrías que demuestran una pérdida auditiva fluctuante en un solo oído más marcada en las frecuencias más bajas, confirman un diagnóstico. 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.** Audiometría típica de un paciente con un síndrome de Meniere. El oído derecho presenta una pérdida auditiva en las frecuencias bajas. Crédito: Klaus D. Peter

## Resonancia Nuclear Magnética

Todos los pacientes con síntomas auditivos unilaterales deben realizarse una resonancia nuclear magnética de conducto auditivo interno para descartar un neurinoma del acústico u otra lesión en la base del cerebro (ver capítulo 10).<sup>12</sup>

## Videonistagmografía (VNG)

La VNG es útil para identificar nistagmus en oscuridad, para conocer el estado de simetría del aparato vestibular y para descartar causas centrales de vértigo (capítulo x). Existe una disminución en las respuesta calórica entre el 42 y el 79% de los pacientes con enfermedad de Meniere (ver capítulo 17).<sup>2</sup>

## Electrococleografía (ECOG)

La ECOG es una técnica para registrar potenciales eléctricos, generados por estímulos auditivos, provenientes del nervio auditivo y del oído interno. Para su realización se coloca un electrodo dentro del conducto auditivo mientras se generan estímulos auditivos. En el caso de una presión endolinfática elevada genera una onda característica. Un ECOG patológico indica hidrops endolinfático en alrededor del 90% de los casos.<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 actividad eléctrica muscular secundaria a 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. Debido a que puede deberse a distintas causas en distintas personas, no existe un tratamiento único. Una vez establecido un diagnóstico de enfermedad 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. El diazepam (ej. Valium) y el dimenhidrato (ej. Dramamine) pueden reducir la intensidad del vértigo. El uso de anti-eméticos como la metoclopramina (ej. Reliverán) y prometazina (ej. Fenegan) 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 centros proponen una dieta similar a la indicada en pacientes con migraña. Limitar el consumo de cafeína, chocolate, quesos, alcohol y el cigarrillo, coma 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) debido a 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 de líquido dentro del oído interno. Debido a un aumento en la emisión de orina, los pacientes tratados con diuréticos, pueden perder minerales como el

potasio. 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 puede seguir con crisis que no responden a distintos tratamientos. Estos pacientes pueden mejorar con tratamientos quirúrgicos.<sup>11</sup>

Debido a que las crisis vertiginosas son producidas por hiperactividad del laberinto debido al aumento de la presión endolinfática, el objetivo de cualquier procedimiento quirúrgico será disminuir la producción de endolinfa, mejorar su reabsorción o reducir la función del laberinto afectado. Se han propuesto varios procedimientos.

### **Inyecciones Intratimpánicas**

La enfermedad de Meniere puede ser tratada con inyecciones intratimpánicas. Son procedimientos ambulatorios realizados con anestesia local. Luego de la anestesia de 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. La aplicación intratimpánica permite concentrar mayor cantidad de droga en el oído que otras formas de aplicación.

#### **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 el laberinto produciendo una disminución de la función vestibular y la producción de líquido endolinfático, anulando las fluctuaciones en la función del oído afectado. Existen distintos protocolos en los cuales 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 pérdida de la función vestibular del oído dañado. Estos síntomas disminuyen por compensación vestibular y con ejercicios de rehabilitación vestibular (ver capítulo 18).

La inyección de gentamicina tiene efectos irreversibles y está contraindicada en personas con enfermedad de Meniere bilateral ya que generara una pérdida severa y permanente del equilibrio.

En un estudio que revisó los resultados post operatorios, el 71% de los pacientes no presentaron más episodios de vértigo mientras que el 87% tuvo una mejoría significativa. Como efecto adverso el 17% perdió algún grado de audición.<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. Si bien parecen ser menos efectivos que la gentamicina 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 paciente 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 intra-craneal que puede normalizar la presión del oído interno a través de la colocación de un drenaje en el saco endolinfático. El promedio de éxito de esta modalidad quirúrgica es 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 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 intra-craneal. 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 los pacientes requieren de un tratamiento de rehabilitación vestibular durante 3 a 6 semanas.

## **PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO**

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

Es producida por el aumento de la presión endolinfático.

Inicialmente los pacientes pueden tener solamente síntomas auditivos o vestibulares.

A medida que la enfermedad evoluciona suele producir una pérdida permanente de la audición.

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

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

La inyección intratimpánica con corticoides o gentamicina son los procedimientos quirúrgicos más recomendados siendo la segunda más efectiva pero con mayor riesgo de generar daño auditivo.

## **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) Bronstein A. Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance. Oxford Textbooks in Clinical Neurology. 2013. 241-248

- 3) Lopez-Escamez JA, et al. Criterios diagnósticos de enfermedad de Menière. 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 (2010). Current-day prevalence of Menière's syndrome. *Audiol Neurootol*, 15(5), 318–22.
- 5) Baloh RW, Honrubia V, Gerber KA. 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, C. S., Wagner, J., Gurkov, R., Mansmann, U., Strupp, M. Efficacy and safety of betahistine treatment in patients with Menière's disease: primary results of a long term, multicentre, double blind, randomised, placebo controlled, dose defining trial (BEMED trial). (2016). *BMJ*.
- 7) Thomas K, Harrison MS (1971). Long-term follow up of 610 cases of Menière's disease. *Proc R Soc Med*, 64(8), 853–7.
- 8) Odkvist LM, Bergenius J. Drop attacks in Menière's disease. *Acta Otolaryngol* 1988; 455:82-5.
- 9) Semaan M and Megerian C A. Contemporary perspectives on the pathophysiology of Menière'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 Menière's disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 2010 Oct;43(5):1019-27.
- 11) Rauch S.D. Clinical Hints and Precipitating Factors in Patients Suffering from Menière's Disease. *Otolaryngol Clin N Am* 43 2010 1011–1017
- 12) Harcourt J, Barraclough K, Bronstein A. Menière's disease, *BMJ* 2014; 349:g6544
- 13) Vlastarakos P. V., Maragoudakis P., Candiloros D., and Nikolopoulos T. P.. Menière's disease: Still a mystery disease with difficult differential diagnosis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011 Jan-Mar; 14(1):12–18.
- 14) S. Zhang, Y. Leng, B. Liu, H. Shi, M. Lu, and W. Kong. Diagnostic Value of Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Endolymphatic Hydrops: A Meta-Analysis. *Sci Rep*. 2015; 5: 14951.
- 15) Saljoughian M. Menière'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
- 17) Patel M. Intratympanic corticosteroids in Ménière's disease: A mini-review *Journal of Otolology* 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. 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.

### Repaso Anatómico del Oído Medio

Como se vio en el primer capítulo 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. La membrana oval ubicada en la base del caracol, actúa como “ventana” y recibe las vibraciones sonoras del estribo y permite su pasaje hacia el laberinto donde las células sensoriales auditivas las convierten en estímulos eléctricos. La membrana redonda actúa como ventana de salida para esas mismas vibraciones.



Figura: 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 y transmite las vibraciones sonoras hacia el laberinto. Fuente: BruceBlais

## **FÍSTULA PERILINFÁTICA:**

Cuando ocurre una fístula o ruptura en la membrana oval o redonda, se produce una filtración del líquido perilinfático hacia el espacio aéreo del oído medio modificando el funcionamiento del laberinto 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 fistulas perilinfáticas son: los traumatismos de cabeza u oído, traumas acústicos generados por ruidos fuertes o golpes, fracturas del hueso temporal, aumentos bruscos en la presión del oído como puede ocurrir en el descenso de un vuelo o al efectuar buceo (barotrauma) y las infecciones crónicas del oído. También pueden deberse a cambios en la presión intra- craneal como ocurre durante un parto o al realizar grandes esfuerzos. En algunas personas no se encuentra una causa específica y son considerados 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 fistulas 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 fistula 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 anormalidades en estudios auditivos (audiometrías, electrococleografía), y en estudios vestibulares (videonistagmografía, potenciales evocados miogénicos vestibulares). Aún no existe un estudio específico para su diagnóstico (ver 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 detectar la presencia de líquido en el oído interno. 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 pueden reparar 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).

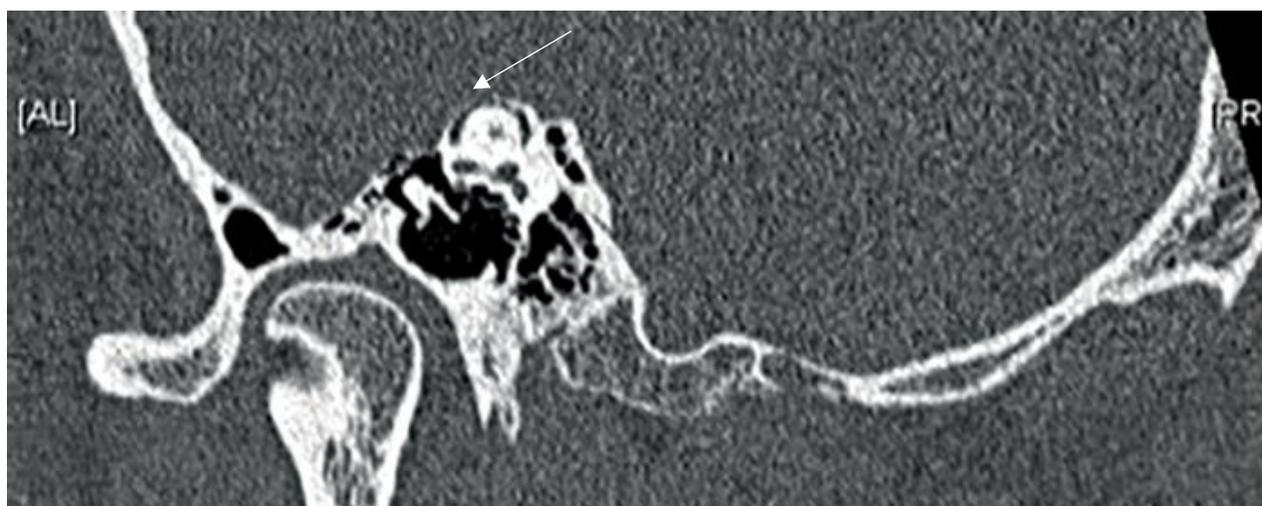
## Tratamiento Quirúrgico

Se recomienda tratamiento quirúrgico 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>

## SINDROME 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 puede generar síntomas tanto auditivos como vestibulares. Es un diagnóstico relativamente 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, generándose una tercer ventana que transmite vibraciones auditivas hacia el aparato de equilibrio y al cráneo, generando una pérdida auditiva aérea (hipoacusia aérea) y un aumento de la conducción sonora a través del hueso (hiperacusia ósea). También puede producirse la sensibilización del aparato vestibular a cambios en la presión intracraneal y a los sonidos.<sup>6</sup>



**Figura:** Visualización de una dehiscencia de canal superior en una tomografía axial computada de alta resolución.

## Causas

Las fistulas perilinfáticas pueden ser congénitas o adquiridas. En estudios 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 antecedentes de traumatismos de cabeza o esfuerzos como desencadenante de los síntomas. Debido a que las primeras manifestaciones ocurren en la edad adulta es posible que ocurra una combinación de predisposición anatómica con factores traumáticos.<sup>5</sup>

## Síntomas

Las personas con SDCS presentan síntomas vestibulares: desequilibrio, mareos, vértigo y nistagmus y síntomas auditivos: amplificación en la percepción de la voz y otros sonidos corporales (autofonía), como la respiración, los pasos al caminar, ruidos estomacales, el

pestañeo, movimientos de los ojos y acúfenos que siguen el ritmo del corazón (pulsátiles). Los síntomas

auditivos y vestibulares pueden ser desencadenados por actividades que cambian la presión del líquido cefalorraquídeo o del oído medio como estornudar, toser, realizar esfuerzos (efecto Valsalva) y escuchar ruidos fuertes (fenómeno de Tullio). Alrededor de la mitad de los pacientes sienten alivio de los síntomas al estar acostados.<sup>5,6</sup>

Los síntomas más frecuentes son:

#### **Auditivos**

Hipoacusia conductiva

Sensación de presión en el oído

Acufenos pulsátiles o no pulsátiles

Autofonía (amplificación de los ruidos corporales)

#### **Vestibulares:**

Mareos espontáneos,

Vértigo inducido por los sonidos (fenómeno de Tullio)

Vértigo inducido por la presión sobre el conducto auditivo (signo de Hennebert).<sup>7</sup>

### **Diagnóstico**

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

### **Tratamiento Conservador**

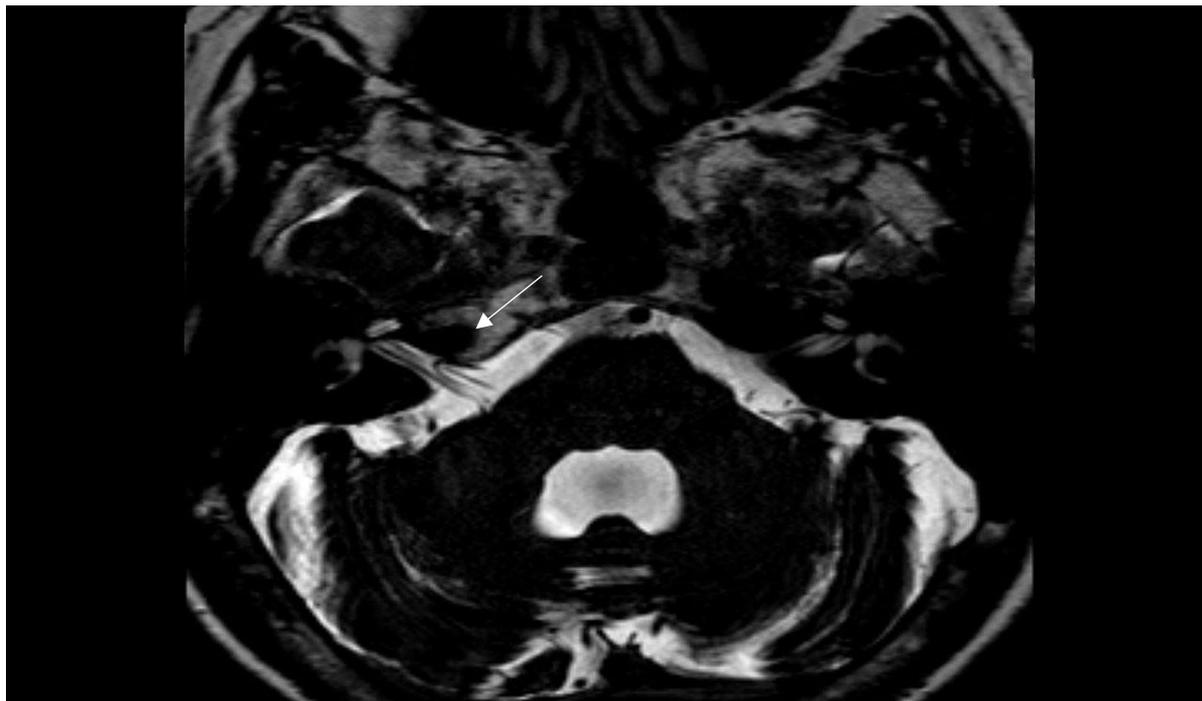
En la mayoría de los pacientes una explicación del origen de los síntomas, consejos prácticos para evitar las exacerbaciones y ejercicios de rehabilitación vestibular ayudan a controlar los síntomas. No existe un tratamiento no quirúrgico efectivo para corregir el SDCS.

### **Tratamiento Quirúrgico**

Se recomienda cirugía a 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 del SDCS es altamente exitoso, obteniéndose mejoría en arriba del 90% de los pacientes con pocas complicaciones.<sup>8</sup>

## **PAROXISMIA 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 antero-inferior), generando una irritación y desmielinización de la cubierta del nervio.<sup>9</sup>



**Figura: Imagen que muestra la compresión de nervio vestibular por parte de la arteria cerebelosa antero- inferior.**

### **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 asociados (acúfenos, pérdida o aumento de la sensibilidad auditiva). La mayoría de los episodios se desencadenan en forma espontánea, pero también 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 de más de tres meses de duración. 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. Muchas personas sin síntomas pueden tener imágenes que indican compresión neurovascular. El diagnóstico debe basarse en el conjunto de los síntomas: múltiples episodios de vértigo de corta duración, una compresión neurovascular 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 medicaciones utilizados en el tratamiento de las convulsiones. Una respuesta favorable, confirma el

diagnóstico de paroxismia vestibular.<sup>9,11</sup> En un estudio el tratamiento con carbamazepina redujo la frecuencia, la intensidad y la duración de los episodios 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>

## PUNTOS CLAVES DEL CAPÍTULO

Los vértigos recurrentes se caracterizan por episodios a repetición de vértigo con intervalos inter crisis 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 y una hipoacusia aérea, hiperacusia ósea 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. (2012). 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. (2018). Diagnosis and Treatment of Perilymphatic Fistula. *Advances in Hearing Rehabilitation*, 133–145. doi:10.1159/000485579
- 3) Hughes, G. B., Sismanis, A., & House, J. W. (1990). Is there Consensus in Perilymph Fistula Management? *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 (2017) Superior Canal Dehiscence Syndrome: Lessons from the First 20 Years. *Front. Neurol.* 8:177. doi: 10.3389/fneur.2017.00177
- 6) Palma Diaz M, Cisneros Lesser JC, Vega Alarcón 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, J. D., Ward, B. K., & Van Rompaey, V. (2017). *Aggregating the symptoms of superior semicircular canal dehiscence syndrome. The Laryngoscope.*
- 8) Gioacchini FM1, Alicandri-Ciufelli M2, Kaleci S3, Scarpa A4, Cassandro E4, Re M1. Outcomes and complications in superior semicircular canal dehiscence surgery: A

systematic review. *Laryngoscope*. 2016 May;126(5):1218-24. doi: 10.1002/lary.25662. Epub 2015 Sep 15.

9) Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol*. 2016;263 Suppl 1:S90-6.

10) Michael Struppa\*, Jose A. Lopez-Escamezb, Ji-Soo Kimc , Dominik Straumannd, Joanna C. Jene , John Careyf , Alexandre Bisdorffg and Thomas Brandta *Journal of Vestibular Research* 26 (2016) 409–415 DOI:10.3233/VES-160589 IOS Press 409 Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria

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* 71 (2008), 1006–1014.

13) Moller M.B. , Moller A.R. , Jannetta P.J. and Sekhar L. , Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo, *J Neurosurg* 64 (1986), 21–28.

## CAPÍTULO 9

# Vestibulopatía Bilateral/ Hipofunción Vestibular Bilateral

---

La vestibulopatía bilateral o hipofunción vestibular bilateral, es la pérdida de parte o toda la función de ambos vestíbulos, provocando una alteración del equilibrio y en la capacidad de fijar la vista cuando estamos 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 a través de la generación de los 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. Los reflejos vestíbulo-oculares generan movimientos de nuestros ojos en sentido opuesto a los de nuestra cabeza, asegurando que se mantengan “centrados” cuando nos desplazamos.

