

CAPITULO 2: OTONEUROLOGÍA

Esta subespecialidad otorrinolaringológica se dedica médicamente al intersticio entre el oído interno y el cerebro. Estudia y trata las enfermedades que afectan al oído interno y los nervios facial, auditivo y vestibular, así como la afección de las vías vestibulares centrales.

También conocida con el nombre neuro-otología, es un área muy específica y se dedica al estudio, diagnóstico, tratamiento y/o rehabilitación de trastornos tales como:

- vértigo (sea éste de origen periférico o central),
- mareo,
- inestabilidad,
- hipoacusia o pérdida de audición,
- acúfenos o zumbidos,
- migrañas que producen vértigo, y
- movimientos oculares anormales.

El otoneurólogo, debe de ser un especialista en Otorrinolaringología con profundos conocimientos en Neurología, o un Neurólogo con avanzados conocimientos en Otología. El tratamiento quirúrgico de algunas de estas enfermedades se llama Otoneurocirugía.

El Sistema Vestibular

Equilibrio: es la habilidad de mantener el centro de gravedad del cuerpo en su base de apoyo.

1. **Equilibrio estático:** donde actúa solo la fuerza de la gravedad
2. **Equilibrio cinético:** generado por fuerzas externas, sin desplazamiento del sujeto, como en el desplazamiento de un automóvil
3. **Equilibrio dinámico:** generado por el desplazamiento de parte o de todo nuestro cuerpo

El sistema vestibular está constituido por una serie de órganos receptores periféricos, que generan información acerca de la postura y los movimientos de la cabeza y el cuerpo y la envían a través de sus nervios hacia el sistema nervioso central (SNC), en donde estas señales son integradas en los núcleos vestibulares y, una vez reguladas por el cerebelo, emiten respuestas que contribuyen al equilibrio corporal. En otras palabras, el sistema vestibular controla y coordina junto con el cerebelo y la corteza cerebral, todos los movimientos de nuestro cuerpo, a fin de garantizar el equilibrio estático y dinámico frente a permanentes aceleraciones (lineales y angulares) y fuerzas gravitacionales que actúan sobre nuestro organismo.



Las funciones del equilibrio son reflejas, o sea que partiendo de los órganos receptores periféricos y pasando por los integradores centrales, se generan respuestas motoras que modificarán tono y contracción de la musculatura periférica:

- Conexión vestibular con los ojos: **Reflejo vestibulo-ocular** (mantiene la estabilidad de la mirada)
- Conexión con el cuello: **Reflejo vestibulo-cervical o cólico**
- Conexión con el resto del cuerpo: **Reflejo vestibulo-espinal** (mantiene la estabilidad postural estática y dinámica)

Estos reflejos vestibulares cumplen tres grandes roles:

- Contribuir a la detección de la postura y la gravedad.
- Coordinar el tono y las contracciones musculares para mantener el equilibrio estático durante la marcha (dinámico).
- Mantener centrado (en la fovea retinal) el objeto cuando movemos la cabeza

“Mantener el equilibrio y la postura es complejo e involucra a varios órganos receptores y centros nerviosos además del laberinto...el equilibrio es un sistema multisensorial enmarañado e interconectado”

El sistema vestibular está constituido por:

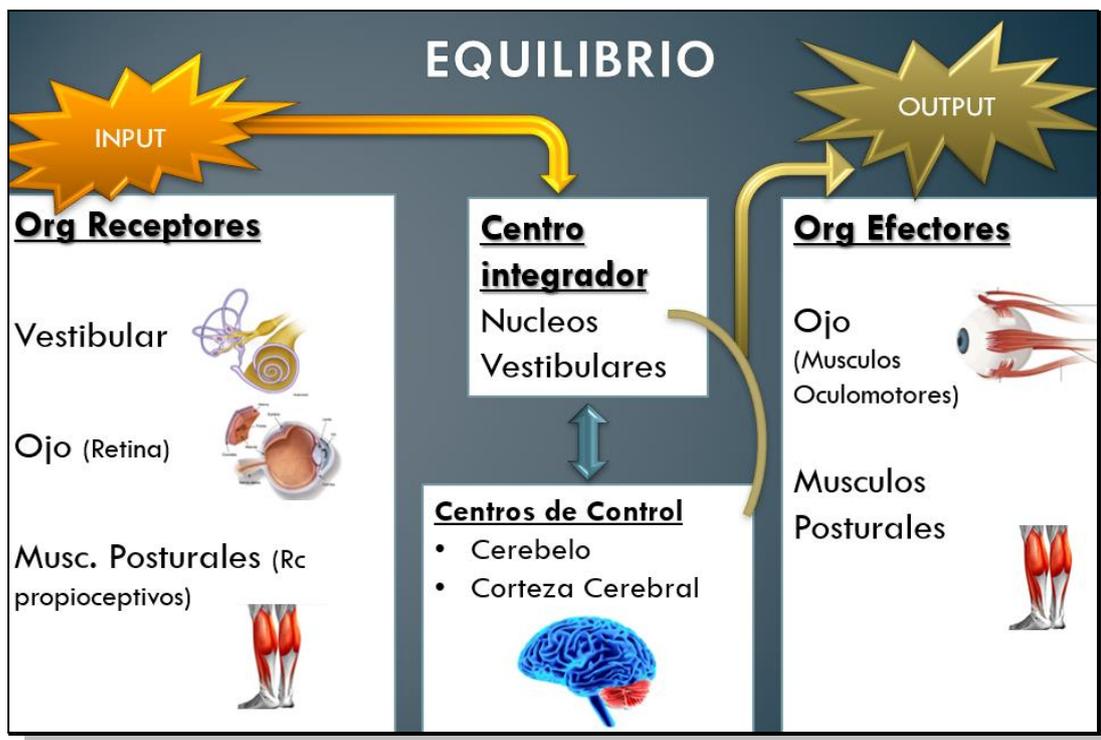
- Órganos receptores, localizados en: Aparato vestibular
Aparato visual
Sistema propioceptivo
- Centro de integración (procesador): Núcleos vestibulares del tronco encefálico.
Formación reticular
- Centro de control y coordinación (programación): Cerebelo y corteza cerebral
- Órganos efectores: Músculos posturales
Músculos oculomotores

Desde los núcleos vestibulares parten los reflejos arriba mencionados. Estos núcleos hacen conexión con:

- Médula espinal (Fibras vestibulo-espinales)
- Núcleos motores III, IV y VI pares craneales (Fibras vestibulo-oculomotoras)
- Cerebelo (Fibras vestibulo-cerebelosas)
- Formación reticular
- Tubérculo cuadrigémino superior

Estas conexiones son las responsables de la aparición de los siguientes signos y síntomas clínicos:

- F. Vestíbulo espinales: Pulsión, desviaciones segmentarias
- F. Vestíbulo-oculomotoras: Nistagmos
- F. de conexión con formación reticular y núcleo dorsal del vago: Fenómenos neurovegetativos
- F. de conexión con corteza: Sensación de vértigo



En resumen, los órganos receptores son los encargados de registrar toda la información concerniente a la postura corporal, orientación espacial, plano visual en el que nos encontramos, movimientos realizados y acción de la gravedad. De allí, la información viaja por vías nerviosas y llega hacia los centros de integración, donde se procesa la información proveniente de cada uno de los receptores. A través de vías nerviosas los núcleos vestibulares hacen conexión con el cerebelo, quien modula la misma y vuelve hacia los núcleos vestibulares y a través de haces nerviosos se dirige hacia los órganos efectores los cuales realizan una función y de esta forma se mantiene el equilibrio del individuo tanto frente a posiciones estáticas como dinámicas.

Las informaciones que llegan deben tener lugar al mismo tiempo y deben informar lo mismo, caso contrario se produce una señal errónea y provoca signos de alarma.

Cuando alguno de los órganos que intervienen en este sistema presenta una falla, aparece la sintomatología, que se va a traducir en alteraciones del equilibrio de distinto grado, desde inestabilidad hasta el vértigo.