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, limitando la capacidad de movilizarse, sobre todo en la oscuridad y en superficies inestables.<sup>1, 3</sup>

### INCIDENCIA

La hipofunción vestibular profunda es considerada poco frecuente. En EEUU se ha calculado que 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 (ej. la sensación de apoyo de peso sobre los glúteos, muslos y pies) para mantenerse erguidos. Sin embargo caminar es una función compleja que requiere de la activación y coordinación de decenas de músculos que deben sostener y colocar nuestras articulaciones en posiciones específicas. Las personas con daño vestibular bilateral tienen dificultad en mantenerse sin sostenerse en la oscuridad, al efectuar

movimientos de mayor velocidad o al caminar en superficies blandas o desparejas como la arena, rampas o calles empedradas.<sup>3</sup>

### Oscilopsia

Entre el 30 al 40% de las personas con vestibulopatía bilateral refieren oscilopsia, una sensación falsa que el campo visual está en movimiento.<sup>1</sup> Cuando caminamos se producen pequeñas oscilaciones de nuestra cabeza. Para mantener la visión estable el sistema vestibular produce movimientos automáticos de nuestros ojos en sentido opuesto. Estos movimientos reflejos no se generan en las personas sin función vestibular produciendo la sensación que el mundo rebota o se desplaza hacia arriba o abajo con cada paso. La oscilopsia es más aparente cuando se realizan movimientos rápidos o impredecibles. Al trasladarse en vehículos, también pueden sentir que su visión oscila sobre todo al transitar por pozos, lomas de burro y empedrados.<sup>3</sup>

### Vértigo Visual

Debido a que las personas con vestibulopatía bilateral dependen mucho de su 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 de 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.<sup>3</sup>

## CAUSAS DE VESTIBULOPATÍA BILATERAL SEVERA

La vestibulopatía bilateral severa puede deberse a distintos motivos. En entre 30 al 50% de los casos no se encuentra una causa específica (idiopáticas). En aquellas personas con causa conocida entre el 20 y el 30% es debido a un tratamiento con drogas ototóxicas.<sup>3,5,8</sup> Otras causas reconocidas son: la enfermedad de Meniere bilateral, schwannoma vestibular bilateral, neuronitis vestibular bilateral, enfermedades autoinmunes, neurosífilis, meningitis, causas genéticas, el síndrome de Cogan, hem siderosis 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, solo se pudo determinar una causa en 125. Las más comunes fueron:

Antibióticos: 13%

Enfermedad de Meniere bilateral: 7%

Meningitis/encefalitis/ cerebelitis: 5%

Causas múltiples: 5%

Ataxia cerebelosa: 4%

Enfermedad autoinmune sistémica: 4%

Déficit de vitamina B12 y ácido fólico: 2%<sup>8</sup>

## 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. Entre estas podemos nombrar anti-inflamatorios 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, algunas drogas utilizadas en el tratamiento del cáncer (cito-estáticas), drogas utilizadas en el tratamiento de la malaria (quinina) y algunos diuréticos (furosemida).<sup>9</sup>

## **Antibióticos aminoglucósidos**

Los antibióticos aminoglucósidos son potentes anti-microbiales utilizados para tratar infecciones severas pero que pueden tener efectos tóxicos serios sobre el riñón y el oído interno. Algunos pueden dañar el aparato auditivo (por ej. la meomicina, kamamicina, amikacina) mientras otros el aparato vestibular (gentamicina, tobramicina). Los efectos ototóxicos pueden ocurrir luego de días o semanas de su administración sistémica y frecuentemente se generan en ambos oídos. La vestibulo-toxicidad ocurre en alrededor del 15% de los pacientes tratados con aminoglucósidos.

La gentamicina es el antibiótico vestibulo-toxico más comúnmente asociado al daño vestibular bilateral. La gentamicina puede concentrarse en el oído interno como también producir daños en el riñón, órgano encargado de su excreción, elevando su concentración en las células ciliadas vestibulares. Existe también una susceptibilidad genética que aumenta la probabilidad de sufrir daño en el oído interno.

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 movilizarse luego de recuperarse de la infección aguda que requirió el tratamiento.<sup>10</sup>

## **Agentes utilizados en quimioterapia (drogas cito-estáticas)**

Algunas drogas utilizadas en quimioterapia contienen platino y pueden dañar tanto el aparato auditivo como el vestibular (cisplatino y carboplatino). El cisplatino es la droga cito-estática más frecuentemente relacionada con el daño vestibular.<sup>3,9</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico se basa en los antecedentes del paciente como pueden ser su edad, exposiciones previas a drogas ototóxicas, patologías vestibulares pre-existentes 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 vestibulo-ocular (ver capítulo 16).

En las pruebas de laboratorio suele presentarse una disminución en la respuesta calórica bilateral (VNG con prueba calórica) y un test de video impulso positivo bilateral (vHIT) (ver capítulo 17).<sup>1,3</sup>

La sociedad Barany ha propuesto los siguientes criterios para el diagnóstico definitivo y probable de la vestibulopatía bilateral:

### **Criterio para el Diagnóstico de Vestibulopatía Bilateral**

- 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. Empeoramiento del desequilibrio en oscuridad y/o superficies irregulares.
- A. Ningún síntoma al estar sentado o acostado en forma estática.
- B. Reflejo vestíbulo-ocular disminuido documentado por:
  - Test de impulso cefálico por video (vHIT)
  - Respuesta calórica reducida o ausente
  - Respuesta reducida en sillón rotatorio
- D. Sin otra mejor explicación para los síntomas

### **Criterio para el Diagnóstico de la Vestibulopatía Bilateral Probable**

- 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. Empeoramiento del desequilibrio en 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.<sup>1</sup>

## **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.<sup>11,14</sup>

La utilización de drogas con efecto sedativo sobre el aparato vestibular (por ej. antihistamínicos, antidepresivos, ansiolíticos), tiende a agravar el problema ya que inhiben aún más la función vestibular y aumentan 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 vestíbulo-espinales y vestíbulo-cocleares. Los implantes vestibulares aún están en etapa experimental y todavía no se encuentran autorizados para uso comercial.<sup>15</sup>

## PRONÓSTICO

La mayoría de las personas con vestibulopatía bilateral presentarán 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 podrán 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 pérdidas severas, sobre todo cuando se asocian a alteraciones visuales o propioceptivas tienen peor pronóstico y un elevado riesgo de caerse y muchas veces necesitarán un bastón o andador para moverse. Es común que puedan retomar sus actividades laborales si son sedentarias, pero tendrán dificultad y 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>

## PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

La vestibulopatía bilateral completa es una causa poco común de inestabilidad.

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

En diagnóstico se basa en los antecedentes y en un examen que demuestre inestabilidad más marcada con los ojos cerrados y una disminución del reflejo vestibulo 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

14)M. E. Huth, A. J. Strupp M<sup>1</sup>, Kim JS<sup>2</sup>, Murofushi T<sup>3</sup>, Straumann D<sup>4</sup>, Jen JC<sup>5</sup>, Rosengren SM<sup>6</sup>, Della Santina CC<sup>7</sup>, Kingma HRicci, and A. G. Cheng,: 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.

15)Robert W. Baloh, Vicente Honrubia , Kevin A. Gerber MD. Baloh and Honrubia's Clinical Neurophysiology of the Vestibular System, Fourth Edition (Contemporary Neurology Series) 4th Edition 2011 Oxford University Press

16)Hain TC, Cherchi M, Yacovino DA. Bilateral Vestibular Weakness. *Front Neurol.* 2018;9:344. Published 2018 May 31. 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) Lucieer 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. Published 2016 Mar 4. 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, Paul & Zheng, Yiwen & Horii, Arata & L Darlington, Cynthia. (2005). Does vestibular damage cause cognitive dysfunction in humans?. *Journal of vestibular research : equilibrium & orientation.* 15. 1-9.
- 8) Zingler, V. C., Cnyrim, C., Jahn, K., Weintz, E., Fernbacher, J., Frenzel, C., Brandt T, Strupp, M. (2007). Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Annals of Neurology*, 61(6), 524–532. doi:10.1002/ana.21105
- 9) Bisht M, Bist SS. Ototoxicity: the hidden menace. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;63(3):255-9.
- 10) Mechanisms of Aminoglycoside Ototoxicity and Targets of Hair Cell Bilateral vestibulopathy Protection,” *International Journal of Otolaryngology*, vol. 2011, Article ID 937861, 19 pages, 2011. <https://doi.org/10.1155/2011/937861>.
- 11) Karapolat H<sup>1</sup>, 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. Epub 2014 Apr 23.
- 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, Jean-Philippe; Perez Fornos, Angelica Milestones in the development of a vestibular implant, *Current Opinion in Neurology: February 2019 - Volume 32 - Issue 1 - p 145–153*doi: 10.1097/WCO.0000000000000639
- 16) Zingler, V. C., Weintz, E., Jahn, K., Mike, A., Huppert, D., Rettinger, N.Brandt T, Strupp, M. (2008). Follow-up of vestibular function in bilateral vestibulopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79(3), 284–288.doi:10.1136/jnnp.2007.122952

## CAPÍTULO 10

### Schwannoma Vestibular- Neurinoma del Acústico

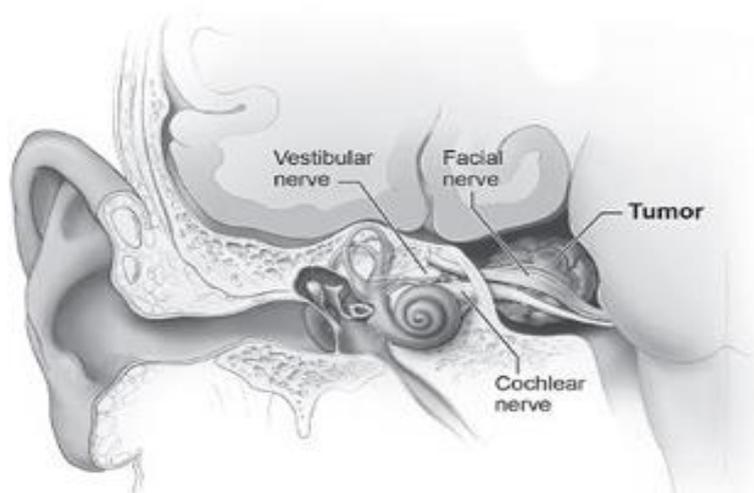
---

El schwannoma vestibular también llamado neurinoma del acústico es un tumor benigno, generalmente de crecimiento lento, que se desarrolla en la rama vestibular del octavo nervio craneal. Representa aproximadamente el 8% de los tumores intracraneales en adultos. En este capítulo veremos sus características más importantes y los distintos tratamientos disponibles.

#### Características

El tumor se origina por una sobreproducción de células de Schwann, las células que envuelven el nervio auditivo 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 auditivo se desprende del tronco cerebral y penetra al conducto auditivo interno. Es un tumor periférico pero al ser intra-cerebral puede traer síntomas centrales.<sup>1</sup>

Los schwannomas vestibulares son poco frecuentes. Aproximadamente 1 de cada 100,000 individuos desarrollarán un schwannoma 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 mientras que algunos tumores pueden crecer entre 5 y 10 mm. por año.<sup>3,4</sup>



**Figura.** Schwannoma vestibular. Fuente: NHI

## SÍNTOMAS

Los síntomas iniciales son debidos al compromiso del nervio auditivo: el 90% de las personas afectadas tienen una pérdida auditiva unilateral mientras que el 60% acúfenos. El 12% pueden presentar adormecimiento u hormigueo facial debido al compromiso del nervio trigémino y un 6%, debilidad o parálisis de media cara por irritación del nervio facial. También pueden aparecer cefaleas por aumento de la presión intracraneal.<sup>1</sup>

Debido a que el tumor se origina en el nervio vestibular el 61% de las personas afectadas tendrán síntomas vestibulares, aunque no es común que presenten como síntoma inicial la inestabilidad o el vértigo. La mayoría de los schwannomas vestibulares son de crecimiento lento y a medida que se pierde función en el laberinto el cerebro aprende a utilizar información proveniente del oído sano, de la visión y de la propiocepción en un proceso conocido como compensación vestibular (ver capítulo 18).<sup>1,5</sup>

A pesar que los schwannomas vestibulares son tumores de características benignas, pueden llegar a ser peligrosos en el caso de crecimiento excesivo. Puede afectar seriamente el equilibrio y la audición, así como producir daño neurológico por compresión de la base del cerebro.<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 son debidos 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 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, 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).

Todos 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. Si no pudiera realizarse una resonancia magnética una alternativa sería una tomografía computada de alta resolución con o sin contraste aunque este estudio puede no detectar pequeños tumores dentro del conducto auditivo interno.<sup>1</sup>



**Figura:** El neurinoma del acústico es un tumor benigno de la base del cerebro. Su mejor visualización es con una resonancia magnética nuclear con contraste. Crédito: Ist Besitzer

## TRATAMIENTO

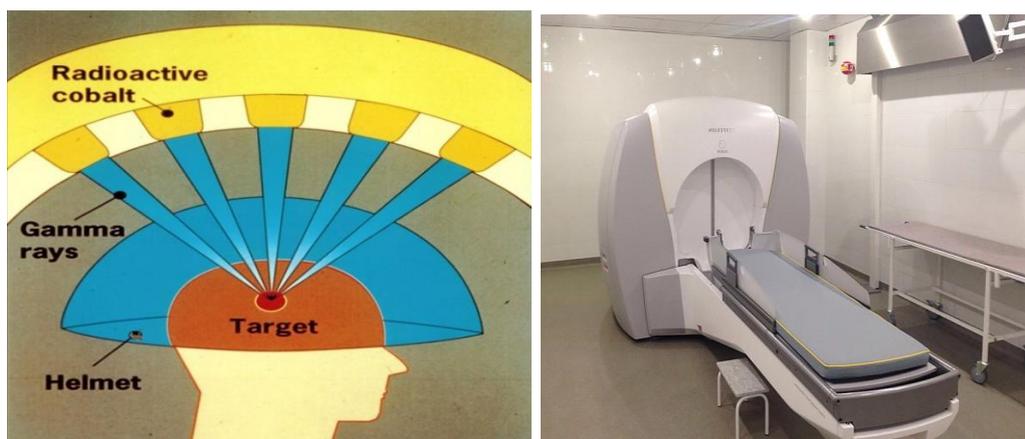
Existen 3 opciones de tratamiento: observación, radiocirugía y micro-cirugía. El manejo está basado en el grado de crecimiento del tumor, su sintomatología, las características del tumor, patologías asociadas, la edad y preferencias del paciente.<sup>7</sup>

### Observación

Debido a que la mayoría de los schwannomas vestibulares crecen en forma muy lenta y muestran poca sintomatología en su etapa inicial, 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 existe la posibilidad que su audición continúe disminuyendo.<sup>1</sup>

## Radiocirugía

En términos generales los tumores menores de 2.5 cm pueden ser tratados mediante radiocirugía (gamma knife), sin necesidad que el paciente entre a quirófano. El objetivo del tratamiento es irradiar las células tumorales para detener su crecimiento evitando 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:** La radio-cirugía es un procedimiento no invasivo indicado para tratar los schwannomas vestibulares no mayores a 2.5 cm. Fuentes: NRC, Mos.ru

## Micro-cirugía

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 porcentajes de complicaciones que la radiocirugía. A medida que crece el tumor, la remoción completa es más dificultosa debido a que pueden dañarse los nervios vestibular, facial, auditivo y trigémino. Como complicaciones serías puede haber pérdida de líquido cefalorraquídeo, meningitis y cefaleas.<sup>9</sup>

## Mareos y Vértigo Post Operatorio:

El mareo o vértigo post operatorio es consecuencia de la lesión quirúrgica del nervio vestibular. Los schwannomas vestibulares se originan en la vaina de mielina que envuelve el nervio vestibular y su crecimiento va comprometiendo el órgano de equilibrio. La radioterapia o micro-cirugía puede anular cualquier función remanente del nervio, generando un empeoramiento de la estabilidad, mareos y vértigo en los primeros días del post operatorio. La función de equilibrio se recupera en las primeras semanas del post-operatorio y la mayoría de los pacientes recuperan su equilibrio a niveles pre- cirugía a los 3 meses.<sup>10</sup> El proceso de recuperación se acelera con tratamiento de rehabilitación vestibular.<sup>11,12</sup>

## PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

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

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 puede generar cefaleas, parálisis y adormecimiento facial.

Los pequeños tumores pueden no necesitar tratamiento.

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

La micro-cirugía 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 post-operatorio para la recuperación del sistema de equilibrio.

## 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. BioMed Research International 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 JC1, 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.

# **Sección 4:**

# **Síndromes Vestibulares**

# **Centrales**

## CAPÍTULO 11

# Mareos y Trastornos del Sistema Nervioso Central- Síndromes Vestibulares Centrales

---

El sistema nervioso central recibe información de los sensores de movimiento y posición del oído interno, la visión, la piel y las articulaciones. Luego de integrar esta información, proyecta a los músculos que controlan los movimientos de los ojos y el equilibrio. Cuando ocurre una falla en el sistema nervioso central es común que aparezcan síntomas como mareos, vértigo y trastornos de equilibrio junto a otros síntomas de desorden cerebral. Las causas más comunes de mareo y vértigo central son los desórdenes vasculares, la migraña, los tumores en la fosa posterior del cerebro, la enfermedad de Parkinson 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 trastornos vestibulares centrales. El vértigo migrañoso y la conmoción cerebral serán descritos en sus respectivos capítulos.

### ¿VÉRTIGO CENTRAL O VÉRTIGO PERIFÉRICO?

Un episodio de vértigo puede ser generado tanto por un desorden en el oído interno (periférico) como por un desorden cerebral (central). Los vértigos periféricos son en su gran mayoría de naturaleza benigna mientras que los vértigos de origen central pueden indicar una alteración más seria. Los desórdenes vestibulares centrales, son menos comunes que los periféricos, y son responsables de alrededor del 25% de las alteraciones vestibulares.

Como regla general los síndromes vestibulares periféricos se caracterizan por episodios de vértigo con náuseas, vómitos, inestabilidad, palidez y transpiración pero sin otros signos neurológicos asociados. Puede haber una pérdida de audición asociada. 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 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 deberán 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 (movimientos rítmicos involuntarios de los ojos). Los nistagmus periféricos espontáneos, pueden diferenciarse de los centrales por varios factores, principalmente su dirección, su duración y si modifican su intensidad cuando el paciente fija la vista en un punto.

Los nistagmus periféricos tienen una dirección horizonte-torsional y aumentan en intensidad cuando el paciente se encuentra impedido de fijar la visión (ver capítulo 16). Como regla no duran más de diez días debido al proceso de compensación cerebral (ver capítulo 18). Los nistagmus centrales pueden ser puramente verticales hacia abajo (down beat nistagmus), o hacia arriba (up beat nistagmus), torsionales o cambiar de dirección cuando el paciente mira hacia los laterales (nistagmus de dirección cambiante). Los nistagmus centrales pueden durar semanas, meses o ser permanentes.<sup>1,2</sup>

## ACCIDENTES CEREBRO VASCULARES: ATAQUES ISQUÉMICOS TRANSITORIOS E ISQUEMIA CEREBRAL

Los ataques isquémicos transitorios y los infartos cerebrales en el tronco encefálico y cerebelo se asocian a mareos, vértigo y trastornos de equilibrio.<sup>3,4</sup>

### Definición Infarto Cerebral y Ataque Isquémico Transitorio

**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, a veces llamado mini infarto, es una disfunción focal de menos de 24 horas y 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 cerebro- vasculares (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 o de la obstrucción de vasos sanguíneos 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 mitad de la cara, brazo o pierna

Confusión, dificultad para hablar o comprender de inicio repentina

Dificultad con la visión en uno o ambos ojos de inicio súbito

Vértigo, mareo, desequilibrio y pérdida de coordinación de origen repentino

Cefalea repentina sin motivo aparente.<sup>3</sup>

## **Factores de riesgo para un ACV**

Tener hipertensión arterial, diabetes, obesidad, antecedentes de enfermedad cardíaca, niveles elevados de colesterol, antecedentes de isquemia cerebral o isquemia cerebral transitoria y ser fumador son todos factores que aumentan la posibilidad de tener un ACV.<sup>4</sup>

## **Accidentes Cerebro Vasculares y Mareos**

El mareo o vértigo de origen cerebral suele ser acompañado de otros signos neurológicos asociados, 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 vértigo periférico y uno central.<sup>4</sup> La regla HINTS ayuda a diferenciar un vértigo espontáneo de origen periférico de un vértigo de origen central. Un paciente con un síndrome vestibular agudo periférico, debe presentar 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**) (ver capítulo 16).<sup>5</sup>

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

La enfermedad de la sustancia blanca del cerebro o de los pequeños vasos se caracteriza por la pérdida de densidad (visualizada en resonancia magnética o tomografía computada) de regiones de la sustancia blanca del cerebro, denominado leucoaraiosis. La sustancia blanca cerebral es un área del cerebro rica en mielina, relacionada con la transmisión de impulsos cerebrales. Se diferencia de la sustancia gris cerebral que contiene los cuerpos neuronales.<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. Si bien las personas con leucoaraiosis pueden no presentar síntomas, 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 la lesión de pequeños vasos sanguíneos, que genera una disminución del flujo sanguíneo a distintas áreas cerebrales. Los principales factores de riesgo son tener más de 60 años, hipertensión y niveles elevados de triglicéridos. Estas lesiones pueden generar mareos debido a su relación con el desequilibrio o por una alteración en la conducción de impulsos nerviosos entre distintas áreas del aparato de equilibrio.<sup>8</sup>

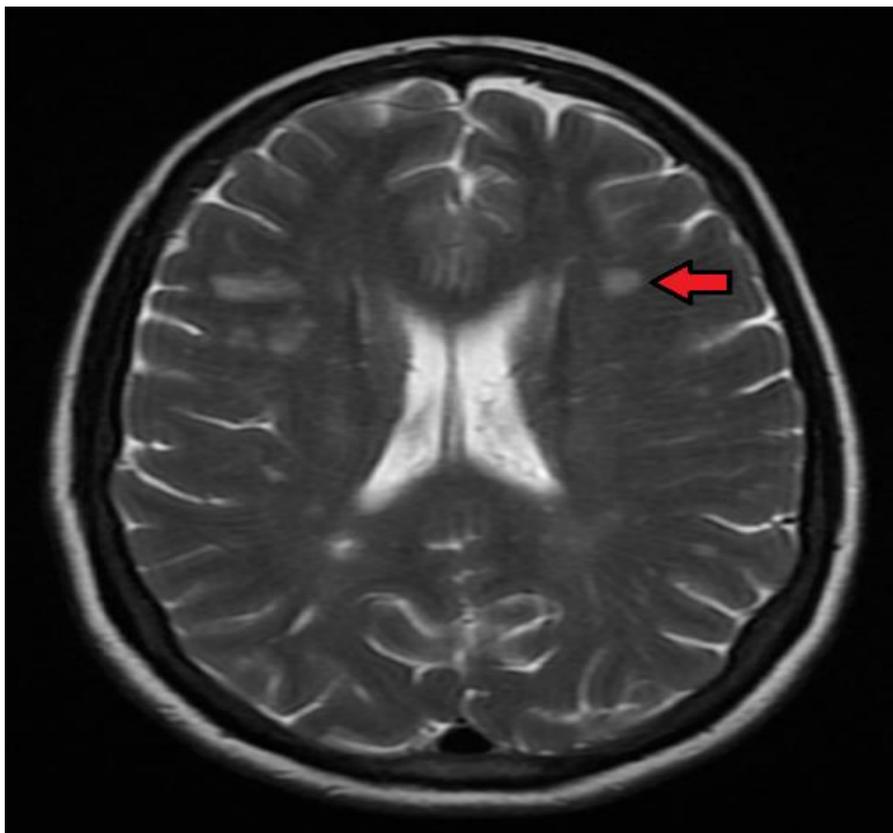


**Figura.** Resonancia magnética cerebral donde se visualizan lesiones en la sustancia blanca (leucoaraiosis). Crédito: Yakafaucon

## ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple es una enfermedad del sistema nervioso central en el cual la mielina es dañado en un proceso llamado desmielinización. Afecta alrededor de 1 cada 750 habitantes, iniciándose normalmente entre los 20 y los 50 años.

La mielina actúa como un aislante que recubre el nervio protegiéndolo y permitiendo que la conducción de impulsos eléctricos 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 genera daño en la parte del nervio contenida dentro de la mielina, generándose cicatrices denominadas esclerosis. Los nervios afectados tendrán dificultad en transmitir información generando debilidad muscular, cambios sensitivos y pérdida de coordinación.



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

## Síntomas

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

Los primeros síntomas incluyen una alteración o pérdida visual en un solo ojo o un adormecimiento u hormigueo en brazos o piernas. Estos síntomas iniciales suelen durar unas pocas semanas y después mejorar. Otros síntomas son: el 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, otros pueden presentar síntomas moderados o intensos desde el principio.<sup>9</sup>

## Esclerosis múltiple y mareos

Los pacientes con esclerosis múltiple pueden desarrollar mareos, vértigo o desequilibrio como síntoma inicial o durante el curso de la misma. Alrededor del 5% de los pacientes describen el mareo o el vértigo como el peor síntoma de la enfermedad. En un seguimiento efectuado a pacientes con esclerosis múltiple el 60% refirió haber tenido vértigo en algún momento de su

enfermedad. En otra serie a pacientes con vértigo sostenido el 4% de los casos fue atribuido a una lesión por esclerosis múltiple.<sup>9,10</sup>

## Diagnóstico

El diagnóstico de esclerosis múltiple puede ser dificultoso 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.

La resonancia magnética de cerebro y columna cervical se utiliza para detectar placas desmielinizantes. Por último, una muestra de líquido cerebro-espinal obtenida por punción lumbar mostrará anomalías en alrededor del 90% de las personas afectadas.<sup>9</sup>

## ENFERMEDADES CEREBELOSAS

El cerebelo recibe información de los distintos sistemas sensoriales, la médula espinal y otras partes del cerebro. 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 (corteza flóculo-nodular) es la parte del cerebelo que 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), dismetrías (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 la que se dañan células que controlan el movimiento. El 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 se produce un deterioro en el control postural y la marcha. Alrededor del 70% de las caídas en los pacientes con enfermedad de Parkinson se asocian a giros, descargas de peso irregulares, fallas en dar pasos y congelamientos en la marcha.<sup>14</sup>

Las personas con enfermedad de Parkinson pueden tener alteraciones en el sistema nervioso autónomo, la parte del sistema nervioso que regula funciones automáticas, como los latidos del corazón y la presión arterial. Entre el 15 y el 50% de las personas con enfermedad de Parkinson tienen alteraciones en el control de la presión arterial, y presentan descensos en su presión arterial al estar parados o levantarse. Esta hipotensión ortostática produce mareos, inestabilidad e incluso desmayos al levantarse. Algunos pacientes con enfermedad de Parkinson pueden tener una disminución del flujo sanguíneo cerebral independiente de la presión arterial. Algunas medicaciones utilizadas en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson también pueden producir disminución 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 describen como episodios de vértigo de segundos de duración, pero pueden ser más prolongados durando minutos a horas.<sup>16</sup> El vértigo epiléptico pueden producirse en forma aislada pero en la mayoría de los pacientes el episodio 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. La epilepsia vestibular responde favorablemente al tratamiento con anticonvulsivos.<sup>16</sup>

## PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

Los trastornos vestibulares centrales son menos frecuentes que los periféricos y se caracterizan por la presencia de vértigo o mareo más otros 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.

## 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, Bown 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) Jorge C. Kattah J. ,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, B. E., Schulz, U. G.. 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, A. M. (2015). Are white matter abnormalities associated with “unexplained dizziness”? *Journal of the Neurological Sciences*, 358(1-2), 428–431.
- 8) Zhang, S., Kang, X. Investigation of the Risk Factors for Leukoaraiosis (LA). (2013). *Asia Pacific Journal of Public Health*, 25(4\_suppl), 64S–71S.
- 9) Gelfand, J. M. (2014). Multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 269–290.

- 10) Pula, J. H., Newman-Toker, D. E., & Kattah, J. C. (2013). Multiple sclerosis as a cause of the acute vestibular syndrome. *Journal of Neurology*, 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, J. D. 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, L. V., Lang, A. E. (2015). Parkinson's disease. *The Lancet*, 386(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. (2017)*Movement Disorders*, 32(11), 1524–1536.
- 15) Park, J., Kim, H.-T., Park, K. M., Ha, S. Y., Kim, S. E., Shin, K. J., Park, S. (2017). Orthostatic dizziness in Parkinson's disease is attributed to cerebral hypoperfusion: A transcranial doppler study. *Journal of Clinical Ultrasound*, 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., and Newman-Toker D., Clinical and electrographic findings in epileptic vertigo and dizziness. A systematic review. *Neurology*. 2015 Apr 14; 84(15): 1595–1604.

## CAPÍTULO 12

# Los Mareos Asociados al Dolor de Cabeza y 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.<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 suelen asociarse a mareos, sobre todo las migrañas. En este capítulo veremos las causas más frecuentes de dolor de cabeza, así como su relación con otros trastornos del aparato de equilibrio.



**Figura:** Las cefaleas son unas de las causas más frecuentes de consulta médica. Fuente: freepik.com

## CLASIFICACIÓN

### Dolor de cabeza primario

Los dolores de cabeza o cefaleas primarias son aquellos generados por la sobreactividad o alteración en 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 si 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 sobre utilización 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 de tipo 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 (intolerancia a la luz), fonofobia (intolerancia a los ruidos), mareos, náuseas y vómitos.

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 puede no haber ninguna sintomatología. Afecta a alrededor de una de cada 5 mujeres y uno de cada 15 hombres.<sup>1</sup>

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

Cefaleas tensionales	Migraña
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 temporales 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>

## DISPARADORES

Distintos estímulos pueden desencadenar las crisis en personas predisuestas. Algunos de los gatillos más frecuentes 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 más nombrado seguido por trastornos en el sueño, alteraciones emocionales y causas climáticas.<sup>7</sup>

**Tabla.** Frecuencia de disparadores de las cefaleas primarias. (Modificado de 7)

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 afectar un lado de la cabeza acompañada de hipersensibilidad sensitiva (ruidos, luz, olores y movimiento). Suele agravarse por hacer ejercicio.<sup>1</sup>

**Tabla:** Criterio 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 a los que se suman síntomas neurológicos, más comúnmente de naturaleza visual. 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 muy leve o hasta sin dolor de cabeza.<sup>1</sup>



Figura: Ejemplo de un escotoma centellante, el aura migrañoso más frecuente.

**Tabla:** Síntomas de Auras Migrañosos:

<p><b>Auras Visuales:</b> cegueras temporarias, puntos ciegos o coloridos en el campo visual, luces brillantes, líneas en zig-zag</p> <p><b>Auras Sensitivos:</b> Adormecimiento u hormigueos en cara, brazos y piernas</p> <p><b>Auras Motores:</b> Debilidad en un hemicuerpo</p> <p><b>Auras Auditivos:</b> Acúfenos</p> <p><b>Auras Vestibulares:</b> Mareo, vértigo, inestabilidad e hipersensibilidad al movimiento<sup>1</sup></p>
---

**Tabla:** Criterio Diagnóstico de Migraña con Aura de la Asociación Internacional para el Estudio de las Cefaleas:

<p>A. Al menos 2 crisis que cumplan los criterios B y C.</p> <p>B. Uno o más de los síntomas de aura siguientes 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 de 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 se habiéndose descartado un accidente isquémico transitorio.<sup>1</sup></p>
---

## LA MIGRAÑA VESTIBULAR

La asociación entre migrañas y mareos fue identificada hace muchos años. 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, como mareos y vértigo, hipersensibilidad al movimiento, cinetosis e inestabilidad.<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 movimientos. Estos síntomas suelen durar varios días hasta remitir, pero pueden repetirse más adelante luego de una nueva migraña. A veces los episodios pueden generarse sin que haya una cefalea asociada.

La migraña vestibular es la segunda causa de vértigos 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>

## 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 que ocurren en forma espontánea, inducidos por estímulos visuales (mareo visual) o asociados a movimientos de cabeza, náuseas, vómitos y susceptibilidad a la cinetosis o mareo de viaje (ver capítulo 3). Los pacientes también pueden 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

Puede haber varios mecanismos involucrados en la aparición de migraña vestibular. Por un lado un vaso-espasmo 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 distintos estímulos sensitivos como el movimiento.<sup>11</sup> Durante los episodios pueden presentarse tanto fenómenos periféricos como 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 determinó una causa específica.<sup>12</sup>

## Asociación entre Migraña Vestibular y otros Trastornos

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 (ver capítulos 5 y 6).<sup>13,14</sup>

También existe relación entre las migrañas, los trastornos de ansiedad y el mareo postural perceptivo persistente (ver 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:** Criterios 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, agravamiento 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 se atribuyen 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 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 MIGRAÑAS**

### **Prevención**

La prevención de migrañas varía según los disparadores de cada individuo afectado. Se recomienda tener un registro de los días de dolor, el tipo de dolor, disparadores y síntomas asociados. Actualmente hay distintas aplicaciones disponibles para teléfonos celulares o computadoras que asisten en registrar episodios. Migraine Buddy es una aplicación gratuita

para teléfonos celulares con una versión en castellano que puede ayudar a registrar episodios y sus disparadores.

Estos registros pueden ayudar al médico a determinar el tratamiento más adecuado. Las siguientes pautas son recomendaciones generales, pero como regla los pacientes deben conocer sus disparadores para tomar las medidas adecuadas.<sup>16,17</sup>

## **Pautas para el manejo**

Eliminar las comidas y aditivos que pueden desencadenar episodios, como el chocolate, nueces, glutamato monosódico, quesos añejados y el alcohol (sobre todo el vino tinto).

Evitar estimulantes como el café y la nicotina.

Tratar de comer por lo menos cada 4 horas, las hipoglucemias pueden actuar como disparadores.

Tratar de 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. Debe tenerse en cuenta el ejercicio intenso puede ser un disparador en algunas personas.<sup>1</sup>

El pacing es un término que se refiere a identificar y aprender a crear un balance entre actividad y reposo. El estrés y el sobre-esfuerzo 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 o el ibuprofeno son efectivos, pero debe evitarse tomarlos con demasiada frecuencia ya que su abuso puede generar cefaleas en forma diaria o cefaleas de rebote. Son más efectivos si se toman cuando aparecen los primeros síntomas de aura o dolor. También pueden indicarse anti-eméticos para controlar las náuseas y los vómitos.

Si los analgésicos simples no dan resultado existen otras drogas como la ergotamina y los triptanos que deben ser utilizados bajo supervisión médica, debido a que son potentes vasoconstrictores. 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 anti-eméticos. 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 con medicaciones preventivas. Se utilizan distintos tipos de drogas: antidepresivos, anticonvulsivos, bloqueadores de canales de calcio y beta bloqueantes. Pueden necesitarse varias semanas de tratamiento para notar su efecto.<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, disminuir los mareos inducidos por el movimiento y estímulos visuales.<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 también 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 si:**

Sienten un dolor repentino de cabeza muy intenso y distinto a cualquier dolor de cabeza que hayan tenido antes.

Presentan una pérdida de coordinación.

Tienen una parálisis en uno o ambos brazos o un lado de la cara.

Tienen dificultad para expresarse o hablar.

Tienen una cefalea con visión doble, rigidez de cuello, fiebre o confusión mental.

Presentan un dolor de cabeza persistente.<sup>23,24</sup>

## PUNTOS CLAVE 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 a los ruidos.

Las migrañas pueden asociarse a otros síntomas, como son los trastornos visuales y el vértigo (auras).

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

Modificar hábitos de vida y conocer y evitar disparadores ayuda a 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 debe realizarse un tratamiento farmacológico preventivo.

Los ejercicios de rehabilitación vestibular son efectivos para 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 and Ergörc G. The prevalence of vestibular symptoms in migraine or tension-type headache. *Journal of Vestibular Research* 23 (2013) 101–106
- 6) Goadsby P. J. Pathophysiology of migraine. *Ann Indian Acad Neurol.* 2012 Aug; 15(Suppl 1): S15–S22.
- 7) Brooke Walters A Pellegrino 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. *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 A, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. 2005. *Brain*, 128,365–74.
- 13). Liu Y and Xu H. The Intimate Relationship between Vestibular Migraine and Meniere Disease: A Review of Pathogenesis and Presentation. *Behav Neurol.* 2016; 2016: 3182735

- 14) Chia-Huei Chu, Chia-Jen Liu, Liang-Yu Lin, Tzeng-Ji Chen, and Shuu-Jiun 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, Tschann R, Dieterich M. Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes. *J Neurol*, 2008. 255, 420–8
- 16) Bisdorff A. R. 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

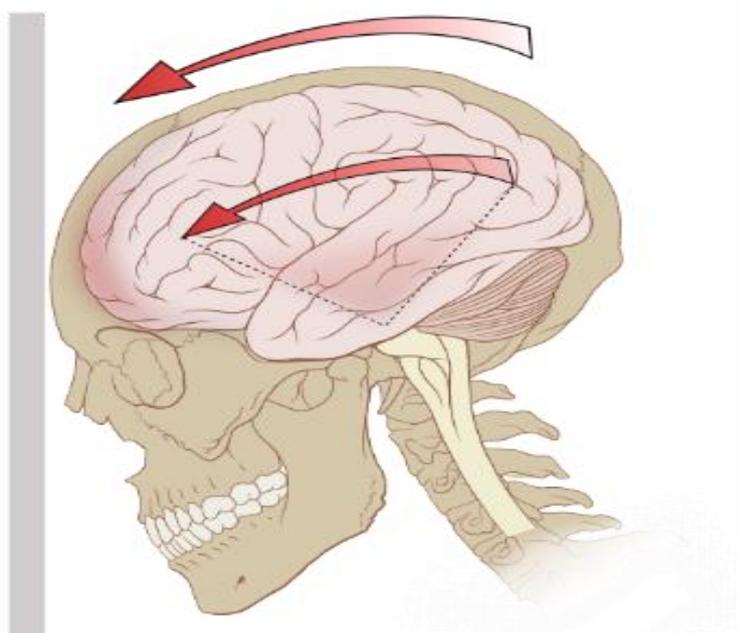
### Mareos Asociados a Traumatismos Cerebrales Mínimos- Conmoción Cerebral

---

Nuestro cráneo contiene las principales estructuras de nuestro órgano de equilibrio: el cerebro, el aparato vestibular y el sistema visual. El cerebro se encuentra protegido por los huesos del cráneo y por un líquido llamado cefalorraquídeo que nos protege de los traumatismos menores. Los impactos más severos o las fuerzas asociadas con aceleraciones y desaceleraciones, como pueden ocurrir en un accidente automovilístico, pueden sobrepasar la capacidad de amortiguación del líquido cefalorraquídeo generando una compresión del cerebro contra el cráneo y una torsión entre los lóbulos cerebrales. A su vez los traumatismos de cabeza pueden producir lesiones del laberinto y de cuello por un mecanismo de latigazo.