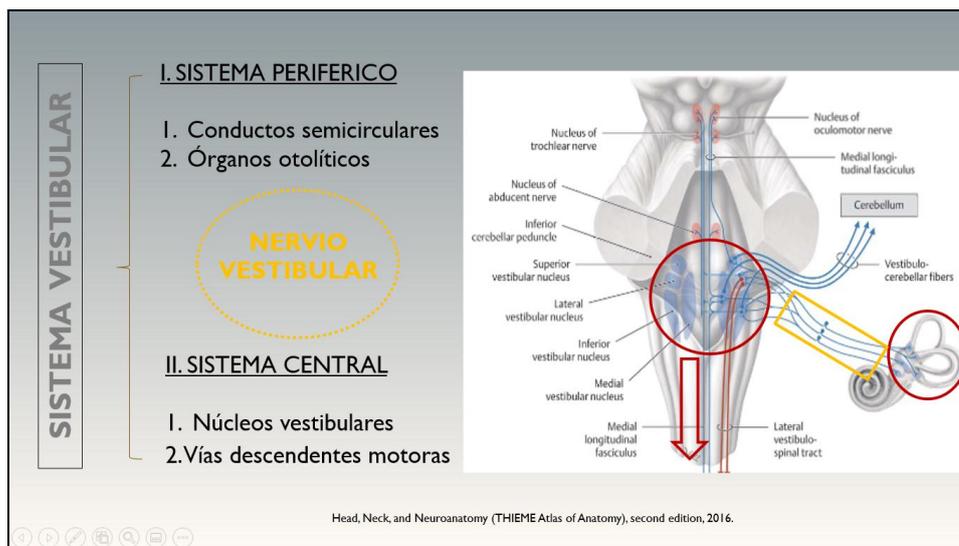
El aparato vestibular nos informa de la posición de nuestro cuerpo en el espacio y nos ayuda a interactuar con el mismo.
La información vestibular, propioceptiva y visual llegan a los núcleos

vestibulares originando, previa nivelación cerebelosa, reflejos posturales y cambios en el tono muscular, así como mantenimiento de la mirada fija ante los movimientos cefálicos, para mantener el equilibrio.

Anatomía y fisiología del Sistema Vestibular

El Sistema Vestibular está compuesto por dos grandes segmentos, uno periférico (incluye el laberinto posterior y el nervio vestibular/VIII par craneal) y otro central (núcleos vestibulares y vías de interconexión y descendentes motoras). En ambos la información recibida es transformada en respuesta, o sea, no son únicamente conductores de datos.

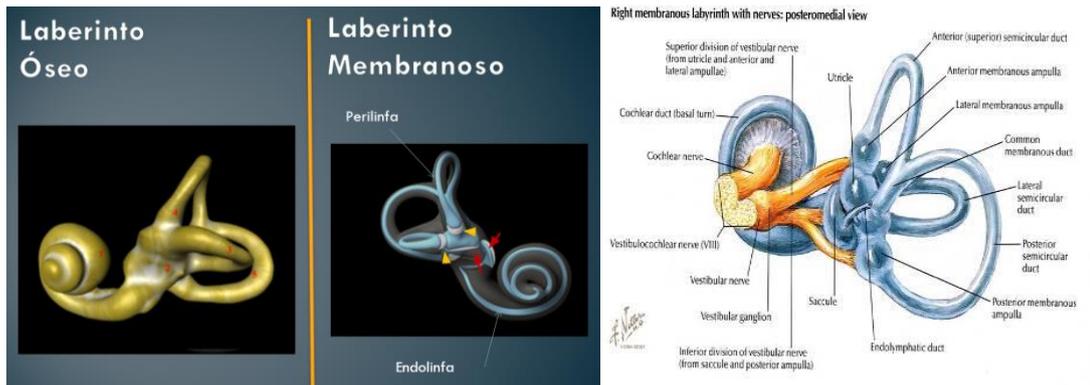
En el siguiente gráfico observamos los componentes principales de cada segmento.



Anatomía del aparato vestibular

El oído interno, contenido en interior del hueso temporal, está ubicado en el centro de la pirámide petrosa. En su interior se encuentra labrado un verdadero laberinto, el laberinto óseo. Este está formado por una serie de cavidades interconectadas que son el caracol, o “laberinto anterior”, y el vestíbulo y los tres conductos semicirculares, o “laberinto posterior”.

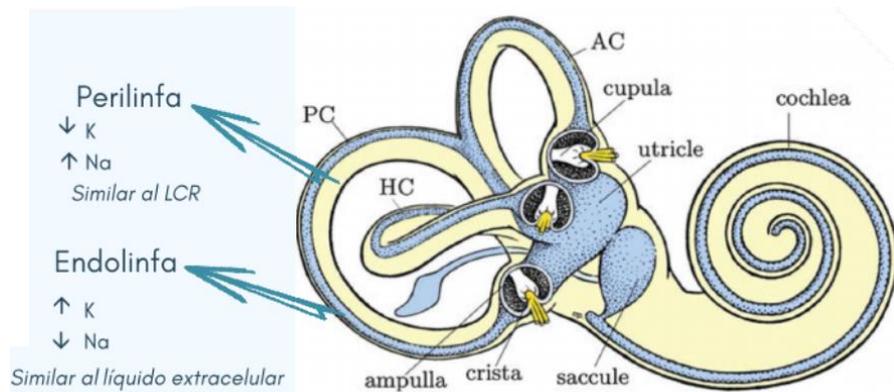
Contenido en el laberinto óseo y a modo de réplica a menor escala se encuentra el laberinto membranoso constituido por el conducto coclear (o caracol membranoso), el sáculo y utrículo contenidos en el vestíbulo y los tres conductos semicirculares membranosos que se abren al utrículo. Todas estas estructuras se encuentran interconectadas entre sí.



Entre el laberinto membranoso y el óseo circula la perilinfa (rica en sodio y pobre en potasio).

El laberinto membranoso contiene endolinfa (rica en potasio, pobre en sodio).

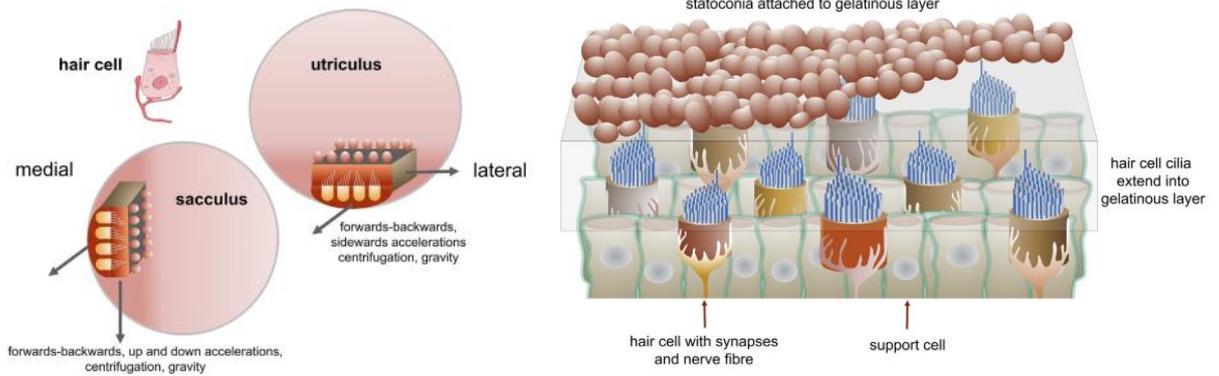
El conducto coclear se comunica con el sáculo a través del *ductus reuniens*. El sáculo se comunica a través del conducto sacular con el conducto endolinfático. El utrículo drena en el conducto endolinfático a través del conducto utricular. El conducto endolinfático a su vez drena en el saco endolinfático, lugar donde se reabsorbe la endolinfa (cara posterosuperior del peñasco).