Los traumatismos de cabeza son causas frecuentes de síntomas vestibulares como mareos, vértigo e inestabilidad. En algunas personas los síntomas pueden ser de muy poca importancia y duración, pero a veces pueden ser severos impidiendo retornar a sus actividades sociales y laborales.

Veremos en este capítulo las distintas causas y los mecanismos de lesión del aparato de equilibrio luego de la lesión cerebral más común- la conmoción cerebral.



**Figura.** Los golpes sobre el cráneo pueden generar la compresión del cerebro sobre el mismo. Fuente: Patrick J Lynch

## CONMOCIÓN CEREBRAL

La conmoción cerebral o trauma cerebral mínimo es la lesión traumática cerebral más común. Es una lesión de cabeza con una alteración temporaria de 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:

- 1) Pérdida o disminución del conocimiento menor a 30 minutos.
- 2) Pérdida de memoria previa o posterior al traumatismo por menos de 24 horas (amnesia post-traumática).
- 3) Cualquier alteración en el estado mental en el momento de la lesión (confusión, desorientación, pensamiento lento).
- 4) Síntomas físicos (vértigo, cefalea, debilidad, desequilibrio, cambios visuales, sensibilidad auditiva, mareo). Alguna otra alteración neurológica transitoria.
- 5) Ninguna evidencia de lesión intracraneal en imágenes (si presente indican una lesión cerebral más grave).<sup>1</sup>

En la mayoría de los pacientes estos síntomas disminuyen en forma gradual luego de algunos días o semanas, pero en algunos pueden ser más duraderos. Alrededor del 15% de 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 en general realizan cortes del cerebro cada 3 mm y solo detectan cambios macroscópicos, mientras que las lesiones en las conmociones cerebrales se producen a nivel sub-milimétrico.

Un traumatismo de cabeza puede generar ruptura o estiramiento en los axones (la parte de las neuronas encargadas de transmitir información a otras regiones del cerebro), desencadenando

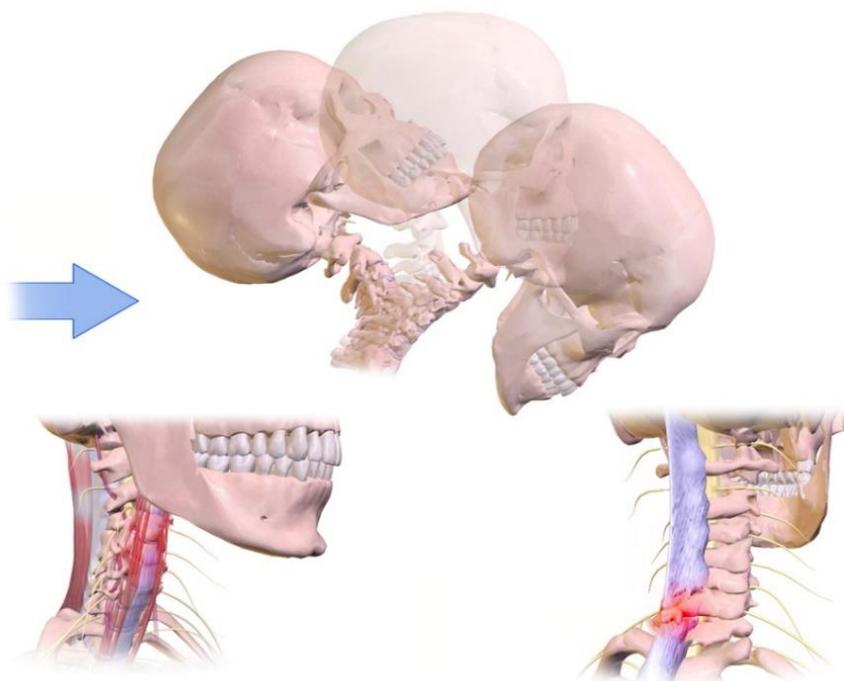
una cascada de eventos químicos que alteran el flujo sanguíneo cerebral y la transmisión de señales entre distintos sectores del cerebro. Estos cambios en el funcionamiento cerebral producen los síntomas (por ej. confusión, amnesia y mareos) que se ven en las personas con conmoción cerebral.<sup>3</sup>

### Lesiones Asociadas:

Los traumatismos de cabeza suelen asociarse a lesiones de la columna cervical, del oído interno y del sistema que regula los movimientos oculares. La columna cervical puede lesionarse durante un traumatismo que produce una conmoción cerebral. La aceleración y desaceleración sostenida por la cabeza después de un impacto desde atrás puede generar una lesión tanto articular como cerebral. Ambas lesiones pueden generar síntomas que se superponen.<sup>4</sup>

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

Los traumatismos de cráneo pueden asociarse a alteraciones en la alineación y los movimientos de los ojos. El control de los movimientos oculares involucra circuitos entre las regiones frontales, parietales y el tronco encefálico, áreas expuestas a lesionarse luego de traumatismos encefálicos. En un estudio, se observaron trastornos en el control de los movimientos oculares en más del 60% de militares que habían sufrido una conmoción cerebral.<sup>6</sup> Estas alteraciones pueden manifestarse por visión doble, visión nublada, fatiga, dificultad en la lectura o cefaleas.<sup>7</sup>



**Figura.** 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. Fuente: Bruce Blaus

## **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 POST-CONMOCIÓN 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 % tienen síntomas más allá de las 2 semanas. En traumatismos no deportivos la gran mayoría de las personas se recuperan dentro de los tres primeros meses, sin embargo hasta el 30% puede tener síntomas más allá de los 3 meses.<sup>9</sup>

Se denomina síndrome post-conmoción cerebral (SPPPC) a la presencia de síntomas luego de un lapso mayor a tres meses. Los síntomas pueden dividirse en: físicos, de comportamiento/emocionales y cognitivos.<sup>1</sup>

### **Tabla: Síntomas Clínicos de la Conmoción Cerebral. Modificado de (1).**

<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 cerebral es producido por daño axonal, metabolismo cerebral alterado y cambios a nivel de la corteza cerebral como consecuencia de una conmoción cerebral. Muchos de 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 demostrado 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 conmoción cerebral previa. 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>

## Repetición de una Conmoción Cerebral

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 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 ocurrencia de trastornos cognitivos progresivos años después de conmociones cerebrales ha sido descripta en militares, boxeadores y jugadores de futbol americano. Se llama encefalopatía crónica traumática (ECT) al conjunto de efectos tardíos que pueden ocurrir en atletas o personas que han estado expuestas a múltiples traumatismos cerebrales.

Los síntomas de ECT consisten en 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).

Inicialmente la personas presentan síntomas cognitivos y emocionales leves que luego progresan hasta la aparición de síntomas parkinsonianos y demencia.

En las personas con ECT, como consecuencia de múltiples traumatismos cerebrales, una proteína denominada Tau forma nódulos que se extienden a distintas áreas del cerebro, generando daño cerebral progresivo.<sup>13,14</sup>



**Figura:** Los traumatismos de cabeza repetitivos se relacionan con lesiones cerebrales a largo plazo.  
Crédito: 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>. Se denomina tareas cognitivas a cualquier actividad que implique esfuerzo mental como trabajar en una computadora, ir al cine, hacer tareas o cálculos, y hasta hablar por teléfono.

En un estudio reciente las personas que luego de una conmoción cerebral hacían tareas cognitivas intensas tardaron más en recuperarse que aquellos que hicieron reposo o tareas cognitivas en forma más liviana<sup>15</sup>. En otro estudio no hubo diferencia entre las que hicieron reposo absoluto durante 40 horas con los que hicieron actividad liviana. Estos estudios indican que el esfuerzo cognitivo retrasa la recuperación pero que efectuar tareas livianas no. Una vez que comienzan a disminuir los síntomas pueden retomarse las actividades en forma progresiva según la tolerancia de cada persona.<sup>16</sup>

La recomendación actual es la de realizar 1 o 3 días de reposo luego del traumatismo, para luego pasar a actividades livianas en forma progresiva, siempre que no haya un aumento

significativo de los síntomas. La actividad debe incrementarse gradualmente según la tolerancia.<sup>1</sup>

## **Reposo Físico**

Debe evitarse realizar 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 muy gradual evitando empeorar los síntomas.<sup>1</sup>

En pacientes con síntomas prolongados luego de una conmoción cerebral el ejercicio de baja o moderada intensidad es beneficioso. En un estudio realizado en niños aquellos que realizaron ejercicios en forma muy liviana se recuperaron en forma más rápida a los 7 y a los 28 días que aquellos que realizaron reposo.<sup>17</sup>

En resumen los estudios indican que el reposo físico y cognitivo es importante luego de una conmoción cerebral pero que la actividad liviana favorece la recuperación tanto física como cognitiva. El ejercicio mejora el flujo cerebral, oxigenación, metabolismo cerebral y la reparación del cerebro, todas funciones que se encuentran alteradas luego de una conmoción cerebral. El retornar antes a las actividades también tiene efectos positivos para reducir la ansiedad y depresión dos factores que pueden contribuir a prolongar síntomas luego de una lesión.<sup>18</sup>

## **Psico- educación**

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 post-conmoción 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 movimientos oculares. Puede involucrar ejercicios y movilización de la columna cervical, ejercicios de rehabilitación vestibular, maniobras de reposicionamiento en caso de vértigo posicional paroxístico benigno, ejercicios oculares y actividades aeróbicas como un plan de marcha o bicicleta fija (ver capítulo 18).

Diversos estudios han mostrado efectos positivos luego del tratamiento de rehabilitación en pacientes con conmoción cerebral.<sup>4,21</sup>

## **Farmacoterapia en Conmoción Cerebral**

No hay ninguna medicación específica que acelere la recuperación luego de una conmoción cerebral pero distintos fármacos para disminuir los síntomas que presentan los distintos pacientes.

Las medicaciones más utilizadas son anti-inflamatorios y paracetamol para tratar las cefaleas, neuro-estimulantes en aquellos pacientes con trastornos cognitivos y fatiga, ansiolíticos y anti-depresivos en pacientes con ansiedad y/o depresión asociada y melatonina y anti- depresivos en pacientes con trastornos en el sueño.<sup>21</sup>

## PUNTOS CLAVE DEL CAPITULO

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 post-conmoción 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 retornarse a una actividad deportiva mientras persistan los síntomas de conmoción cerebral.

Los traumatismos cerebrales mínimos 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.

La utilización de distintas drogas puede ayudar a disminuir los síntomas luego 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<sup>1</sup>, 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 S. Elkin, James M. Elliott, Gunter P. Siegmund. 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) John J. Leddy, Harkeet Sandhu, Vikram Sodhi, 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<sup>3</sup>, 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. *Chronic traumatic encephalopathy: The unknown disease Neurología* Volume 32, Issue 3, April 2017, Pages 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 MAm *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.

# **Sección 5: Síndromes Vestibulares Asociados a la Ansiedad, Funcionales y Relacionados con el Envejecimiento**

## CAPÍTULO 13

### Equilibrio y Envejecimiento

---

A medida que envejecemos estamos más expuestos a enfermedades que pueden afectar nuestro equilibrio. A partir de los 55 años comienzan a disminuir la cantidad de células nerviosas como también el flujo sanguíneo hacia el oído, generando cambios degenerativos en nuestro aparato de equilibrio.<sup>1</sup> El sistema visual también tiene modificaciones que producen déficits en visualizar contrastes, en ver en la oscuridad y en el procesamiento de información visual.<sup>2</sup> A su vez 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 se pueden adoptar para mejorarlo y disminuir los riesgos de tener una caída.

#### 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: como hematomas, esguinces, cortes, las fracturas en adultos mayores son una causa importante de mortandad. Entre el 15 y el 10% de estas caídas pueden tener consecuencias serias como fracturas y traumatismos de cabeza.<sup>4,5</sup>

#### LA INESTABILIDAD MULTIFACTORIAL

Tener buen equilibrio depende de muchos factores: necesitamos buena información del sistema visual, de los receptores de equilibrio del oído interno y de los propioceptores o sensores de posición y movimiento ubicados piel, tendones, músculos y articulaciones. El equilibrio también depende de la fuerza muscular, la coordinación y la movilidad articular.

Con frecuencia el desequilibrio en adultos mayores se debe a la suma de alteraciones. Por ejemplo una persona puede tener una disminución de su visión por tener cataratas, una pérdida

de sensibilidad por una neuropatía, una alteración degenerativa en el oído interno y un problema articular por haber sufrido una fractura de rodilla o cadera. Puede ser que el deterioro en los distintos sistemas sea leve pero la suma de todos estos factores puede producir mucha dificultad para caminar sin apoyo. En estos casos hablamos de inestabilidad de origen multifactorial.

Cuando surge una lesión del aparato de equilibrio la persona afectada puede tener síntomas como de mareos, vértigo y desequilibrio. Sin embargo cuando el proceso de envejecimiento es gradual puede manifestarse como una dificultad en caminar en la oscuridad o sobre superficies blandas o desparejas. A medida que progresan los cambios degenerativos aumenta la dificultad en caminar sin asistencia y el riesgo de sufrir una caída. Frecuentemente uede haber un evento como un período prolongado en cama o un traumatismo como disparador de la inestabilidad.<sup>5</sup>



**hFigura.** La inestabilidad de origen multifactorial se debe a cambios degenerativos en los sistemas visuales, vestibulares y sensitivos. Crédito: Adam Jones

## FACTORES PREDISPONENTES DE CAÍDAS

Existen múltiples factores que hacen más probable que alguien pueda sostener una caída accidental. Distintos estudios han mostrado asociación entre los siguientes factores y un aumento de tener una caída.<sup>4,6,7,8</sup>

Historial de caídas previas  
 Pérdida de fuerza  
 Dificultad en la marcha  
 Utilización de drogas psicotrópicas  
 Alteraciones visuales  
 Polifarmacología  
 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

En un reciente estudio sobre riesgo de caídas adultos mayores, tener un historial previo de caídas, alteraciones en la marcha, usar bastones o un trípode, tener vértigo o mareos, tener enfermedad de Parkinson o tomar drogas anticonvulsivas (a veces también utilizadas para los trastornos de ansiedad y el dolor crónico) fueron los factores más relacionados con la probabilidad de tener 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 de los factores de riesgo de caídas son modificables (por ej. la fuerza, el equilibrio y el consumo de medicamentos), motivo por

el cuál las intervenciones que se dirigen a modificarlos traen beneficios. La modificación de factores de riesgo ha demostrado una reducción del número de caídas de entre un 30 a 40%.<sup>9</sup>

## **POLINEUROPATÍAS PERIFÉRICAS**

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:**

**Las polineuropatías periféricas son a un conjunto de enfermedades que afectan a 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 vibraciones y tacto. Las personas afectadas pueden tener sensaciones permanentes o recurrentes de estar usando guantes o medias, generando alteraciones en el sentido de posición. Estos cambios producen dificultad al efectuar tareas de precisión como abrochar botones o caminar, también puede provocar desequilibrio sobre todo al cerrar los ojos.

**-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 este tipo de alteración pueden sentir hormigueos, 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, generando 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 polineuropatías en la población general es del 2.4% y aumenta con el envejecimiento alcanzando un 8% en mayores de 55 años.<sup>13</sup>

## Causas de Polineuropatías

No existe una causa única, el daño de los nervios periféricos puede deberse a distintos factores como: la diabetes, infección por HIV y haber realizado tratamiento de quimioterapia.<sup>12</sup>

Otros factores son:

- 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>13</sup>

## Polineuropatía Diabética

La diabetes es la causa más común de polineuropatías. La polineuropatía está presente en hasta el 50% de los pacientes diabéticos y 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 los nervios más distales (los dedos del pie).<sup>11</sup>

## Polineuropatías y Trastornos de Equilibrio

El equilibrio depende de muchos factores entre los cuales podemos incluir la fuerza muscular, los reflejos y la propiocepción. Las polineuropatías pueden producir trastornos de desequilibrio por diversas causas. El compromiso de fibras motoras puede generar debilidad muscular, disminución del tono muscular, disminución de reflejos y malformaciones articulares sobre todo en los pies. La alteración en las fibras sensitivas impide la llegada al SNC de información propioceptiva proveniente de la piel, tendones, músculos y articulaciones. Los receptores de la piel de la planta del pie, actúan como un “mapa sensorial” brindando información sobre el centro de gravedad corporal, permitiendo que el cerebro recibe información sobre la posición el de nuestro cuerpo y que realice los ajustes necesarios para que nos adaptemos a estar parados o caminar sobre distintas superficies. La falta de información propioceptiva genera dificultad en estar parados con los ojos cerrados, o caminar sobre superficies inclinadas o irregulares. Las personas con poli neuropatías caminan en forma más lenta y tienen un alto riesgo de caídas comparado con personas con sensibilidad normal.<sup>14</sup>

## MAREOS Y MEDICACIÓN

Muchas medicaciones pueden generar efectos indeseados como mareos, inestabilidad y somnolencia. Los mareos generados por medicaciones son causa frecuente de caídas. Muchos adultos mayores, debido a la presencia de múltiples enfermedades y cambios relacionados con el envejecimiento consumen varias medicaciones por día (poli-farmacología). La poli-farmacología beneficia a muchos pacientes pero puede también generar efectos indeseados.<sup>15</sup> Las medicaciones con efectos psicotrópicos (aquellas con efecto sobre el sistema nervioso central) están más frecuentemente asociadas a caídas que otras medicaciones. Las medicaciones psicotrópicas que mayor riesgo de caída generan son los anti-epilépticos, los anti-depresivos, los sedativos, los hipnóticos y los antipsicóticos.<sup>16</sup>



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

## EL MIEDO A LA CAÍDA

### Definición:

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

Algunas personas al sentirse más débiles y menos ágiles por efectos del envejecimiento puede desarrollar miedo a caída. Una caída puede actuar como experiencia traumática generando que el individuo evite actividades. En algunas personas estos cuidados pueden ser excesivos generando hábitos de vida sedentarios y atrofia física que predispone a futuras caídas con lesiones. El miedo a caída es más común en mujeres, personas con otras enfermedades asociadas, personas con síntomas de depresión y discapacidades motoras. Una explicación sobre los síntomas y un aumento en la actividad física puede promover una mejoría del 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 un plan de prevención de caídas debe estar dirigido a modificar la mayor cantidad de factores de riesgo posibles.<sup>5</sup>

### Realizar Ejercicio

La habilidad para mantenerse de pie y caminar es entrenable y puede mejorarse a través de caminatas, gimnasia y ejercicios de rehabilitación. Los planes de ejercicios basados en entrenamiento de la marcha, el equilibrio y el fortalecimiento muscular han mostrado ser los tratamientos más eficaces para la prevención de caídas. También pueden reducir las fracturas relacionados con las caídas. Los adultos mayores que hacen ejercicios regularmente tienen mejor desempeño en pruebas de equilibrio que los adultos mayores sedentarios. Los ejercicios que han resultados más eficaces son los que combinan varias modalidades como la fuerza, el equilibrio y la resistencia.<sup>5</sup>

Actividades como el Tai-Chi, el golf, el yoga o bailar tango han demostrado tener efectos beneficiosos sobre el equilibrio. En general los programas más efectivos proponen 3 sesiones por semana por tres meses e incluyen ejercicios dinámicos estando parado.<sup>20</sup> La rehabilitación vestibular es muy útil para recuperar el equilibrio después de una lesión vestibular (capítulo 18).<sup>5</sup>



**Figura.** Actividades como el **Tai-Chi** han demostrado ser útiles para mejorar el equilibrio y prevenir caídas. Crédito: Rudolph A. Furtado

## Mejorar la Visión

Mejorías en la visión están relacionadas con mejorías en el equilibrio, en reducir mareos y caídas. La cirugía temprana de cataratas significativamente reduce el riesgo de caídas. Debe tenerse en cuenta que la utilización de lentes bi- focales fuera del hogar así como el a un cambio marcado en la graduación de los lentes puede aumentar el riesgo de sufrir caídas.<sup>5,21</sup>

## Controlar el Consumo de Medicamentos

Los adultos mayores deben revisar sus medicaciones con su médico de cabecera para que este coordine y evite el consumo de medicaciones innecesarias o incompatibles. Se recomienda la menor dosis efectiva de cada medicación. El menor consumo de medicaciones, sobre todo las que tienen efectos psicotrópicos, está asociado a un menor riesgo de caídas.<sup>5,22</sup>

## Efectuar Modificaciones en el Hogar

Mejorar la seguridad en el hogar está relacionados con disminuir las probabilidades de una caída. Cambios sencillos como eliminar alfombras que puedan levantarse o deslizarse, tener buena iluminación en los ambientes, colocar artículos de uso frecuente como cubiertos y vajilla a fácil alcance, evitar subirse 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 son todas medidas que contribuyen a evitar accidentes.

En un estudio realizado en Nueva Zelanda compararon el número de caídas en hogares al que les hicieron modificaciones con los que no. En aquellas casas 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. Un estudio determinó que la mayoría de las caídas en el hogar ocurren utilizando solo medias, pantuflas o estando descalzos.<sup>24</sup>



Figura. La utilización de calzado inadecuado aumenta el riesgo de tener una caída. Crédito: 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 produce debido a la suma de alteraciones en los distintos componentes del aparato de equilibrio.

Las polineuropatías generan alteraciones motoras y sensitivas que se asocian a trastornos del equilibrio.

La polifarmacología así como el uso de drogas psicotrópicas se asocian a un mayor riesgo de caídas.

Tener buena visión es importante en la prevención de caídas.

Utilizar buen calzado y tener un hogar bien iluminado y seguro son dos factores asociados a la disminución de caídas.

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

Los planes de ejercicio basados en el entrenamiento de la marcha, equilibrio y fortalecimiento muscular han mostrado ser el tratamiento más efectivo en el mantenimiento de un buen equilibrio y prevención de caídas.

## REFERENCIAS

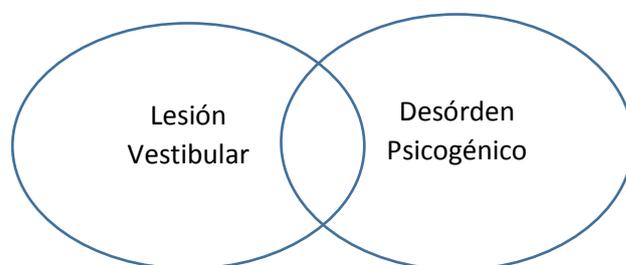
- 1) Rauch SD, Velazquez-Villaseñor L, Dimitri PS, Merchant SN. Decreasing hair cell counts in aging humans. *NY Acad Sci.* 2001 Oct; 942:220-7.
- 2) Owsley C. Vision and Aging. *Annu Rev Vis Sci.* 2016 Oct 14; 2:255-271.
- 3) Palve SS, Palve SB. Impact of Aging on Nerve Conduction Velocities and Late 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) Aimee Lee, Kuo-Wei Lee, Peter Khang, 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.](#) JPeripheral 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) Kathrine Jáuregui-Renaud (February 29th 2012). Polyneuropathy and Balance, Peripheral Neuropathy Ghazala Hayat, IntechOpen,
- 15) Hammond T and 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, and TM McGill. 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, Piers 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 Posicional Perceptivo Persistente

Es frecuente que las personas con trastornos de ansiedad, depresión y fobias sientan mareos e inestabilidad. También es frecuente que las personas con vértigo de origen vestibular puedan tener crisis de ansiedad o depresión. Como toda enfermedad los trastornos vestibulares pueden traer en forma asociada alteraciones psicosociales. Por tal motivo debe tenerse en cuenta la superposición de síntomas vestibulares y psicológicos que suelen presentarse en muchos pacientes con mareos y problemas de equilibrio y que a su vez estos intervienen en su recuperación. Veremos en este capítulo la asociación entre el aparato emocional y nuestro aparato de equilibrio y distintos diagnósticos que asocian el vértigo y los mareos con alteraciones psicológicas.



**Figura.** Las lesiones vestibulares pueden relacionarse con trastornos psicogénicos.<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 una amenaza. Forma parte de un mecanismo de defensa y supervivencia. Es una reacción común ante situaciones con un posible resultado negativo o incierto. Normalmente 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 por demasiado 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 o sensación de estar en el aire. Distintos estudios han demostrado que muchas personas con trastornos de ansiedad tienen dificultad en mantener el equilibrio en superficies inestables o al cerrar los ojos. También refieren incomodidad al caminar en lugares con muchos estímulos visuales o en alturas.<sup>3,4</sup>

### Ataques de Pánico

Los ataques de pánico son períodos en los que el individuo sufre en forma súbita un intenso miedo o temor 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.

### Definición de ataques de Pánico de la Asociación de Psiquiatría Norteamericana<sup>2</sup>

Las personas con trastorno de pánico tienen por lo menos 4 de los siguientes síntomas durante un ataque:

Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca

Sudoración

Temblores o sacudidas

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

Las personas con ataques de pánico suelen hiperventilar durante las crisis. Generalmente la hiperventilación se genera por respirar muy rápidamente pero también puede darse por una

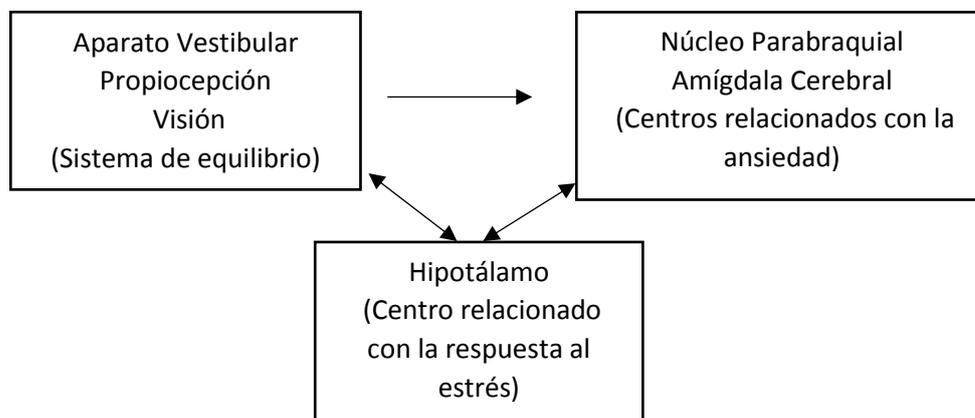
mala respiración. La hiperventilación puede alterar el equilibrio entre el oxígeno y el dióxido de carbono en nuestro aparato respiratorio generando mareos.<sup>2</sup> Los mareos y el vértigo son síntomas frecuentes en personas con ataques de pánico.<sup>5,6</sup>

## Mareos y Fobias

Las fobias son otro tipo de desorden de ansiedad. Se caracterizan por un gran sentimiento de terror cuando uno se enfrenta o piensa en 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 también desencadenar una agorafobia, que consiste en el miedo de enfrentar 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. Uno de los síntomas más comunes de la agorafobia es el vértigo o la inestabilidad al estar expuesto a este tipo de situaciones.<sup>2</sup>

## Mecanismo de los Mareos Asociados a la Ansiedad

Existen circuitos neuronales vinculando 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 activarse generando un mal funcionamiento de los centros de equilibrio. Este mecanismo constituye la base neuro-fisiológica de los mareos asociados a la ansiedad.<sup>7</sup>



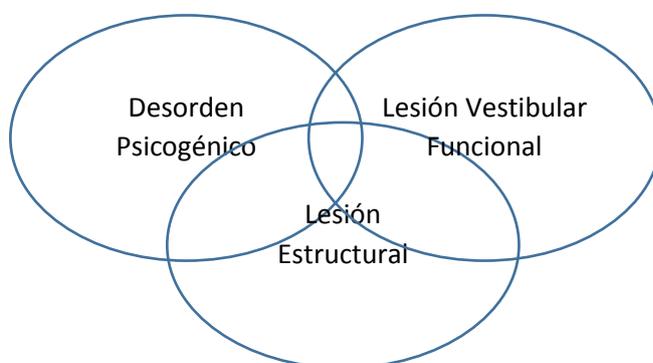
**Esquema.** Conexiones entre el aparato de equilibrio y áreas cerebrales relacionadas con la ansiedad y emoción (núcleo parabraquial, amígdala) y los centros de activación de las respuestas al estrés (hipotálamo).<sup>7</sup>

## Depresión

Los pacientes con depresión suelen también presentar mareos. En general los describen como una sensación de cabeza liviana o embotamiento. El mareo puede ser uno de los primeros síntomas de una depresión.

## SÍNDROMES VESTIBULARES FUNCIONALES

Existe un grupo de pacientes vistos en centros de tratamientos 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 se encuentran en estos pacientes lesión orgánica significativa (estructural), ni un trastorno psiquiátrico que por sí solo puede justificar todos los síntomas.



**Esquema.** Los trastornos vestibulares estructurales pueden asociarse a trastornos vestibulares psicogénicos o funcionales.<sup>1</sup>

Se han utilizado distintas denominaciones diagnósticas para estos pacientes. En Alemania en la década del 80 se describió un conjunto de síntomas que el vértigo posicional fóbico<sup>8</sup>. Posteriormente este criterio fue refinado por un grupo de investigación norteamericano que describió un trastorno similar al que llamaron mareo crónico subjetivo.<sup>9</sup>

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



**Cuadro.** Los trastornos vestibulares funcionales son actualmente agrupados bajo el término MPPP.

## MAREO POSTURAL PERCEPTIVO PERSISTENTE (MPPP)

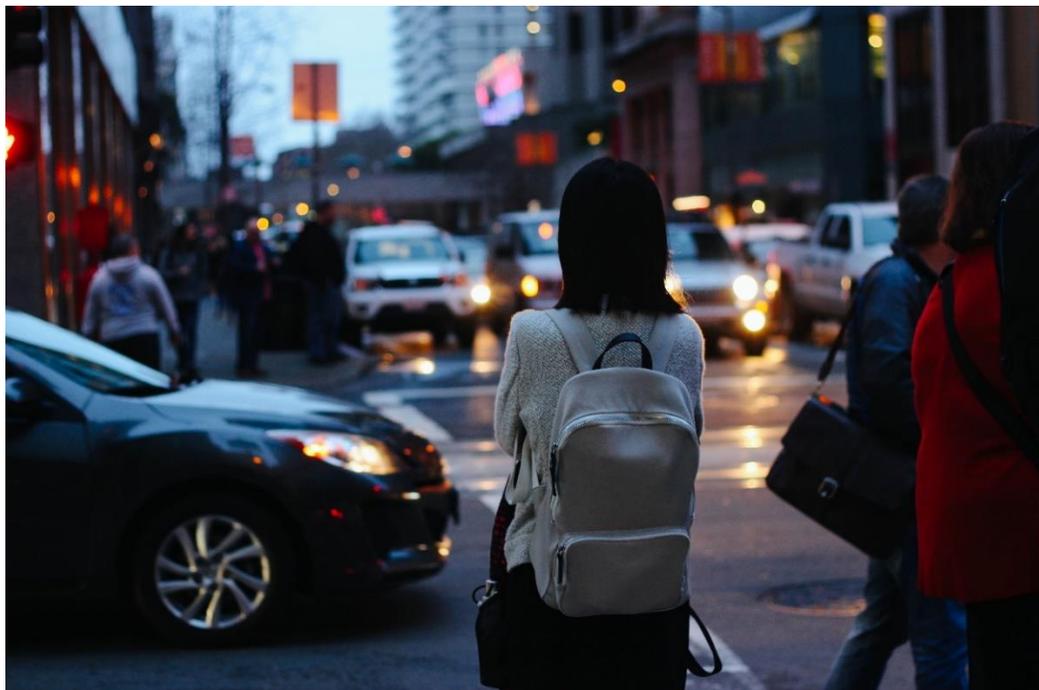
El Mareo postural perceptivo persistente (MPPP) es un término que entró en vigencia a partir de 2017 en la clasificación diagnóstica de la Organización Mundial de la Salud (OMS) tomando aspectos del vértigo fóbico y del mareo crónico subjetivo.<sup>11</sup> Abarca alrededor del 15 al 20% de las personas 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. Las personas afectadas suelen caminar con una marcha rígida o con un aumento de la separación entre sus piernas. También evitan efectuar movimientos rápidos de su cabeza y suelen darse vuelta en forma lenta, evitando mover el cuello. A pesar de su sintomatología marcada, las personas con MPPP presentan equilibrio normal cuando son examinados, o una leve inestabilidad que no coincide con la dificultad que sienten al caminar y en muchos casos pueden efectuar deportes sin tener síntomas.

Las personas con MPPP suelen evitar situaciones o lugares donde se agravan sus síntomas. Muchos se sienten incapacitados de trabajar o de salir solos a la calle por lo que puede agregarse un diagnóstico de fobia asociada.

En resumen podemos decir que las personas con MPPP presentan un mareo constante pero fluctuante, se sienten inestables a pesar de tener un equilibrio normal y presentan un aumento de su mareo al efectuar movimientos rápidos (hipersensibilidad al movimiento) o al ver los movimientos de personas y objetos alrededor suyo (mareo visual).<sup>13</sup>



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

**Tabla: Criterio para el diagnóstico de MPPP de la OMS<sup>11</sup>**

<b>Mareo Posicional Perceptivo Persistente</b>
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.

## Disparadores

Los pacientes con MPPP suelen referirse a un evento que desencadenó los síntomas. En un estudio, el 30% de los pacientes presentó como antecedente 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, en el 7% un desorden en el sistema nervioso autónomo (por ej. hipotensión, desmayo) o una disritmia cardíaca (por ej. taquicardia, arritmia) y en 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 de MPPP, pero no son elementos necesarios para que este ocurra. Los desórdenes vestibulares, las migrañas y los traumatismos de cabeza son otros disparadores frecuentes.

## ¿Qué Ocurre Primero el Trastorno de Ansiedad o el Mareo?

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 pre-existente (mixto).<sup>15</sup>

## Causas

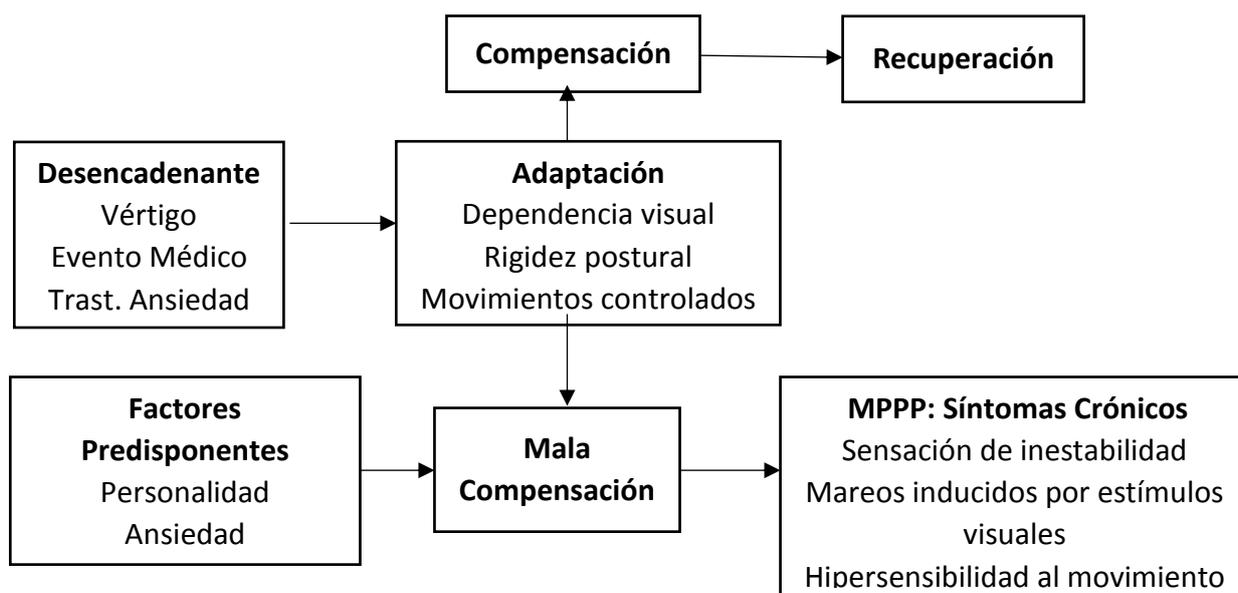
En las personas con MPPP un evento precipitante como un ataque de pánico o un episodio de vértigo debido a un trastorno vestibular dispara una combinación de estrategias posturales para minimizar los síntomas y evitar una caída. Estas estrategias incluyen prestarle más atención que lo normal al movimiento, caminar con mayor rigidez en las piernas, utilizar más la visión para estabilizarse, caminar con un apoyo o evitar mover la cabeza.

La mayoría de los pacientes con mareos modifican estas estrategias una vez que ha cedido el episodio agudo o que se ha llevado a cabo el proceso de compensación vestibular (ver capítulo

18). Sin embargo algunos pacientes, generalmente los más predispuestos a la ansiedad, o que han tenido respuestas muy ansiosas al evento disparador, no logran retornar a su control postural normal y siguen realizando sus movimientos en forma lenta y utilizando una mayor dependencia en la visión. 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 lo que contribuye a generar un círculo vicioso que prolonga y agrava los síntomas.

Distintos estudios han demostrado que pacientes con MPPP dependen más de su visión para equilibrarse como también que presentan mayores oscilaciones en planos inestables que personas sin MPPP. Depender de 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). También se han registrado patrones anormales de actividad cerebral al ser expuestos 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 desordenes vestibulares funcionales.<sup>13</sup>



**Esquema.** Mecanismo de producción del MPPP (modificado de 13).

## Manejo

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

## **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 estos pacientes ya hayan recurrido a distintos profesionales buscando el origen de sus síntomas como también que su problema haya sido diagnosticado como un desorden cervical o puramente psicológico. El no obtener explicaciones sobre lo que está pasando, genera más angustia y a su vez sintomatología.