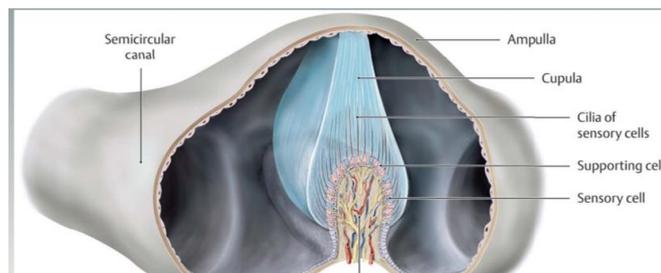
El sáculo es una estructura aplanada, que se ubica en el receso esférico de la pared medial del vestíbulo. Está situado por debajo del utrículo. En su interior se encuentra un área de especialización de la membrana, la mácula sacular, la cual aloja a las células ciliadas. El utrículo posee una forma oval, yace en el receso elíptico de la pared medial del vestíbulo. En su interior se aprecia la mácula utricular. Los 3 conductos semicirculares describen 2/3 de una circunferencia, ocupando los tres ejes del espacio; superior, posterior y horizontal (en el hombre de pie el canal horizontal forma un ángulo de 30° con la horizontal). Posee cada uno un extremo dilatado o ampollar, que contiene el receptor vestibular, y otro no ampollar. A través de ambos extremos se abren en el vestíbulo. Los extremos no ampulares del superior y el posterior desembocan de manera conjunta, formando la *crus communis*, por lo que existen sólo 5 orificios de desembocadura de los conductos semicirculares en el vestíbulo.

El laberinto posterior aloja los 5 receptores vestibulares, a los que los podemos dividir en 2 tipos: "otolíticos" (máculas utricular y sacular) y "ampulares" (3 crestas).

Sobre la mácula se encuentra una formación gelatinosa: la membrana otolítica, compuesta de una capa gelatinosa que presenta unas concreciones de carbonato de calcio llamadas *otolitos*. La mácula del utrículo se encuentra en una posición horizontal y la del sáculo en una posición vertical y ambas detectan aceleraciones lineales en idénticos planos a los de su ubicación.



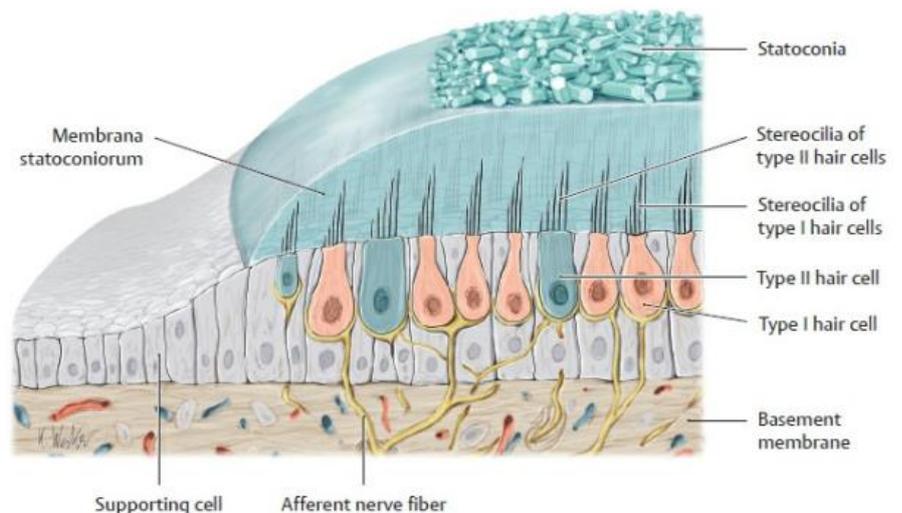
En los conductos semicirculares, en la ampolla, se encuentra la cresta ampular. Dentro de ella se ubican las células ciliadas, cuyos extremos ciliares se encuentran inmersos en una sustancia gelatinosa, la cúpula, que bloquea la luz de la ampolla. Los conductos semicirculares detectan las aceleraciones angulares en todos los planos del espacio.



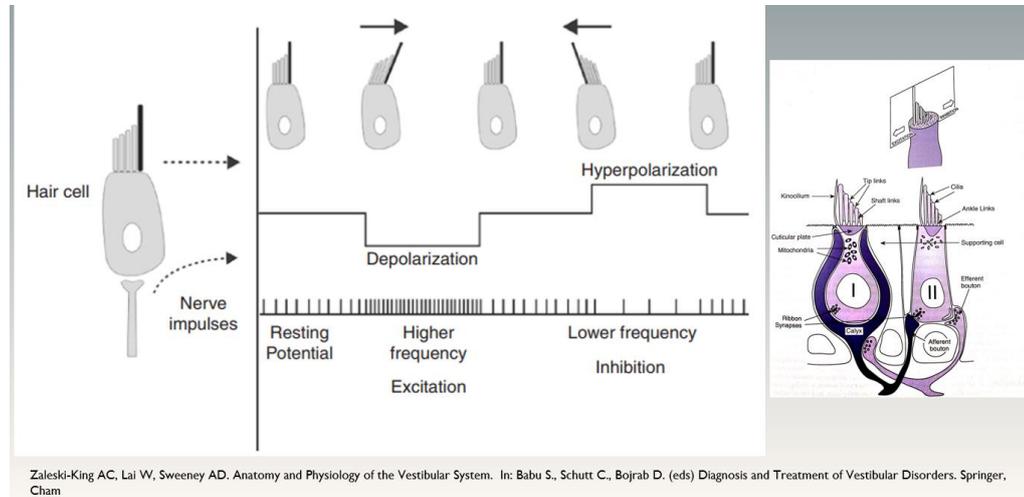
Bevilacqua AF, Ruckenstein IO. 1055/b-0034-005

Cada receptor contiene una función; las del tipo I, de botella, y las del tipo II.

Cada célula ciliada tiene un kinocilio que emerge de la banda de estereocilios. En cada célula tiene un canal vertical que se transmite inverso para los otros cilia. En la endolinfa, se desplazan los cilios se muevan. En general, cuando los cilios se acercan al kinocilio se produce la liberación de neurotransmisores con descarga de un impulso eléctrico. Por lo contrario, si las cilia se alejan del kinocilio, la célula se hiperpolariza y no hay estímulo nervioso. Por ejemplo, en los conductos semicirculares horizontales, una rotación del cuerpo hace que se desplace la endolinfa y produce una corriente. Si la corriente es utriculípeta, los cilios se acercan al kinocilio y se produce la despolarización. Si la corriente es utriculífuga, los cilios se alejan del kinocilio y las



células se hiperpolarizan. En los conductos semicirculares anterior y posterior sucede exactamente lo opuesto. Las células ciliadas reciben las terminaciones dendríticas de la 1º neurona de la vía vestibular.



Vía vestibular:

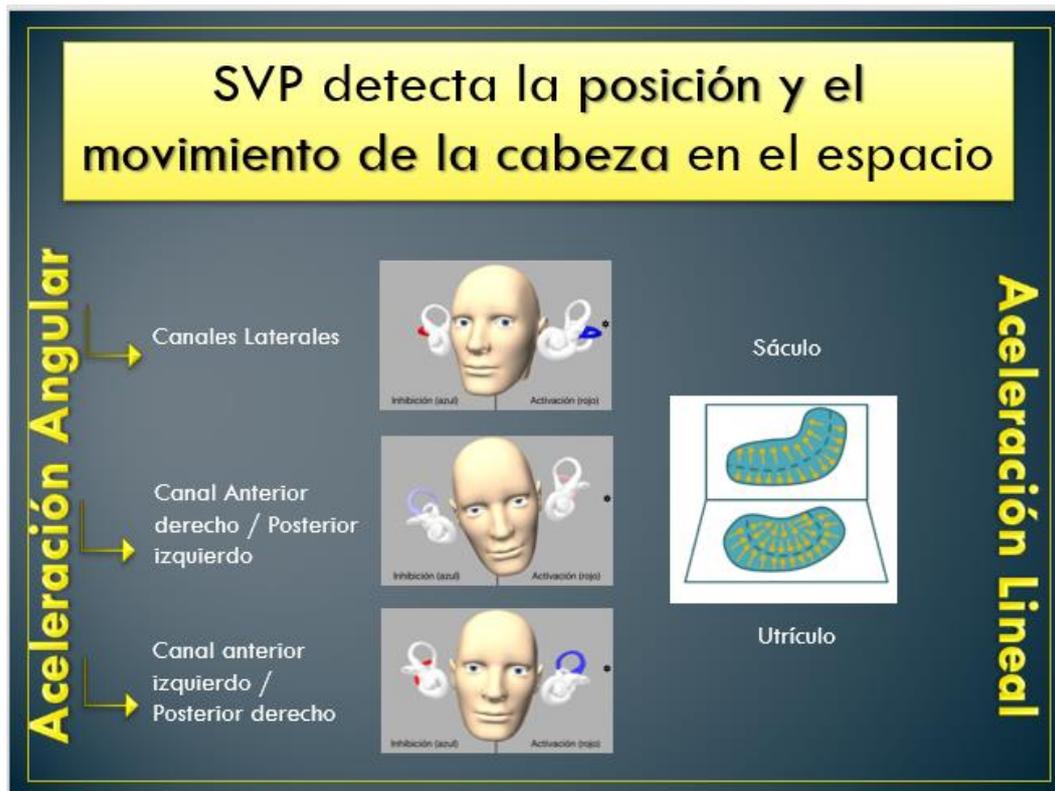
- Órganos Receptores: Utrículo, sáculo y conductos semicirculares
- 1º Neurona: Ganglio de Scarpa
- 2º Neurona: Núcleos Vestibulares del piso del IV ventrículo

La segunda neurona tiene conexiones con:

- Cerebelo
- Núcleos Oculomotores
- Núcleos del Neumogástrico

Los laberintos de ambos oídos tienen un tono basal que se ejerce sobre los músculos posturales, haciendo que se mantenga el centro de gravedad de cada individuo. En general, los conductos semicirculares de un oído funcionan antagónicamente con los del otro oído, esto quiere decir que, ante un estímulo rotatorio, aumenta el potencial eléctrico de un conducto semicircular y disminuye el del contra lateral, así un laberinto se toma hipervalente y el otro hipovalente.

El utrículo y el sáculo son estimulados por movimientos de aceleración lineal. La mácula del utrículo es estimulada por movimientos ántero-posteriores y controla el tono de los músculos extensores y flexores. La mácula del sáculo es estimulada por movimientos laterales y controla el tono de los músculos aductores y abductores. Los conductos semicirculares detectan las aceleraciones angulares en todos los planos del espacio.



CLÍNICA

Síndrome Vestibular o vertiginoso: Es un conjunto de signos y síntomas que aparecen por alteración del órgano receptor o de algún componente de la vía vestibular. El síntoma cardinal es un trastorno del equilibrio, pero también parte de este son los síntomas vagales (por conexiones de los núcleos vestibulares con el núcleo del neumogástrico), como náuseas, vómitos, palidez, sudoración, etc. Puede ser periférico o central.

Debemos puntualizar entre los siguientes síntomas:

- **Vértigo:** Sensación de movimiento cuando no está sucediendo, sea del sujeto o del entorno. Este síntoma es uno de los más característicos de alteración del laberinto posterior. (*¿Siente que le giran las cosas o que usted se mueve?*)
- **Mareos:** Sensación de orientación espacial alterada o deteriorada sin sensación de movimiento. (*¿Siente sensación de caminar sobre algodones, en las nubes o que está como borracho?*)
- **Inestabilidad:** Sensación de pérdida de la estabilidad mientras se está sentado, parado o caminando sin una preferencia direccional en particular. (*¿Nota inseguridad al caminar? - ¿siente que se tambalea al caminar?*)
- **Lateropulsión:** Similar a la inestabilidad, pero en un plano determinado (*anterior, posterior, derecho, izquierdo*).
- **Oscilopsia:** Sensación falsa que el entorno visual está oscilando.

Un signo cardinal: el nistagmo (nystagmus): es un movimiento conjugado rítmico involuntario de los ojos en dos fases, una lenta debida a la acción laberíntica sobre los músculos oculomotores, y otra fase rápida de acomodación (central).

Si tiene una fase rápida y otra lenta, se dice que el nistagmo es en “resorte” y por lo tanto es de origen vestibular, consignándose su dirección acuerdo a la de la fase

rápida. La fase rápida siempre es hacia el laberinto hipervalente y es también quien por quien se da la denominación del sentido del batido al nistagmo.

Cuando se trata de lesiones periféricas es unidireccional y aparece en el plano horizontal o rotatorio. En lesiones centrales es vertical y/o de dirección cambiante. Cuando la dirección del nistagmo es hacia ambos lados en una misma velocidad, se dice que es “pendular” y por lo tanto sería de origen central u ocular.

Se dice que el nistagmo es “espontáneo” cuando no hay estímulo que lo provoque, sino una alteración periférica (laberinto) y/o central. El nistagmo es “provocado” cuando responde a un estímulo: calórico, posicional (aquel que se produce al adoptar una determinada posición), vibratorio, etc.

En cualquier tipo de nistagmo debemos tener en cuenta la duración, frecuencia y amplitud de este. Por ejemplo, el nistagmo posicional periférico tiene un corto período de latencia y se agota. En cambio, el central no tiene un período de latencia y no se agota. Retomaremos estos conceptos en el apartado de “Examen físico”.

CLASIFICACIONES DE LOS SÍNDROMES VESTIBULARES

Existen varias maneras de clasificarlos. “Clásicamente”, y desde el punto de vista “anatómico” o, mejor dicho, acorde a al sitio donde asientan las diferentes patologías los síndromes vestibulares pueden ser considerados como *centrales* o *periféricos*.

Los síndromes vestibulares periféricos pueden ser *endolaberínticos* (involucra a los receptores de las funciones auditivas o vestibulares en el laberinto) o *retrolaberínticos* (se afecta la 1° neurona).

Los Síndromes Vestibulares Periféricos son:

-**Armónicos:** Los componentes deben tener la dirección correspondiente: Nistagmo hacia el oído hipervalente, desviaciones segmentarias (lateralizaciones corporales) hacia el lado hipotónico y vértigo hacia el lado del componente rápido del nistagmo.

-**Completo:** Están presentes el vértigo, nistagmo, desviaciones segmentarias y síntomas vagales.

-**Asociados:** Acompañados a compromiso coclear, presentando hipoacusia perceptiva y/o acúfenos, debido a que la noxa que afectó al laberinto posterior también lo hizo con el anterior (cóclea). Este concepto es relativo, ya que algunas patologías periféricas cursan sin hipoacusia/acufenos y algunas centrales pueden tener síntomas “cocleares” (los ejemplos más evidentes son el VPPB y la neuritis vestibular).

Los síndromes laberínticos centrales son:

-**Disarmónicos:** alguno de los elementos del síndrome no tiene la dirección correspondiente.

-**Incompleto:** falta algún signo o síntoma del síndrome laberíntico.

-**Disociados:** no presentan compromiso de la audición ya que las vías de la audición y del equilibrio son distintas. Al igual que el concepto de “asociados” de los periféricos, no es un hallazgo constante.

Aparecen cuando se compromete núcleos, vías e interrelaciones a nivel central. Las causas más comunes son alteraciones vasculares del tronco cerebral o cerebelo, traumatismos craneanos, tóxicos (saturnismo y monóxido de carbono) y tumores (de la vía o que comprimen o desplazan la vía).

Síndromes laberínticos periféricos:

Endolaberínticos

- Laberintitis/ Fístula Laberíntica.
- par. -Enfermedad de Ménière.
- Vestibular.
- V.P.P.B.
- Ototóxicos.