Las personas afectadas deben tener una explicación sobre el mecanismo de los mareos asociados a los miedos y ansiedad, para que comprendan como estos fenómenos pueden desencadenar o perpetuar síntomas vestibulares. En el caso de haber ocurrido una alteración estructural como un vértigo posicional benigno ya resuelto, las personas afectadas deben conocer los mecanismos de adaptación y que en la actualidad sus síntomas pueden ser residuales.<sup>14</sup>

## **Rehabilitación Vestibular**

Se basa en ejercicios específicos del aparato de equilibrio para desensibilizarlo, mejorar el equilibrio y reducir la dependencia visual. Los ejercicios deben exponer al paciente a distintas situaciones y movimientos para adaptarlo nuevamente y disminuir paulatinamente las sensaciones anormales de movimiento, creando seguridad en el equilibrio. El paciente no debe evitar los estímulos provocadores sino exponerse en forma progresiva. Es importante que el paciente comprenda que el objetivo del tratamiento no es reparar un órgano dañado sino que el sistema de equilibrio deje de interpretar el movimiento como algo nocivo y peligroso para ellos (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. La terapia cognitiva conductual es un tipo de psicoterapia útil para tratar trastornos como o 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. La terapia cognitiva conductual ha mostrado ser útil en el tratamiento del MPPP.<sup>18,19</sup>

## Tratamiento Farmacológico

El uso de antidepresivos disminuye los síntomas del MPPP. Algunos estudios han demostrado una disminución sustancial de síntomas en la mayoría de los pacientes tratados sobre todo cuando se asocian con rehabilitación vestibular y terapia conductual cognitiva. Se recomiendan dos tipos de drogas: los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRI) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (SNRI). Se empieza con dosis muy bajas y en general se obtienen buenas respuestas en dosis de la mitad de las que se utilizan en el tratamiento de la depresión. Pueden llevar entre 8 a 12 semanas en notarse efectos positivos.<sup>13,20</sup>

## PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

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

Es frecuente la relación entre los trastornos de ansiedad con los mareos como así de los trastornos vestibulares con la ansiedad.

En alrededor del 10% de los pacientes que consultan a centros de mareos, no se encuentra un desorden orgánico que explique todos sus síntomas.

El vértigo y los trastornos de ansiedad pueden producir 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 para los síntomas, comprender el origen de los mismos y rehabilitar para crear mayor 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 (2009). Space and motion discomfort and abnormal balance control in patients with anxiety disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 80, 74–8.
- 4) Redfern MS, Furman JM, Jacob RG (2007). Visually induced postural sway in anxiety disorders. J Anxiety Disord, 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) Carey D Balaban,<sup>†</sup> Rolf G Jacob, and Joseph M Furman. Neurologic bases for comorbidity of balance disorders, anxiety disorders and migraine: neurotherapeutic implications *Expert Rev Neurother*. 2011 Mar; 11(3): 379–394.
- 8) Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology*, (1996) 46, 1515–19.
- 9) Staab JP, Ruckenstein. Expanding the differential diagnosis of dizziness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, MJ (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) Stab. J. Behavioral Neuro-otology. *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 E 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 behavior therapy for chronic subjective dizziness: a randomized, controlled trial. *Am J Otolaryngol* 2012; 33:395–401.
- (20) Staab JP<sup>1</sup>, 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.

**SECCIÓN 6:**  
**EVALUACIÓN Y**  
**REHABILITACIÓN VESTIBULAR**

## CAPÍTULO 16

### El Examen Clínico Vestibular

---

Debido a que los mareos, el vértigo y el desequilibrio pueden deberse a alteraciones en distintos sistemas: el vestibular, cardiovascular, visual, motor, etc., su diagnóstico puede ser difícil. Los trastornos vestibulares se caracterizan por trastornos en la alineación y fijación ocular (función vestíbulo-ocular) y en el mantenimiento del equilibrio (función vestíbulo-espinal). Es a estas dos funciones que se dirige el examen del sistema vestibular.

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

#### EL EXAMEN VESTIBULAR

##### Inspección

El primer paso en el examen vestibular es observar la posición de la cabeza y los ojos. Las personas con pérdida de la función vestibular o una lesión unilateral del tronco encefálico pueden presentar una inclinación en la posición de la cabeza (tilt), 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 hacia el lado de la inclinación.<sup>1</sup> A esta combinación de tres factores se denomina ocular tilt reaction y es más frecuente en las lesiones vestibulares centrales.<sup>1,2</sup> Las inclinaciones cefálicas también pueden deberse a alteraciones cervicales o a debilidades en los músculos oculares.

##### Alineación Ocular

Las pruebas de oclusión ocular (cover test) se utilizan para detectar desviaciones en los ejes oculares. Las alteraciones en la alineación ocular cuando ambos ojos están destapados se llaman tropias. Para su detección se tapa con un oclisor o la mano del examinador un ojo del paciente y se busca un movimiento de corrección en ese ojo cuando se lo destapa (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

correr el ocluser al otro ojo mientras se busca un movimiento corrector en el ojo que recién se destapó.

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

## Medición de la Visual Vertical Subjetiva

La visual vertical subjetiva (VVS) es una medida de la capacidad que tiene el 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 otóliticos o sus proyecciones a los núcleos oculo-motores, esta capacidad se encuentra alterada. Más del 90% de los pacientes con neuronitis vestibular aguda muestran una desviación de la VVS hacia el lado de la lesión.<sup>4</sup>

La VVS puede medirse mediante un cilindro o balde con una barra vertical 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. Las personas con pérdida unilateral de la función vestibular inclinan la barra unos 7 grados promedio hacia el lado afectado. En lesiones altas del tronco encefálico puede producirse una desviación de la VVS hacia el lado sano, mientras que en lesiones talámicas hacia cualquiera de los dos lados.<sup>4,5</sup>



**Figura:** 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. Normalmente no debe desviarse más de 2 grados de la vertical real.

## Búsqueda de Nistagmus Espontáneo

En condiciones normales ambos vestíbulos descargan en forma simétrica hacia el sistema nervioso central. Cuando se lesiona un vestíbulo, se produce una alteración en sus descargas generando vértigo, desequilibrio y (nistagmus).

El nistagmus refleja una asimetría en la entrada de información vestibular al cerebro. 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 el paciente mirando hacia la derecha y la izquierda con una desviación de entre 15 y 30 grados de la posición primaria (mirada evocada). Luego se evalúa la mirada evocada hacia arriba y abajo.

Durante un episodio de vértigo el nistagmus es muy aparente y puede ser observado con luz ambiente y la mirada hacia adelante. Los nistagmus periféricos aumentan de intensidad cuando no puede utilizarse la luz para fijar la mirada. Para suprimir la fijación ocular puede apuntarse una linterna de examen u oftalmoscopio en un ojo mientras se tapa el ojo opuesto o utilizar lentes que se colocan sobre los ojos del paciente y permiten suprimir la fijación ocular su mejor observación (lentes de Frenzel) o cámaras infra-rojas (video Frenzel). En personas con alteraciones de origen periférico, el nistagmus aumenta de velocidad cuando el paciente mira para el lado del componente rápido del nistagmus (ley de Alexander).

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. Algunos pacientes con lesión central pueden presentar un nistagmus horizontal unidireccional similar a un nistagmus periférico, pero en estos casos presentaran otros signos neurológicos que permiten diferenciar el sitio de lesión.<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.

### Examen del Reflejo Vestíbulo ocular

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

La prueba de impulso cefálico (denominada HIT por sus siglas en inglés), es una prueba utilizada para evaluar los reflejos vestíbulo-oculares horizontales y verticales. 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 las personas con pérdida de la función de un vestíbulo, 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. En individuos sanos, los ojos del paciente se mantendrán sobre la nariz del examinador mientras que en las personas con 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 vista (sacádico corrector). La prueba de impulso se considera positiva cuando el paciente efectúa un sacádico corrector cuando se le 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),<sup>7</sup> en estos casos la prueba de impulso cefálico computarizada (vHIT), permite identificar la alteración en el reflejo vestíbulo-ocular (ver capítulo 17).<sup>8</sup>

La prueba de impulso cefálico es positiva en pacientes con pérdida de la función vestibular uni o bilateral, pero también puede ser positiva en lesiones centrales (infarto latero-medular). En casos de lesión central, la prueba de impulso es acompañada con signos de compromiso central (nistagmus horizontal de dirección cambiante, desviación en skew, pérdida auditiva del lado de la lesión).<sup>9</sup>



**Figura.** 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 debe poder siempre mantener la mirada fija, En caso de

pérdida del reflejo vestibulo-ocular los ojos presentaran un leve retraso al girar la cabeza hacia el lado dañado, seguido de un movimiento rápido de corrección (sacádico compensatorio).

### Prueba de Agudeza Visual Dinámica

Debido a la pérdida del reflejo vestibulo-ocular, los pacientes con lesiones vestibulares uni o bilaterales tienen dificultad en fijar 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. 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.<sup>10,11,12</sup>



**Figura.** Prueba de agudeza visual dinámica: El paciente debe mirar fijamente una tabla optométrica o de Snellen. A continuación el examinador rota su cabeza hacia los laterales en un rango corto a una velocidad de 2 ciclos por segundo, mientras el paciente lee las letras de la tabla optométrica. El paciente debe poder leer las mismas línea que cuando su cabeza esta fija o con una pérdida no mayor a las dos 2 líneas. En pacientes con vestibulopatía bilateral la visión se degrada más de 4 líneas.

### Movimientos Sacádicos

Los movimientos sacádicos son movimientos rápidos de los ojos para apuntar la mácula, la zona del ojo donde se ven objetos con mayor nitidez, hacia 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 prueban en forma horizontal y luego vertical. En condiciones normales, los movimientos deben ser rápidos, simétricos y precisos con no más de una pequeña corrección al fijar 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. El centro para la generación de movimientos sacádicos horizontales está ubicado en la formación reticulada paramediana pontina ubicada en la protuberancia y para su sostenimiento el núcleo prepósito del hipogloso, el cerebelo y los núcleos vestibulares. El centro para la generación de movimientos sacádicos verticales es el

núcleo intersticial del fascículo longitudinal medio y para su sostenimiento el núcleo intersticial de Cajal, ambas estructuras ubicadas a nivel mesencefálico y el cerebelo. Clínicamente podemos decir que una alteración en la realización de sacádicos horizontales se asocia a una lesión en la protuberancia o cerebelo mientras que una alteración en la generación de sacádicos verticales a una lesión mesencefálica o cerebelosa.<sup>3,13</sup>

En la oftalmoplejía internuclear (INO) se produce una incapacidad de aducir el ojo del lado de la lesión y un nistagmus de abducción en el ojo opuesto. Se asocia a lesiones del el fascículo longitudinal medio. En una serie de 410 pacientes, las causas más frecuentes de INO fueron infartos (38%) y lesiones desmielinizantes (34%) de las cuales el 73 % fueron bilaterales.<sup>14,15</sup>



**Figura.** 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.

## Movimientos de Seguimiento Suave

Realizamos movimientos de seguimiento suave cuando seguimos objetos en movimiento con la mirada. 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 (flóculo/paraflóculo) o en los ganglios basales. En estos casos el seguimiento se torna impreciso y se realiza a través de pequeñas pequeños movimientos sacádicos denominados intrusiones sacádicas.<sup>1, 3,13</sup>

## Supresión del Reflejo Vestíbulo-ocular

El reflejo vestíbulo-ocular es un movimiento automático que puede ser suprimido por la voluntad. Para su evaluación 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. En condiciones normales, el paciente puede poder sostener su mirada sobre sus pulgares, sin que aparezcan movimientos asociados. En alteraciones cerebelosas y de ganglios basales pueden aparecer intrusiones sacádicas que interrumpen el movimiento hacia el lado de la rotación.<sup>1,3</sup>



Figura. Prueba de Supresión del Reflejo Vestíbulo-ocular. Se le pide al paciente que mantenga la vista fija sobre sus pulgares mientras gira el tronco. Su mirada no debe desviarse de sus pulgares.

## **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, momento en el que el ojo vuelve a su posición original. Está presente en individuos sanos y permiten al ojo seguir objetos cuando la cabeza esta fija.

Puede evaluarse pidiendo al paciente que mire una tela, barra o monitor con rayas o luces en movimiento. El nistagmus optokinético puede ser anormal en personas con alteraciones visuales, en el seguimiento suave, sacádicos, en nistagmus congénito, lesiones hemisféricas unilaterales y en casos de parálisis supranuclear progresiva.<sup>3,16</sup>

## **Maniobras Provocativas:**

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.

### **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. En pacientes con asimetría en la función vestibular, puede desencadenar un nistagmus horizontal que generalmente late hacia el lado sano seguido de un nistagmus en sentido opuesto. Un nistagmus vertical luego de sacudidas cefálicas es señal de compromiso central (cross-coupling).<sup>1 3,17</sup>

### **Prueba de Vibración Mastoidea**

La aplicación de vibración sobre la apófisis mastoides puede desencadenar nistagmus en personas con hipofunción vestibular unilateral, lesiones centrales y dehiscencia del canal superior. La dirección del nistagmus es independiente a la del lado estimulado debido a que las vibraciones se propagan a través del cráneo. En el caso de hipofunción vestibular unilateral la dirección del nistagmus será hacia el oído sano. Un nistagmus vertical puede ser indicativo de dehiscencia o lesión central.<sup>3,19</sup>

### **Maniobra de Valsalva**

La maniobra de Valsalva puede generar vértigo y nistagmus al aumentar la presión intra-craneal (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 de canal superior. También puede producirse en la enfermedad de Meniere, en otosclerosis y en la malformación de Arnold Chiari.<sup>3</sup>

### **Compresión del Trago**

La compresión del trago produce un aumento de la presión del oído interno que puede generar nistagmus y vértigo en personas con fístulas perilinfáticas, otosífilis, enfermedad de Meniere y dehiscencia del canal superior (signo de Hennebert).<sup>20,21</sup>

### **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 puede producirse un nistagmus hacia el lado afectado (nistagmus de recuperación), debido a la mejoría de la conducción neural producido por alkalosis. Como en otras pruebas vestibulares, un nistagmus vertical apunta a una lesión central. El nistagmus inducido por la hiperventilación es frecuente en la esclerosis múltiple, los schwannomas vestibulares y en enfermedades cerebelosas.<sup>3,22</sup>

## **PRUEBAS POSICIONALES**

Las pruebas posicionales son de especial importancia en el diagnóstico del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), pero también son de utilidad en la diferenciación de patologías vestibulares centrales de periféricas (ver capítulo 8).

### **Prueba de Dix- Hallpike**

El principal objetivo de esta prueba es colocar la porción inferior el conducto semicircular posterior en un plano perpendicular a la fuerza de gravedad. Para realizar esta prueba el examinador sujeta la cabeza del paciente mientras rota su cabeza 45 grados hacia el lado que se desea evaluar. A continuación se acuesta el paciente llevando su cabeza unos 20 grados por debajo del plano horizontal. La posición se sostiene durante 30 segundos y luego vuelve a sentarse 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 (posterior y anterior).



Prueba de Dix-Hallpike: el examinador rota la cabeza del paciente 45 grados hacia el lado a evaluar y luego acosta al paciente colocando su cabeza por debajo de los 20 grados. Después de 30 segundos se vuelve a sentar al paciente. Se considera positiva si desencadena vértigo y nistagmus.

### **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 canal horizontal.

### **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 aquellos pacientes con patología de columna cervical. La prueba de cabeza colgada profunda presenta mayor selectividad para los conductos semicirculares anteriores.<sup>1,3,23</sup>

### **Interpretación de las Pruebas Posicionales**

Las pruebas posicionales permiten evaluar el funcionamiento de los distintos conductos semicirculares. En personas sanas no deben producir vértigo o nistagmus. Las personas con VPPB presentaran vértigo con un nistagmus característico según el conducto semicircular afectado. El volver a sentar al paciente este nistagmus invierte su dirección (capítulo 5).

Las personas con pérdida de la función vestibular periférica unilateral también pueden presentar nistagmus durante las pruebas posicionales pero en estos casos el nistagmus será horizonte-torsional y siempre en la misma dirección.

En el caso de lesiones del sistema vestibular central las pruebas posicionales pueden desencadenar nistagmus puramente verticales, torsionales o que no coinciden con el plano del conducto semicircular estimulado.<sup>1,23,24</sup>

## **EL EXAMEN VESTIBULO-ESPINAL**

La visión, propiocepción y el sistema vestibulo-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 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>24</sup> Las personas con vestibulopatías bilaterales, inestabilidad multifactorial y 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 nuevamente sentarse. 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 de 11 segundos se relacionan con mayor riesgo de caídas.<sup>25</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>26</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 un conjunto de los síntomas.

**Los hallazgos más frecuentes en lesiones periféricas son:**

Nistagmus horizonto-torsional unidireccional que disminuye con la fijación ocular

Prueba de impulso positiva

Nistagmus inducido por sacudidas cefálicas

Prueba de balde positiva

Inestabilidad o lateropulsión

Pruebas posicionales con nistagmus y vértigo indicativo de VPPB

**Hallazgos indicativos de lesiones centrales:**

Desviación en skew

Alteraciones en el seguimiento ocular/ sacádicos

Nistagmus puramente vertical/torsional o de dirección cambiante

Prueba de impulso negativa

Nistagmus vertical en pruebas posicionales

Inestabilidad o lateropulsión severa

**El Síndrome Vestibular Agudo y la Regla HINTS**

El síndrome vestibular agudo se caracteriza por vértigo de inicio agudo, nistagmus horizontal y lateropulsión. En alrededor del 75% de los casos se debe a una alteración en el sistema vestibular periférico más comúnmente una neuronitis vestibular. Sin embargo una lesión en la región de entrada del nervio vestibular al tronco encefálico (infarto latero-medular) puede presentar síntomas similares en ausencia de otros síntomas neurológicos, lo que es llamado pseudo-neuronitis vestibular. Estas lesiones pueden ocurrir en alrededor del 25% de las personas con síndrome vestibular agudo.<sup>27</sup> En un estudio cerca del el 35% de estas lesiones fue mal diagnosticada.<sup>28</sup>

La regla HINTS (pistas en inglés), consiste en la combinación de tres pruebas que deben efectuarse para diferenciar el síndrome vestibular agudo del periférico.

**HINTS:**

**HI-** Prueba de impulso cefálico

**N-** Nistagmus (evaluar su dirección)

**TS-** Test de Skew (Pruebas de oclusión)

Un paciente con un síndrome vestibular periférico presentará una prueba de impulso positiva (HI), un nistagmus unidireccional (N) y una prueba de skew negativa (Test de Skew). Mientras que una prueba de impulso negativa, la presencia de skew y un nistagmus que cambia de dirección son indicadores de lesión central. Cuando es efectuado en las primeras 48 hs. luego del inicio del vértigo el examen mediante la regla HINTS es más sensible para detectar lesiones centrales que una resonancia magnética nuclear.<sup>24-29</sup> Se ha propuesto la regla HINTS Plus, donde el plus se refiere a la hipoacusia súbita asociado al vértigo como indicador de infarto de la a arteria cerebelosa antero inferior.<sup>30</sup>

## PUNTOS CLAVE 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, son horizonte-torsionales, unidireccionales y más marcados 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 periféricas unilaterales 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.

La regla HINTS permite diferenciar un síndrome vestibular periférico agudo de uno central.

## REFERENCIAS

- 1) Welgampola, M. S., Bradshaw, A. P., Lechner, C., & Halmagyi, G. M. (2015). Bedside Assessment of Acute Dizziness and Vertigo. *Neurologic Clinics*, 33(3), 551–564. doi:10.1016/j.ncl.2015.04.001
- 2) Cnyrim, C. D., Newman-Toker, D., Karch, C., Brandt, T., & Strupp, M. (2008). Bedside differentiation of vestibular neuritis from central “vestibular pseudo neuritis.” *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79(4), 458–460. doi:10.1136/jnnp.2007.123596
- 3) Clinical Bedside Examination, Amir Kheradmand, Adolfo M. Bronstein, and David S. Zee. *Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance*.