Retrolaberínticos

- Neurinoma del VIII
- Neuritis

Las diferencias entre ambos se expondrán en la siguiente tabla:

	Central	Periférico
Comienzo	Lento/súbito	Súbito
Morfología	Mareo/inestabilidad/vértigo	Giratorio puro
Duración	Variable (generalmente prolongada)	Corta a mediana (segundos, minutos, horas, días)
Evolución	Aguda y/o progresiva	Única o episódica
Síntomas asociados	Neurológicos y vegetativos	Otológicos (no siempre) y vegetativos
Nistagmo	Variable (vertical: signo patognomónico)	Horizontal –rotatorios
Desviación corporal/nistagmo	Disarmónico	Armónico
Intensidad del nistagmo/intensidad del vértigo	Desproporcionado	Proporcionado

Frente a un paciente que presenta sintomatología vestibular, lo primero que hay que hacer es tranquilizarlo igual que a su entorno. Lo más importante es establecer si la localización es periférica o central. Luego hay que identificar la causa y llegar a un pronóstico. Hacer una anamnesis completa. Diferenciar si el paciente experimento mareos o vértigo. Indagar sobre tipo de vértigo, cuando empezó, cuanto duró, si se acompañó de síntomas neurovegetativos, si presentó síntomas auditivos como hipoacusia, anacusia, fluctuación auditiva, sensación de plenitud aural, acúfenos. Cuales fueron los factores desencadenantes. Otros síntomas concomitantes: diplopía, cefalea, migrañas, parestesias, somnolencia, escotomas destellantes. Antecedentes hereditarios familiares y personales. Infecciones generales, locales, tóxicos exógenos, trastornos clínicos, circulatorios o neurológicos. Tensión emocional, estrés.

La Clasificación más reciente y vigente alrededor del mundo tiene como parámetro principal el *tiempo de evolución*: por lo que lo esencial es identificar la duración del síntoma principal y de los secundarios o derivados. No es lo mismo que el vértigo dure horas, a que el vértigo dure unos segundos y deje una sensación de inestabilidad o mareo residual, de horas.

Los tres síndromes vestibulares principales son:

- Síndrome vestibular episódico (SVE)
 - SVE espontáneo (Menière, migraña)
 - SVE posicional (VPPB “Vértigo Posicional Paroxístico Benigno”)
 - Otros SVE provocados (Tullio/síndrome SCD dehiscencia del canal semicircular superior, etc.)
- Síndrome vestibular agudo (SVA) (neuritis, ACV accidente cerebrovascular)
- Síndrome vestibular crónico (SVC) (BVF falla vestibular bilateral, ataxias)

Síndrome Vestibular Episódico: un síndrome clínico de vértigo, mareos o falta de equilibrio transitorio, que dura entre segundos y horas, y ocasionalmente días, y que en general incluye características que sugieren un desorden del sistema vestibular de breve duración (por ej., náuseas, nistagmos, caídas súbitas).

El síndrome vestibular episódico generalmente connota eventos múltiples y recurrentes causados por un trastorno episódico con brotes repetidos (provocados o espontáneos), pero que, obviamente, comienzan por un primer episodio de vértigo.

Síndrome Vestibular Agudo: un síndrome clínico de inicio agudo, con vértigo, mareos, o falta de equilibrio continuos que dura entre días y semanas, y que en general incluye características que sugieren un desorden nuevo y en curso del sistema vestibular (por ej., vómitos, nistagmos, inestabilidad postural).

El síndrome vestibular agudo generalmente connota un único evento monofásico, a menudo causado por un trastorno por única vez, pero que también puede indicar el curso de una enfermedad con relapsos y remisiones o escalonada y progresiva.

Síndrome Vestibular Crónico: un síndrome clínico de vértigo, mareos o falta de equilibrio que dura entre meses y años, y que en general incluye características que sugieren un desorden persistente del sistema vestibular (por ej. oscilopsia, nistagmos, marcha inestable).

El síndrome vestibular crónico a menudo connota un curso progresivo y que empeora, pero a veces refleja una recuperación estable e incompleta luego de un evento vestibular agudo, o síntomas persistentes y residuales entre eventos vestibulares episódicos.

Es importante también profundizar en el interrogatorio sobre antecedentes personales y familiares, particularmente acerca de migraña, cinetosis y traumatismos (dentro de los últimos tres meses).

PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES SEGÚN EL TIEMPO DE DURACIÓN DEL EPISODIO

SEGUNDOS	MINUTOS A HORAS	DÍAS	PERSISTENTE O LENTAMENTE PROGRESIVO
----------	-----------------	------	--

<ul style="list-style-type: none"> . VPPB . Compresión microvascular . Vértigo posicional fóbico 	<ul style="list-style-type: none"> . Migraña vestibular . Enfermedad de Ménière . AIT . Fistula perilinfática . Vértigo posicional central . Ataques de pánico 	<ul style="list-style-type: none"> . Neuritis vestibular . ACV . Laberintitis . Enfermedad dismilitinante 	<ul style="list-style-type: none"> . Neurinoma del acústico . Colesteatoma . Arreflexia vestibular bilateral

Examen Semiológico:

A) Inspección otorrinolaringológica general:

Principalmente otomicroscopía y estudios acumétricos (con diapasones, realizando Test de Weber, Rinne, etc) y audiológicos (audiometría tonal, logaudiometría, timpanometría e impedanciometría). Pudiendo, según necesidad de diagnóstico y acorde al cuadro clínico de cada paciente, solicitarse potenciales evocados auditivos del tronco encefálico (BERA), electrococleografía (ECho-G) y/o Otoemisiones Acústicas (OEA).

B) Examen equilibrio postural:

Pruebas estáticas para evaluar el tono:

-Romberg: El paciente en posición de pie y con los ojos cerrados y los brazos al costado se lateriza hacia el lado hipovalente.

-Plomada de Barré: El paciente de pie con los ojos cerrados, se le coloca en el centro de la frente una plomada y se ve la desviación del tronco hacia el lado hipovalente.

-De los brazos extendidos/Indices extendidos: El paciente con los ojos cerrados extiende los brazos hacia adelante y se desvían hacia el lado hipotónico.

Pruebas dinámicas:

-Estrella de Babinski-Weil: El paciente marcha 1 a 2 metros en línea recta hacia delante y atrás con los ojos cerrados. Describirá una estrella hacia el lado hipovalente.

-Unterberger: El paciente marcha en el lugar durante 1 minuto con los ojos cerrados y se va lateralizando hacia el lado hipovalente.

Pruebas de la Función Cerebelosa:

-Prueba de índice-nariz: Para valorar metría.

-Prueba de la diadococinesia: para valorar coordinación motora.

Otras pruebas:

-Sensibilidad Superficial y Profunda.

-Reflejos.

- Palestesia.
- Tono Muscular.
- Evaluación de Pares Craneanos.

C) Examen de función vestibuloocular:

- Motilidad ocular de ambos ojos por separado y cover test.
- Si existe presencia de nistagmo espontáneo, de mirada, Head Thrust, Head Shacking, y posicional (con Gafas de Frenzel o cualquier dispositivo que cancele la fijación visual).

Claramente para nuestro paciente de consultorio estas pruebas podrán realizarse con más detalle y dedicación, pero en el paciente en la urgencia deberemos “economizar” tiempo, lo que nos obligará a jerarquizar algunas pruebas. Afortunadamente, y desde hace pocos años contamos con un protocolo diseñado para la diferenciación práctica y rápida de la patología central versus la periférica, aún con mayor sensibilidad y especificidad que la RMN en las primeras 72hs. El protocolo HINTS y su versión actualizada “HINTS PLUS”, perfectamente descritas por el Dr. Jorge Kattah, servirán de “guía magistral” a todo médico de urgencias.

HINTS PLUS

(Acrónimo de Head impulse test + Nystagmus + Test de Skew.)