- 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 GM1, Curthoys 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*199823177–122.
- 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. Published 2015 Jul 8. 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(11):3504–3510. 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. Published 2018 May 31. doi:10.3389/fneur.2018.00344
- 13) Strupp M, Hüfner 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) Virgo JD, Plant GT Internuclear ophthalmoplegia, *Practical Neurology* 2017;17:149-153
- 15) Keane JR. Internuclear Ophthalmoplegia: Unusual Causes in 114 of 410 Patients. *Arch Neurol*.2005;62(5):714–717. doi:10.1001/archneur.62.5.714
- 16) Garbutt S, Riley DE, Kumar AN, et al Abnormalities of optokinetic nystagmus in progressive supranuclear palsy *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2004;75:1386-1394.
- 17) Takahashi, S., Fetter, M., Koenig, E., & Dichgans, J. (1990). The Clinical Significance of Head-Shaking Nystagmus in the Dizzy Patient. *Acta Oto-Laryngologica*, 109(1-2), 8–14. doi:10.3109/00016489009107409
- 18) Hamann KF1, Schuster EMVibration-induced nystagmus - A sign of unilateral vestibular deficit. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1999 Mar-Apr; 61(2):74-9.
- 19) Shuman, A. G., Rizvi, S. S., Pirouet, C. W., & Heidenreich, K. D. (2012). Hennebert’s sign in superior semicircular canal dehiscence syndrome: A Video Case Report. *The Laryngoscope*, 122(2), 412–414. doi:10.1002/lary.22413
- 20) Jeremy Hornibrook, “Perilymph Fistula: Fifty Years of Controversy,” *ISRN Otolaryngology*, vol. 2012, Article ID 281248, 9 pages, 2012. <https://doi.org/10.5402/2012/281248>.
- 21) L. Califano, M.G. Melillo, A. Vassallo, S. Mazzone. Hyperventilation-induced nystagmus in a large series of vestibular patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2011 Feb; 31(1): 17–26.
- 22) Bhattacharyya, N., Gubbels, S. P., Schwartz, S. R., Edlow, J. A., El-Kashlan, H., Fife, T., Corrigan, M. D. (2017). Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 156(3\_suppl), S1–S47. <https://doi.org/10.1177/0194599816689667>

- 23) Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(3):366–372. doi:10.1136/jnnp.72.3.366
- 24) Zhang, Y., & Wang, W. (2011). Reliability of the Fukuda Stepping Test to Determine the Side of Vestibular Dysfunction. *Journal of International Medical Research*, 39(4), 1432–1437. doi:10.1177/147323001103900431
- 25) Whitney SL1, 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.
- 26) Carmona S, Martínez C, Zalazar G, Moro M, Batuecas-Caletrio A, Luis L and Gordon C (2016) The Diagnostic Accuracy of Truncal Ataxia and HINTS as Cardinal Signs for Acute Vestibular Syndrome. *Front. Neurol*. 7:125. doi: 10.3389/fneur.2016.00125
- 27) 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
- 28) 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.
- 29) 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
- 30) 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 14

### Estudios Complementarios del Aparato Vestibular

---

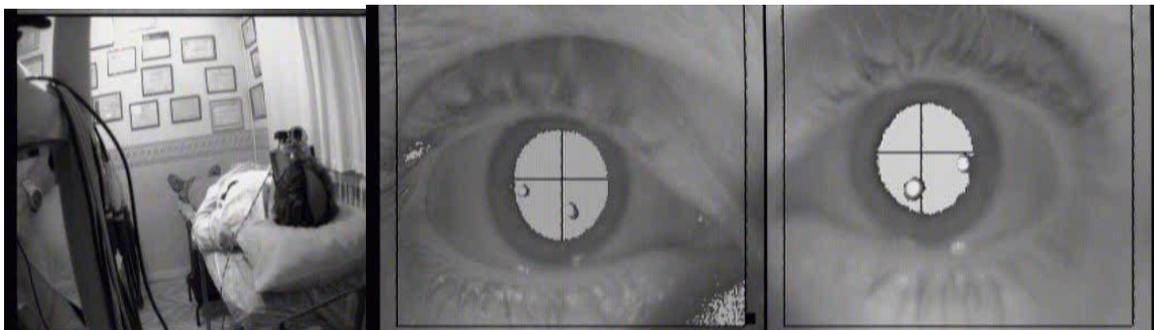
El mareo es un síntoma que puede deberse a múltiples causas: vestibulares, clínicas, cardiovasculares, sistema nervioso central, psicogénicas, etc. En general los mareos ocurren junto a otros síntomas que permiten identificar el sistema afectado (por ej.: palpitaciones, fatiga, vómitos, debilidad muscular, inestabilidad, dolor de pecho, etc.). Los estudios complementarios permiten confirmar un diagnóstico ya sospechado durante el examen clínico<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, la prueba de impulso cefálico con video y los potenciales evocados miogénicos vestibulares.

#### VIDEONISTAGMOGRAFIA (VNG)

Es la prueba vestibular más solicitada. Consiste en el registro de movimientos oculares mediante cámaras infrarrojas.

El oído interno no solo nos permite mantener el equilibrio sino también mantener nuestros ojos estables cuando estamos en reposo y generar movimientos reflejos cuando movemos la cabeza. Es común que cuando una persona tiene una lesión en su órgano vestibular, tenga dificultad en mantener los ojos fijos o en efectuar movimientos de ojos en forma precisa. La VNG registra estos movimientos permitiendo, cuando son anormales, identificar el sitio de la alteración vestibular, principalmente diferenciando entre una lesión central y una periférica. La anomalía más frecuente es la presencia de movimientos rítmicos de los ojos llamados nistagmus.



**Figura:** El estudio de VNG el paciente permite analizar movimientos oculares con el paciente en oscuridad.

## Preparación previa

Previo a la realización de una VNG se le instruye al paciente que evite fumar y tomar alcohol, y que suspenda, cuando sea posible, la utilización de antidepresivos, ansiolíticos, anti-histamínicos y cualquier otra medicación que esté utilizando por los mareos. Estas drogas pueden alterar los resultados del estudio. Deben seguir utilizando las medicaciones que toman para la tensión arterial y enfermedades cardiovasculares. Los pacientes deben hablar con su médico en el caso de dudas sobre si pueden suspender una medicación.

## Procedimiento

El estudio se divide en 3 partes: oculomotora, pruebas posicionales y el estudio calórico.

### Evaluación oculomotora

En la primer parte el paciente debe mirar, a través de un módulo que contiene cámaras infra-rojas y unas barras con luces led. En este momento se realizan las siguientes pruebas:

**Mirada evocada:** el paciente mira fijamente unas luces cuando se encienden y mantiene la mirada sobre estas.

**Seguimiento suave:** el paciente sigue con la vista una luz que se traslada en forma suave.

**Movimientos sacádicos:** el paciente mira unas luces mientras se prenden y apagan en distintas posiciones.

**Prueba optokinética:** el paciente mira hacia una barra de luces que se mueven a una velocidad constante por delante de él.



**Figura:** Módulo oculomotor utilizado en VNG.

## Pruebas posicionales

En la siguiente parte del estudio al paciente se le colocan gafas que contienen cámaras infrarrojas. Debido a las gafas el paciente se encuentra a oscuras sin referencias visuales. Las cámaras infrarrojas permiten que el examinador y el software del sistema analicen los movimientos de sus ojos mientras se realizan las siguientes pruebas:

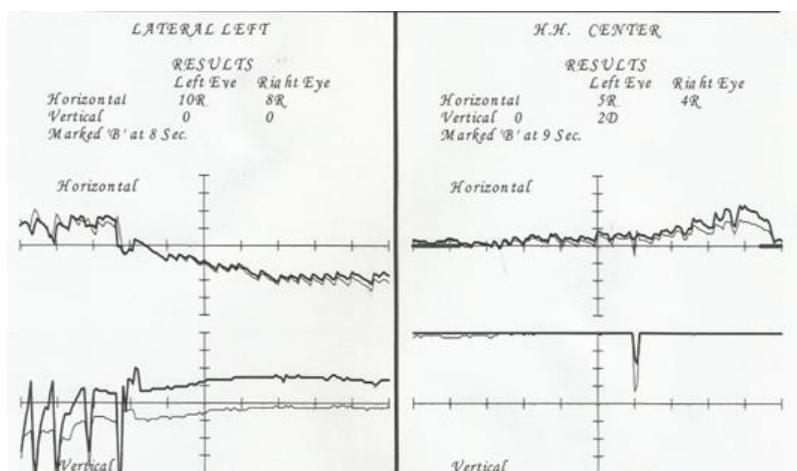
**Evaluar la presencia de nistagmus espontáneos:** El paciente primero sentado y luego acostado mira hacia adelante.

**Pruebas posicionales:** consisten en acostar al paciente en distintas posiciones para evaluar la respuesta vestibular y ocular a movimientos en distintas velocidades y direcciones. En el caso de una persona con VPPB (capítulo 4) puede utilizarse esta prueba para identificar con precisión el conducto semicircular afectado para después realizar la maniobra de reposicionamiento correspondiente.

**Prueba de sacudidas cefálicas o head shake:** Durante esta prueba el examinador sacude la cabeza del paciente en un rango corto y en forma horizontal durante aproximadamente 30 segundos. En casos de alteración vestibular este movimiento puede generar nistagmus<sup>3</sup>.



**Figura:** Gafas infra-rojas utilizadas en VNG.



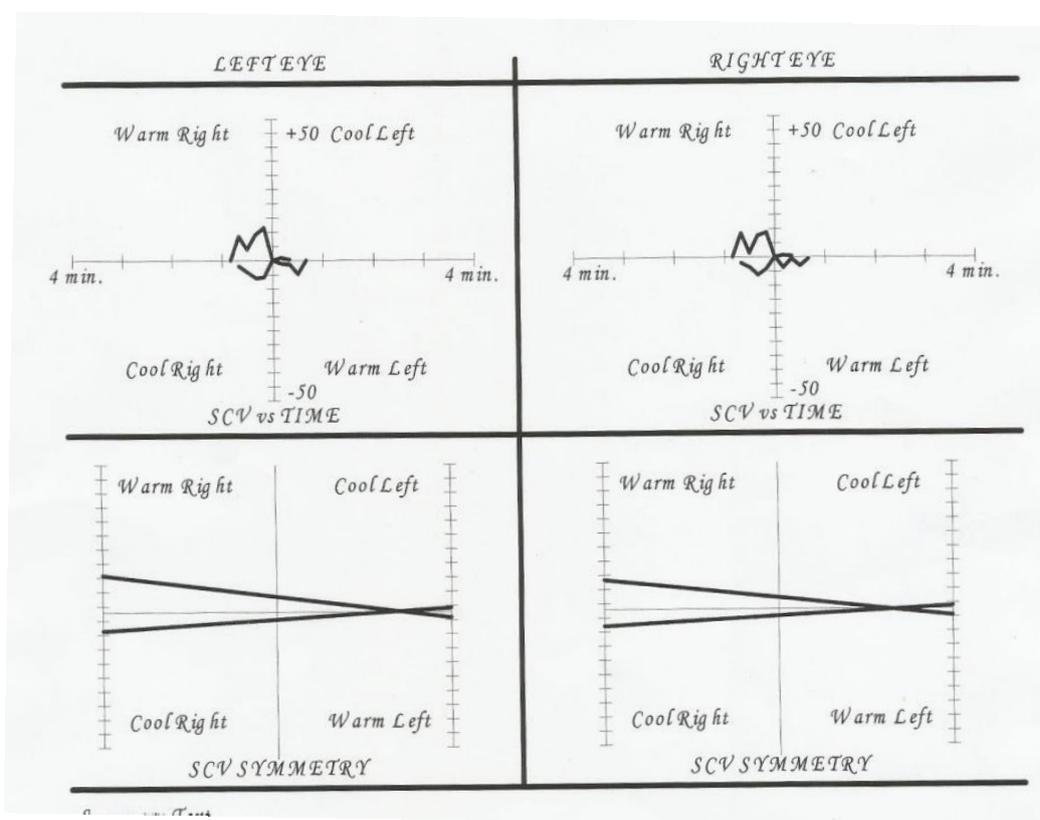
**Figura:** Trazado de VNG de un paciente con una lesión vestibular periférica izquierda. El trazado en forma de serrucho representa un nistagmus horizontal con componente rápido hacia la derecha.

## Prueba calórica:

Para realizar esta prueba se coloca aire o agua en forma alterna y a distintas temperaturas dentro del oído del paciente. El objetivo de este estudio es activar a través de frío y calor el aparato vestibular. El estímulo calienta o enfría la membrana timpánica modificando la temperatura del oído interno y de la endolinfa en su interior. Los cambios de temperatura generan un pequeño desplazamiento del líquido endolinfático activando las células ciliadas vestibulares y generando una sensación de movimiento y nistagmus.

## Interpretación

Una prueba calórica normal debe generar vértigo y nistagmus y su ausencia es considerada patológica. Cuando un oído responde el 25% menos que el otro oído se considera una paresia vestibular o hiporeflexia vestibular. Cuando un oído no presenta ningún tipo de respuesta se informa como una arreflexia vestibular. Es común que el paciente sienta vértigo y náuseas durante la prueba. Generalmente estos síntomas duran por unos pocos minutos<sup>4</sup>.



**Figura:** La prueba calórica compara el nistagmus generado al calentar o enfriar los oídos. En el ejemplo vemos con una respuesta disminuida en el oído izquierdo.

## EL TEST DE IMPULSO CEFÁLICO CON VIDEO (vHIT)

Es el registro del reflejo vestibulo ocular a través de una cámara de video.

El reflejo vestibulo ocular produce un movimiento reflejo de los ojos en sentido opuesto al movimiento de cabeza y nos permite tener la mirada fija cuando estamos en movimiento.

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 compensatorio o este se producirá 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. .

### Procedimiento

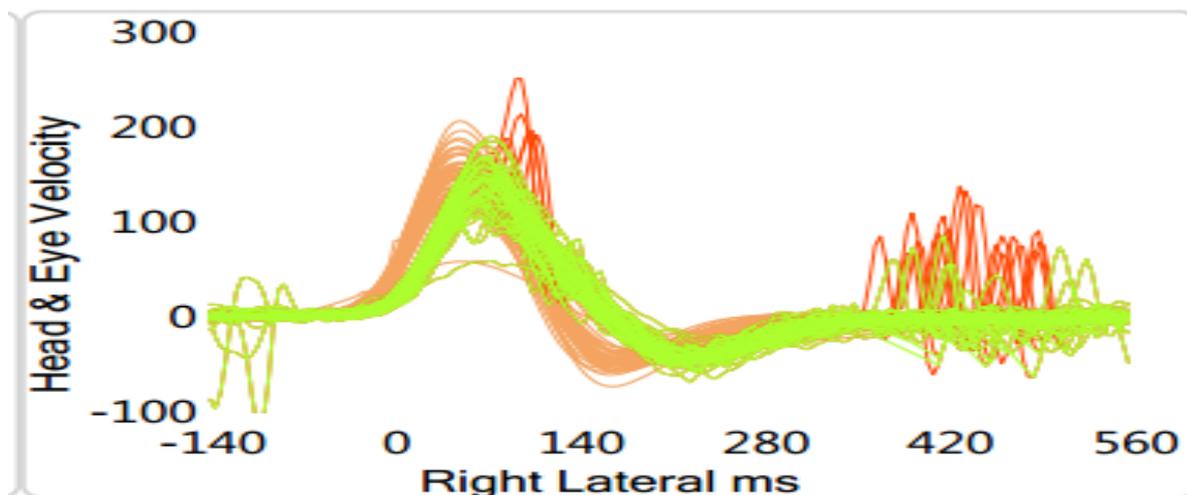
Se le colocan al paciente unas gafas muy livianas que contienen un sensor de movimiento y una cámara infrarroja para medir la velocidad y angulación de la cabeza y registrar los movimientos del ojo derecho del paciente. Una vez calibrado el equipo, se le dice al paciente que mire fijamente un punto colocado por delante suyo, mientras el examinador mueve su cabeza a distintas velocidades y en distintos planos.<sup>5</sup>



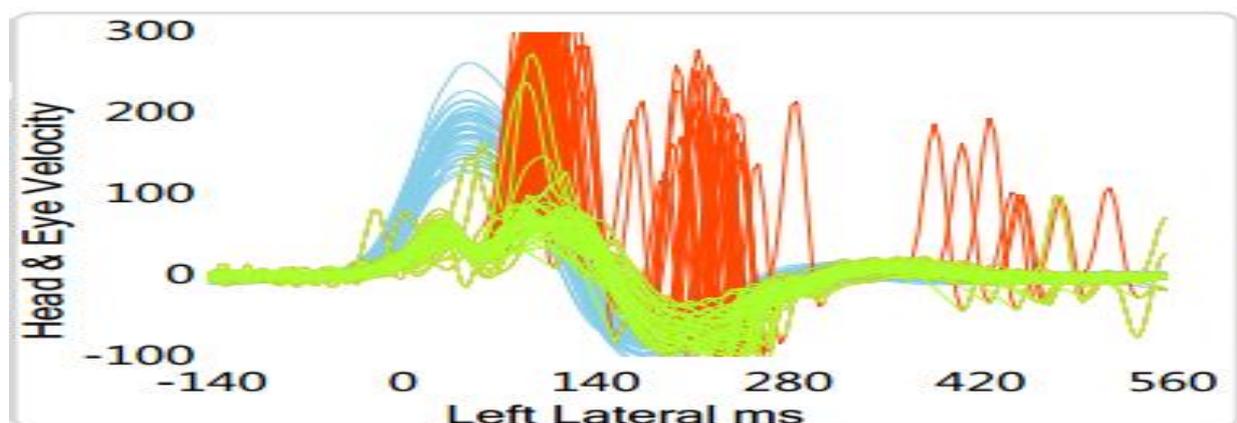
**Figura:** El vHIT compara la relación entre movimiento de cabeza y movimiento ocular durante impulsos rápidos efectuados por el examinador.

### Interpretación

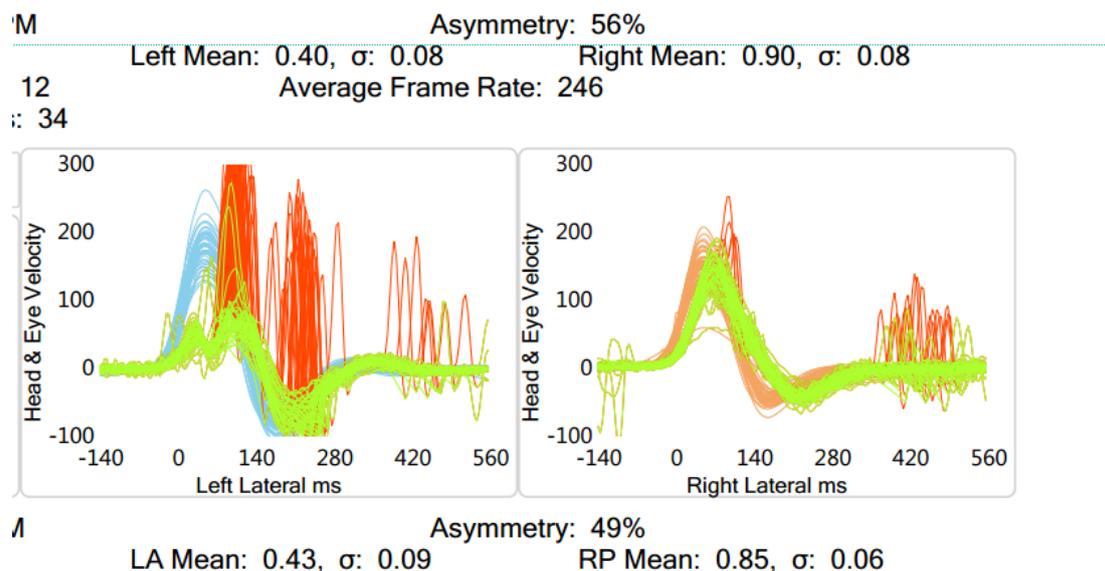
Durante la prueba de vHIT se generan dos trazados que se grafican en forma de curva. Uno indica la velocidad y amplitud del movimiento de la cabeza y el otro la velocidad y amplitud del movimiento ocular. Una respuesta normal mostrara dos curvas casi superpuestas debido a que el movimiento ocular debe ser similar en velocidad y amplitud al movimiento de la cabeza. En el caso de la pérdida del reflejo vestibular se observara primero la curva correspondiente al movimiento de la cabeza, seguido de una curva que se inicia más tarde, correspondiente al movimiento del ojo. El cerebro busca corregir el retraso generando un movimiento corrector denominado sacádico compensatorio.