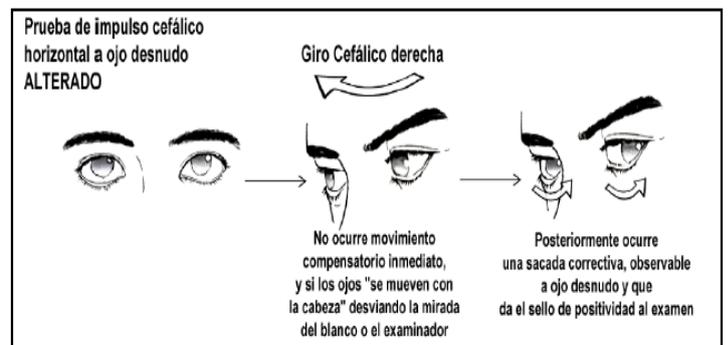
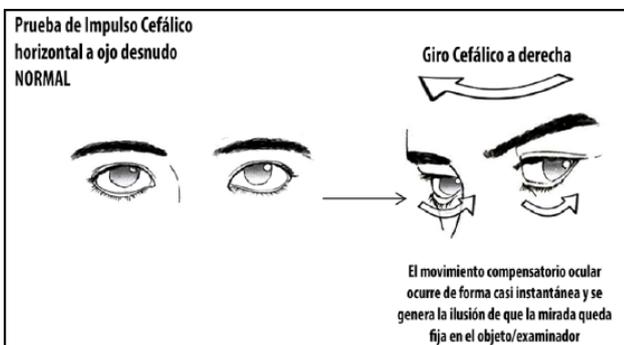
Se utiliza para diferenciar patología periférica de patología posiblemente central.

Head Impulse Test

Evalúa el reflejo vestibulo ocular.

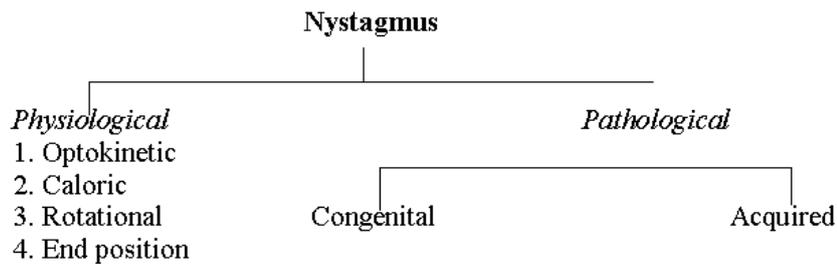
Se le solicita al paciente que mire fijamente la nariz del examinador, mientras éste gira, horizontalmente la cabeza del paciente, en un ángulo pequeño (15°) de manera BREVE, ABRUPTA e IMPREDECIBLE, variando la dirección al realizarlo.

- Lo normal es que la mirada permanezca fija en la punta de la nariz del examinador pese a los movimientos de la cabeza
- Lo anormal es que el examinador logre ver un retraso en la recolocación de la mirada en la nariz de este, siendo evidente un movimiento de acomodación tardía (catch up saccade-sacada de refijación): **Signo de déficit periférico**



Nystagmus (nistagmo)

Movimiento conjugado rítmico involuntario de los ojos en dos fases, una lenta debida a la acción laberíntica sobre los músculos oculomotores, y otra fase rápida de acomodación, de origen central. Si tiene una fase rápida y otra lenta, se dice que el “nistagmo es en resorte” y por lo tanto es de origen vestibular. La fase rápida siempre es hacia el laberinto hipervalente. Recordar de describir el nistagmo por su fase rápida. Además de valorar el nistagmo en posición neutral o central de la mirada siempre examinarlo en los 4 planos (superior, laterales e inferior). Al valorar el nistamo de mirada nunca sobrepasar los 30° de mirada lateral ya que se observará un “nistagmo fisiológico” que se denomina nistagmo de final de mirada. Nistagmos verticales puros u horizontales puros deberían orientarnos hacia origen central (potencial excepción: nistagmos posicionales).



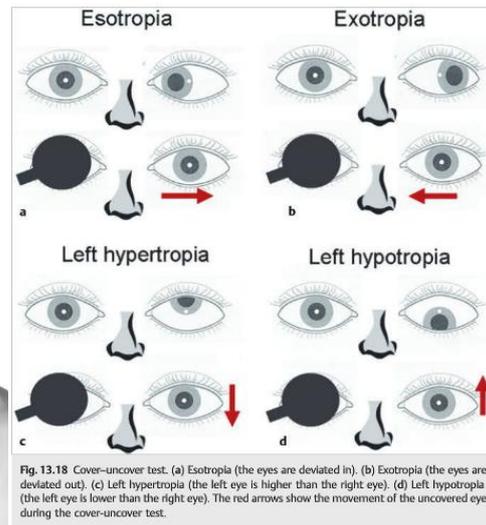
	PERIFÉRICO	CENTRAL
DIRECCIÓN	Horizontal. Horizontorrotatorio.	Vertical.
FIJACIÓN VISUAL	Lo suprime.	No lo suprime
LEY DE ALEXANDER	La cumple.	Puede cumplirla Puede cambiar el sentido de batida sin cambio en la posición ocular.
MOVIMIENTO CEFÁLICO	Lo incrementa.	No lo modifica.

RECORDAR! NISTAGMO PERIFERICO:
 Aumenta de intensidad cuando la mirada se desplaza hacia la fase rápida (Ley de Alexander).
 No cambia de dirección al cambiar la dirección de la mirada.

Test Skew (o Test de Cover)

Oclusión ocular alternando un ojo y el otro con oclusión ocular, solicitando que se fije la mirada en un punto en el examinador, por ejemplo, su nariz.

- ✓ Lo habitual es que la dirección de la mirada no sufra variaciones, o en algunos pacientes exista un grado de desalineación en el plano horizontal, no “peligrosa” o sospechosa de patología central.
- ✓ Skew es una desalineación vertical de los ojos debido a la lesión del reflejo otolítico-ocular unilateral, cuando está presente es un signo de alta sospecha de patología central.



Plus: AUDIOMETRÍA

La realización en la urgencia de audiometría permite valorar ramas de la AICA o de la auditiva interna afectadas: lesiones cócleo-vestibulares agudas.
 Afortunadamente **50-60% DE LAS PÉRDIDAS AGUDAS AUDITIVAS SON DE CAUSA NO CENTRAL**

	PERIFERICO	CENTRAL
HIT	Alterado (Sacadas de corrección)	Normal
Nistagmus	Horizonto rotatorio, unidireccional, Ley de Alexander.	Idem periferico o Vertical, torsional, horizonte-rot. Cambio de dirección.
Test Skew	Sin alteraciones	Alteración vertical

Para que un HINTS sea catalogado periférico o central debe cumplir siempre con las tres características para cada caso.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS VESTIBULARES

-Electronistagmografía (ENyG) y Videonistagmografía (VNG):

La primera es la inscripción por electrooculografía de los movimientos oculares y de los nistagmos. Técnica cuyo objetivo es el registro, con máxima fidelidad y por medios electrónicos de las características de un nistagmo. Se basa en el registro de la variación de potencial entre las cargas positivas existentes en la córnea y las negativas de la retina, que se inscriben en papel al igual que un electrocardiograma. La deflexión brusca marca la fase rápida del nistagmo y el

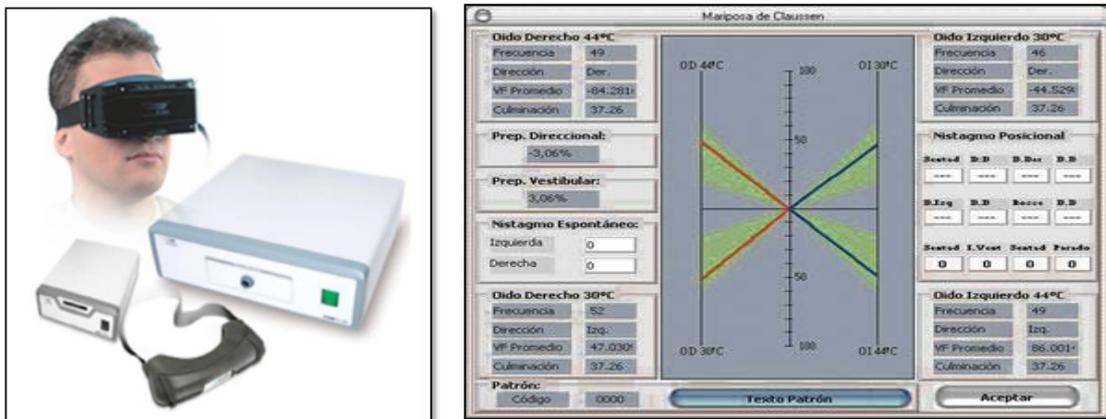
retorno progresivo hacia la línea isoelectrica muestra la fase lenta. Así se dice que la fase rápida es hacia la derecha cuando existe una deflexión brusca hacia arriba con el posterior descenso hacia la línea isoelectrica. En cambio, cuando la deflexión comienza con un ascenso lento y luego presenta una deflexión brusca hasta la línea isoelectrica, se dice que el nistagmo es hacia la izquierda.