**Figura:** 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:** vHIT anormal. La velocidad del movimiento de la cabeza (azul) no coincide con la velocidad del movimiento de los ojos (verde). Debido a este retraso el cerebro genera un movimiento ocular rápido para generar la corrección denominado sacádico compensatorio (rojo).



**Figura:** Comparativo. El oído izquierdo (primer trazado), presenta una curva anormal, comparada con la del oído derecho, indicativo de una lesión del laberinto izquierdo.

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 presentaran una alteración del vHIT.

En resumen la prueba de impulso cefálico con video o vHIT evalúa el reflejo vestibulo ocular. Si este sistema se encuentra dañado los ojos se moverán a distinta velocidad que la cabeza. El vHit grafica este movimiento permitiendo evaluar los 6 conductos semicirculares y diferenciar lesiones centrales de periféricas.<sup>5,6</sup>

## POTENCIALES EVOCADOS MIOGÉNICOS VESTIBULARES (VEMPS)

Es el registro de la actividad eléctrica del utrículo y el sáculo, llamado VEMP por sus siglas en inglés. Existen 2 variantes el Vemp ocular (oVemp) y el Vemp cervical (cVemp).

La principal función de los órganos otolíticos es transformar las aceleraciones de la cabeza en estímulos eléctricos que el cerebro puede interpretar. Estos órganos también son sensibles a las vibraciones y a los sonidos y como respuesta producen impulsos eléctricos hacia distintos músculos<sup>7</sup>. El cVemp evalúa el sáculo y la porción inferior del nervio vestibular, mientras que el oVemp el utrículo y la porción superior del nervio.

### Procedimiento

Para realizar la prueba, se colocan pequeños electrodos sobre la parte anterior del cuello (cVemp) o por debajo de un ojo (oVemp) del paciente para registrar la actividad eléctrica producida por los organos otolíticos mientras el paciente escucha distintos ruidos o clicks o se lo estimula con un vibrador apoyado sobre su frente. En el caso de la utilización de estímulos auditivos el cual el paciente debe tener buena audición para realizar el estudio.

## Interpretación:

Pacientes con distintas alteraciones del utrículo, sáculo o de del nervio vestibular pueden tener respuestas débiles, aumentadas o ausentes. La enfermedad de Meniere, las neuronitis vestibulares, las lesiones por ototoxicidad, los schwannomas vestibulares y las dehiscencias de conducto semicircular son todos trastornos vestibulares donde puede haber VEMPs anormales (8).

## PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

Los estudios complementarios ayudan a diferenciar distintos tipos de mareos.

La VNG se utiliza para registrar movimientos oculares con el paciente en la oscuridad permitiendo diferenciar entre nistagmus de origen periférico o central.

La prueba calórica estimula el conducto auditivo con 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 corrector del ojo llamado sacádico compensatorio.

Los VEMPs miden la actividad eléctrica producida por el sáculo hacia los músculos del cuello.

Las pruebas miden diferentes componentes del aparato vestibular a distintas velocidades.

## REFERENCIAS

- 1) D. Newman-Toker, J Edlow. TiTrATE: A Novel Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin.* 2015 Aug; 33(3): 577–599.
- 2) Rainer Spiegel, Mark Kirsch, Christiane Rosin, et al. Dizziness in the emergency department: an update on diagnosis. *Swiss Med Wkly.* 2017; 147:w14565
- 3) B. Hathiram, V. Khattar. 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) G. M. Halmagyi, Luke Chen, Hamish G. MacDougall, Konrad P. Weber, Leigh A. McGarvie, and Ian S. Curthoys The Video Head Impulse Test *Front Neurol.* 2017; 8: 258.
- 6) Leigh A. McGarvie,<sup>1</sup> Hamish G. MacDougall,<sup>2</sup> G. Michael Halmagyi, Ann M. Burgess, Konrad P. Weber, and Ian S. Curthoys. 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 13

# Compensación y Rehabilitación Vestibular

---

El término rehabilitación vestibular se refiere a un conjunto de técnicas y maniobras físicas dirigida 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 en los últimos 20 años han aumentado su popularidad y eficacia.<sup>1,2</sup> Veremos en este capítulo los fundamentos científicos de tratar los mareos con ejercicios y algunos ejemplos de tratamientos.

### ¿Quiénes realizan rehabilitación vestibular?

La rehabilitación vestibular es una especialidad de la rehabilitación. Es realizada por kinesiólogos y fonoaudiólogos que obtienen diplomas de post-grado en rehabilitación vestibular.

### Los objetivos de la rehabilitación vestibular son:

- Eliminar o reducir mareos y vértigo
- Mejorar la fijación ocular/ el reflejo vestibulo 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 distintos tratamientos como medicaciones, dieta o cirugía.<sup>1</sup>

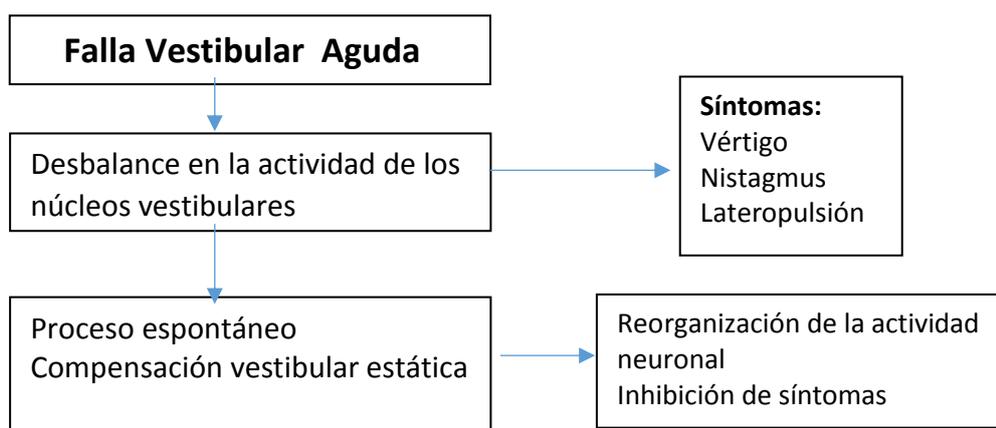
# PRINCIPIOS CIENTÍFICOS DE LA REHABILITACIÓN VESTIBULAR

## Etapa Aguda y la Compensación Estática

Los núcleos vestibulares reciben información de movimiento desde los laberintos, la visión y los receptores propioceptivos, actuando como estaciones de relevo entre los sensores de movimiento y el resto del cerebro. La función vestibular normal depende de la entrada de información simétrica a los núcleos vestibulares desde los laberintos la visión y la propiocepción. Cuando se daña un laberinto, se altera esta simetría, y aparecen síntomas como vértigo, náuseas y lateropulsión (sensación de empuje hacia un lateral). Inicialmente, estos síntomas son muy intensos, obligando a mantener reposo por varios días.<sup>3</sup> Este proceso se llama falla vestibular aguda y ocurre después de distintas alteraciones del laberinto como infecciones virales del oído interno (neuronitis y laberintitis), la enfermedad de Meniere, traumatismos, cirugías del oído interno, etc.

Pocas horas después de la lesión, se inicia en un proceso de reparación llamado de compensación vestibular estática, que busca recuperar la simetría del sistema vestibular. El cerebro percibe un desbalance entra 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.

La compensación vestibular se produce a nivel central, en el cerebelo y en áreas de la corteza cerebral relacionadas con la visión y la sensibilidad al movimiento. El proceso de compensación inicial suele durar entre 5 y 10 días y el uso de sedativos vestibulares retrasa este proceso. Alrededor de 10 días después de la lesión aguda, el sistema vestibular habrá realizado su proceso de compensación inicial, disminuyendo los síntomas más agudos, permitiendo al paciente comenzar a moverse con mayor facilidad.<sup>4,5,6</sup>



**Cuadro:** La compensación vestibular estática es un proceso de re-organización neuronal que ocurre luego de una lesión vestibular aguda. Demora entre 5 y 10 días.<sup>4</sup>

## Etapa Subaguda y la Compensación Dinámica

Pasado este periodo inicial, los síntomas ya no son tan intensos pero empeoran al realizar actividades como mover la cabeza, los ojos y caminar. Frente a estos síntomas la mayoría de las personas comienzan a moverse con mucha precaución, evitando rotaciones de cabeza y sosteniéndose al caminar. Algunas continúan utilizando sedativos vestibulares, contribuyendo a prolongar los síntomas.<sup>7</sup>

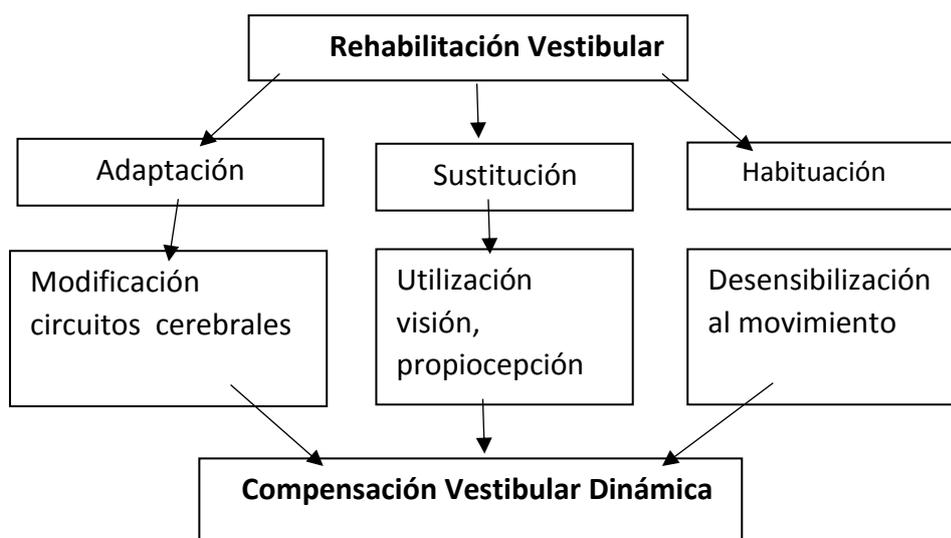
La reparación en esta etapa es dada por un proceso llamado compensación dinámica y se basa en la capacidad de nuestro cerebro de modificar su funcionamiento según las necesidades y los estímulos que recibe. Ante la lesión de un vestíbulo, el cerebro puede aprender a tomar más información del oído sano y a utilizar información proveniente de la propiocepción y visión para retomar nuevamente el control del equilibrio. Para que el cerebro pueda recuperar su capacidad de realizar movimientos en distintas posiciones y velocidades, necesita un entrenamiento específico. Este proceso puede demorar entre 3 y 8 semanas. Gracias al proceso de compensación dinámica una persona puede recuperar su equilibrio a pesar de la lesión de un laberinto.<sup>4,8</sup>

La compensación vestibular dinámica funciona por tres mecanismos básicos:

**Adaptación:** el cerebro activa o modifica circuitos neuronales para suplementar el vestíbulo dañado.

**Sustitución:** el cerebro aprende a utilizar con mayor eficiencia la información de movimiento proveniente de la visión y de los propioceptores sensitivos.

**Habitación o desensibilización:** la exposición repetida a los estímulos que generan síntomas, desensibilizan el sistema, generando mayor tolerancia al movimiento.<sup>2,4</sup>



**Cuadro:** Mecanismos de la Compensación Dinámica. Modificado de 3.4

## **BASES DE LA REHABILITACIÓN VESTIBULAR**

La rehabilitación vestibular de basa en realizar ejercicios en distintas direcciones y velocidades para facilitar el proceso de compensación. En términos generales podemos decir que el aparato de equilibrio necesita ser puesto en movimiento para hacer los cambios necesarios para modificar y recuperar su función.<sup>8,9</sup>

**Los ejercicios se dividen en:**

**Ejercicios de estabilización de la mirada/ reflejo vestibulo-ocular**

**Ejercicios de desensibilización/ habituación**

**Ejercicios de equilibrio estático**

**Ejercicios de equilibrio dinámico**

Inicialmente los ejercicios vestibulares se realizan en forma lenta, con movimientos simples de modo que generen mareos e inestabilidad en forma leve. Una intensidad adecuada sería la que genera un mareo o inestabilidad leve (2 o 3 sobre 10). El sistema nervioso central interpreta estos síntomas como una señal de error que buscara corregir modificando su actividad.

A medida que avanza el proceso de compensación pueden agregarse ejercicios con mayor velocidad y en distintos planos siempre adecuándose a los síntomas. El objetivo es volver a adaptar el sistema de equilibrio a las actividades diarias y deportivas de cada paciente. Como cualquier proceso de aprendizaje, compensar un sistema vestibular dañado toma tiempo y entrenamiento, pueden tomar varios días y sesiones de ejercicios hasta que se note mejoría.<sup>7,10</sup>

## **EJEMPLOS DE EJERCICIOS DE REHABILITACIÓN VESTIBULAR**

Los siguientes ejercicios son algunos de los más comúnmente utilizados en sesiones de rehabilitación vestibular. Es importante aclarar que los ejercicios deben ser indicados en forma personalizada ya que no todos están indicados para todos los pacientes. Se recomienda realizarlos 2 o 3 veces por día. Hay evidencia que cuanto antes se comiencen luego de la lesión más rápida y completa será la recuperación.<sup>8,10</sup>

### **Ejercicios de fijación ocular o del reflejo vestibulo-ocular**

Estos ejercicios estimulan el sistema vestibular para fijar la vista mientras estamos 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.

-Mantenga su vista fija sobre un cartel o naipes 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.

Haga los ejercicios anteriores según sus posibilidades, primero sentado, luego parado y por último caminando. A medida que progresa vaya aumentando la velocidad.



**Figura:** Ejercicios de fijación ocular / reflejo vestibulo-ocular. Crédito: Mercedes Orden

## Ejercicios de habituación/ 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 varias veces según la tolerancia.

-Sentado en una silla, mire hacia arriba, después de 5 segundos mire rápidamente hacia abajo esta posición por 5 segundos. Repetir varias veces según la tolerancia.

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:** Ejercicio de habituación/ desensibilización. Cambio de mirada rápido 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. El cerrar los ojos, se elimina la información visual, obligando a una mayor utilización de información laberíntica y propioceptiva.

-Párese en un rincón. Junte los pies y trate de mantenerse derecho sin apoyarse en la pared o en la silla. Apóyese solo si es necesario. Sostenga esta posición durante 30 segundos.

-Párese en un rincón. Con los pies levemente separados, cierre los ojos y trate de mantenerse derecho sin apoyarse en la pared o la silla. Sostenga esta posición durante 30 segundos. A medida que progresa junte más los pies hasta que se toquen.

-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.



**Figura:** 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 articulaciones.

-En un pasillo angosto camine tratando de seguir una línea marcada en el piso.

-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.

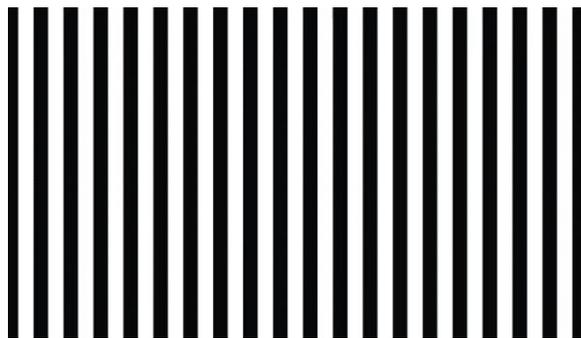
-En un pasillo angosto camine mirando hacia arriba, después de 5 pasos luego mire hacia abajo sin detenerse.<sup>7,10</sup>



**Figura:** Ejercicio de equilibrio dinámico. Crédito Mercedes Orden

### **Ejercicios con Proyecciones Visuales y Realidad Virtual:**

Algunos pacientes con trastornos vestibulares presentan mareos desencadenados por estímulos visuales. En estos casos pueden producirse mareos o inestabilidad al estar expuestos a estímulos visuales móviles, como mirar un objeto en movimiento o una película en el cine.<sup>11</sup> Los mareos desencadenados por estímulos visuales mejoran con la exposición repetida a imágenes móviles, como las proyecciones optokinéticas<sup>12</sup> y la realidad virtual.<sup>13</sup>



**Figura:** La exposición a barras en movimiento (estímulo optokinético) mediante monitores o proyectores se utiliza en el tratamiento de los mareos inducidos por estímulos visuales.

## PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

La rehabilitación vestibular es un conjunto de maniobras y ejercicios diseñados para recuperar el funcionamiento del aparato vestibular dañado.

Luego de una lesión aguda del aparato de equilibrio se inicia un proceso que dura alrededor de 10 días, denominado de compensación estática que recupera la simetría del aparato vestibular.

La compensación dinámica es basada en que el aparato de equilibrio es capaz de modificar y mejorar su funcionamiento según los estímulos que recibe.

La adaptación, sustitución y habituación son tres mecanismos por los cuales el aparato de equilibrio modifica su funcionamiento para recuperarse de una lesión.

Los ejercicios de rehabilitación vestibular deben producir mareos e inestabilidad en forma leve para ser efectivos.

El proceso de compensación toma tiempo y los ejercicios deben realizarse en forma diaria durante varias semanas para obtener mejores resultados.

## REFERENCIAS

1) Hall CD1, 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) A. Deveze, L. Bernard-Demanze, F. Xavier, M. Elziere. 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 In Han, Hyun Seok Song, and Ji Soo Kim. *J Clin Neurol.* Vestibular Rehabilitation Therapy: Review of Indications, Mechanisms, and Key Exercises; *J Clin Neurol.* 2011;7(4): 184–196.

4) Carey D. Balaban, PhD, Michael E. Hoffer, CAPT MC USN, MD, and Kim R. Gottshall, PT PhD. 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) Michel Lacour, Laurence Bernard-Demanze. Interaction between Vestibular Compensation Mechanisms and Vestibular Rehabilitation Therapy: 10 Recommendations for Optimal Functional Recovery. *Front Neurol.* 2014; 5: 285.

9) Michel Lacour, Christoph Helmchen, and Pierre-Paul Vidal. Vestibular compensation: the neuro-otologist's best friend. *J Neurol.* 2016; 263: 54–64.

10) Whitney SL, Sparto PJ, *Physical Therapy Principles in Rehabilitation.* Neuro Rehabilitation. 2011; 29(2): 157–166.

11. 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) 19(1–2)

12) Pavlou M, Lingeswaran A, Davies RA, Gresty MA, Bronstein AM. Simulator based rehabilitation in refractory dizziness. *J Neurol* (2004) 251(8):983–9513.

13) 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