La segunda, VNG, es el registro de los nistagmos en video (a través de unas cámaras infrarrojas alojadas en una máscara del tipo “realidad virtual”), obteniendo mediante un Software una valoración del trazado.

En ambas, se registran los eventuales nistagmos y la respuesta a estímulos visuales (de mirada, seguimiento lento, sacádicos y optocinéticos) y posicionales (Maniobras de Dix-Hallpike-ver VPPB-, posturales con cabeza a 0°, 30°, giro a derecha e izquierda, cabeza colgando y sentado).

Las pruebas calóricas se realizan mediante la irrigación de agua en el conducto auditivo externo a 44° y 30° en ambos oídos, variando el tiempo de exposición dependiendo del tipo de técnica, de forma alternante: 44°OD-44°OI-30°OI-30°OD. La temperatura del líquido se transmitirá al oído interno y provocará, según si el agua es fría o caliente, el movimiento de las partículas de la endolinfa hacia abajo o hacia arriba respectivamente. Con agua fría, la corriente será ampulífuga, o sea inhibitoria, y el laberinto se transforma en hipofuncionante. Con agua caliente es ampulípeta y el laberinto será hiperfuncionante. Recordemos que los nistagmos tienen una fase lenta, que coincide con el lado del vestíbulo hipovalente, y una fase rápida, de compensación central que también corresponde al lado del vestíbulo “sano” o excitado. En el caso de los nistagmos calóricos, estos se dirigirán hacia el lado “caliente”. Una frase nos recuerda este fenómeno: *“El nistagmo huye del frío”*.

De los nistagmos se registran la frecuencia y la velocidad de la fase lenta, volcándose los datos obtenidos en un gráfico en forma de mariposa, denominados según técnica utilizada como Mariposa de Freyss o de Claussen.



-Pruebas rotatorias:

En las Pruebas Rotatorias el paciente se sienta en un sillón rotatorio y se lo hace girar. La respuesta obtenida es bilateral, ya que estimula ambos laberintos a la vez, excitando uno y deprimiendo al otro. Se sienta el paciente en una silla giratoria con la cabeza colocada a 30 ° para “horizontalizar” ambos conductos semicirculares externos y la hacemos girar en sentido horario. El movimiento endolinfático del lado derecho será ampulípeta (hacia la ampolla) y en el del lado izquierdo será ampulífuga (hacia el conducto). Al detener la silla ambos líquidos

se dirigen en sentido opuesto al que lo venían haciendo, provocando que el izquierdo sea hiperfuncionante (ampulípeto) y el derecho el hipofuncionante (ampulífugo). Ha caído en desuso debido a la complejidad del sistema.

En las Pruebas Calóricas se estimula cada laberinto por separado, valorando la respuesta de cada uno independientemente del otro.

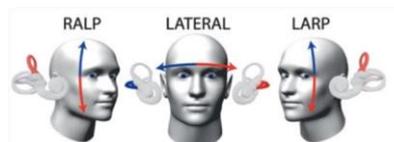
-vHIT (video Head- Impulse Testing):

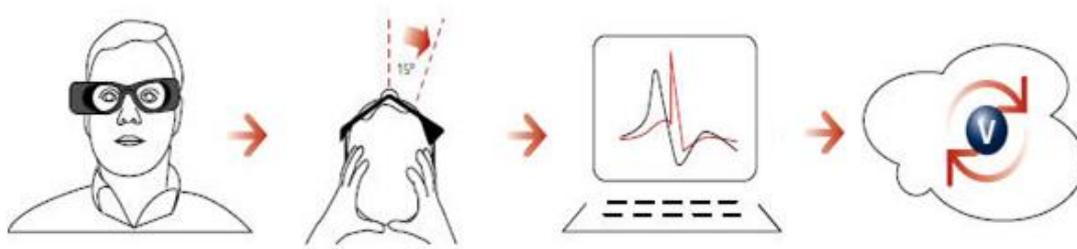
La prueba de impulso cefálico (HIT, por sus siglas en inglés) proporciona una rápida y detallada valoración específica por oído de la respuesta refleja vestíbulo-ocular a los estímulos en el rango de frecuencias altas, el rango natural de los movimientos de la cabeza. El ICS Impulse de Otometrics fue el primer equipo HIT del mercado que combina la precisión de un método de referencia con un confort inigualable para el paciente y que le permite realizar la prueba de impulso cefálico con resultados rápidos, sencillos, precisos y confiables. Los doctores Michael Halmagyi e Ian Curthoys, pioneros del sector, describieron por primera vez la prueba de impulso cefálico en 1988 y, desde entonces, la industria ha trabajado para intentar implementar sus hallazgos.

El confort del paciente mejora enormemente en comparación a la VNG gracias al uso de unas gafas ligeras y sofisticadas con una cámara de alta velocidad integrada. Se utilizan impulsos de velocidad cefálica más pequeños, de solo 15 a 20 grados, para que la prueba sea más agradable para el paciente.

Proporciona una medición precisa y objetiva del reflejo vestíbulo-ocular para los 6 canales semicirculares en 3 planos: lateral, LARP (anterior izquierdo y posterior derecho) y RALP (derecho anterior e izquierdo posterior). Recordemos que las pruebas calóricas evalúan únicamente los canales laterales). Se pueden detectar, además, la existencia de nistagmos espontáneos y registrar movimientos oculares sacádicos, perceptibles (sacadas manifiestas u *overt saccades*) o no (sacadas encubiertas o *covert saccades*), lo que permite un diagnóstico adecuado y recomendaciones de rehabilitación. La función vestibular de ambos oídos se puede valorar y documentar en menos de 10 minutos desde la entrada del paciente hasta la emisión del informe.

Los análisis se visualizan en 2D o en 3D. En ambos casos se muestra un gráfico de ganancia con patrones de normalidad publicados. Una clara imagen en 3D facilita la identificación de los movimientos oculares sacádicos. Una potente base de datos dedicada almacena el estado actual del paciente y traza los progresos comparando los resultados de varias sesiones de pruebas. La comparación de las sesiones de pruebas permite la validación del éxito en la rehabilitación vestibular.





Impulso cefálico

Prueba de impulso lateral: 8/8/2019 14:52:37
 Operador de la prueba: Default Administrator

\bar{x} Izquierda: 0,9, σ : 0,01

\bar{x} Derecha: 0,96, σ : 0,02

Asimetría relativa: 6 %

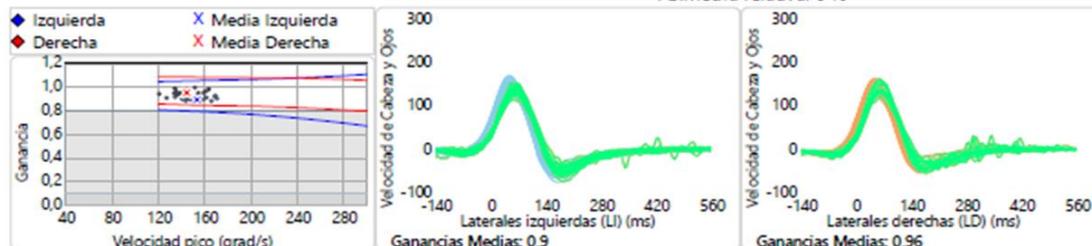


Gráfico en 2D

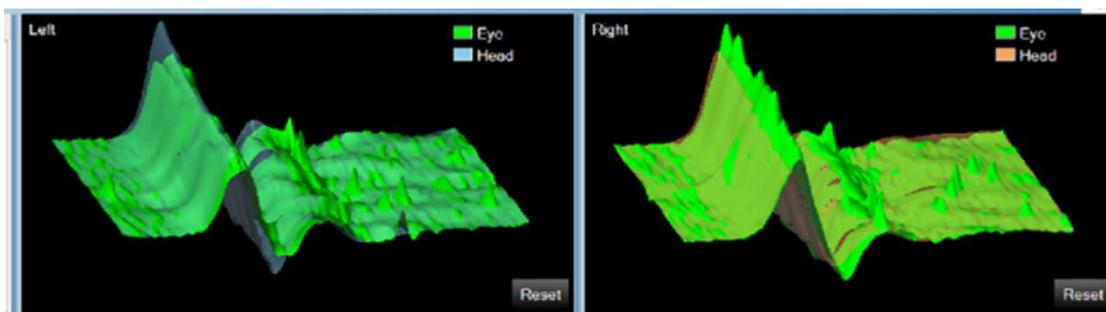


Gráfico 3D

Impulso cefálico

Prueba de impulso lateral: 8/8/2019 14:52:37
 Prueba de impulso LARP: 8/8/2019 14:55:11
 Prueba de impulso RALP: 8/8/2019 14:57:47

Asimetría:
 Anterior: 2 %
 Lateral: 6 %
 Posterior: 2 %

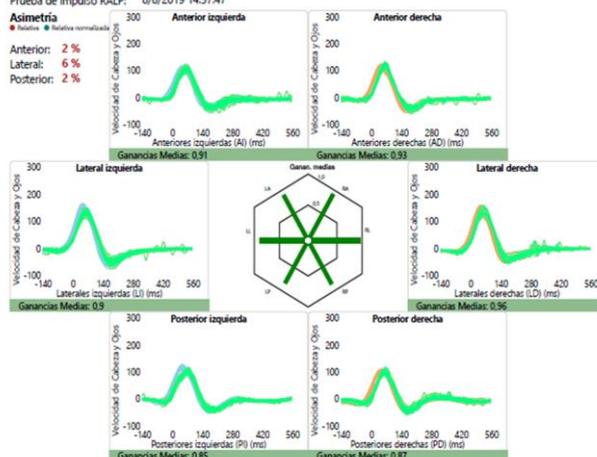
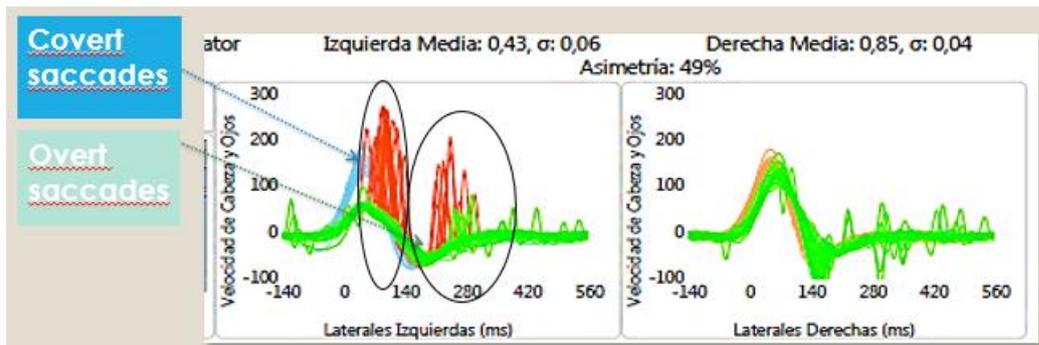


Gráfico Hexagonal



En este gráfico se observan a la izquierda un impulso patológico, con las características sacadas y, de lado derecho, un impulso normal.

PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

A continuación, se describirá someramente cada una de ellas, con la clasificación acorde a los tiempos de duración de la sintomatología vertiginosa:

Laberintitis “*vértigo de días*”

Es la inflamación y/o infección de las estructuras membranosas del oído interno por propagación hacia el mismo a través de la vía timpanógena, hematógena o meningógena. Presenta 3 formas clínicas: *serosa*, *supurada* y *necrosante*. En un estadio final, se produce la calcificación con destrucción total del laberinto y reemplazo óseo, por lo que se denomina *osificante*. Las formas serosas pueden responder a la propagación de sustancias tóxicas desde oído medio producto de infecciones en el mismo, o bien a la génesis viral. Son las que potencialmente pueden resolver sin secuelas o pasar a la siguiente etapa descripta. Clínicamente presenta el típico síndrome armónico, completo y asociado a hipoacusia perceptiva con reclutamiento. Habitualmente el paciente se presenta febril. Se puede complicar con meningitis y absceso extradural o cerebeloso. El tratamiento médico consiste en internación para la utilización de antibióticos y sedantes laberínticos. El tratamiento quirúrgico consiste: paracentesis en caso de OMA o mastoidectomía en caso de un colesteatoma. Se realizará una laberintectomía únicamente en los casos de meningitis. La laberintitis es indolora. El dolor se debe a una perilaberintitis o a una complicación. La arreflexia laberíntica ante las pruebas calóricas es la regla en las formas destructivas (supurada, necrotizante y osificante), la cual es irreversible generalmente.

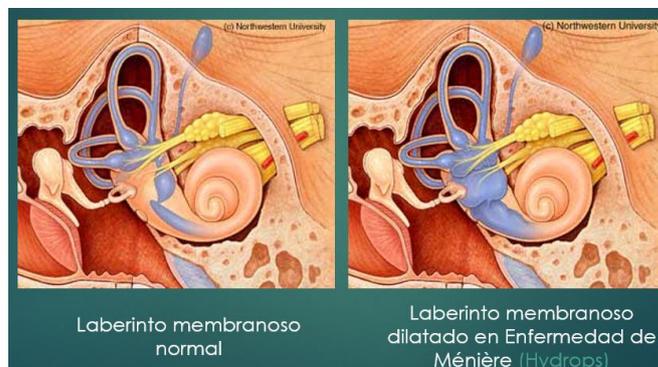
Existe una forma clínica de laberintitis, la *circumscripción* o *fístula perilinfática*, que asienta generalmente en el conducto semicircular externo y en un 50% presenta “Signo de la fístula” positivo: al presionar positiva o negativamente en el conducto auditivo externo se obtienen vértigos (al generar presión positiva se obtienen nistagmus que baten al otro lado de la lesión). En la mayoría de los casos suele ser secundaria a la erosión ocasionada por patología previa (colesteatoma), pero también existen las traumáticas y espontáneas.

Enfermedad de Ménière (EM) “*vértigo de minutos a horas*”

En 1861, el francés Prosper Ménière atribuyó la tríada sintomática de hipoacusia/acufeno/vértigo a una afección “en el oído” (hasta ese momento los vértigos eran considerados “apoplectiformes” o “epileptoides”). Es una hidropesía

endolinfática idiopática primaria, donde existe un aumento del volumen de endolinfa en el espacio endolinfático con dilatación del laberinto membranoso. Se desconoce si es por un aumento de la producción o una disminución de la reabsorción de la endolinfa. Al comienzo es unilateral y llega a ser bilateral. Las crisis se deben a la ruptura del laberinto membranoso (membrana de Reissner), especialmente del sáculo y del ductus coclear. Como consecuencia de esta se produce la mezcla de perilinf (rica en sodio) con endolinfa (rica en potasio). El número de crisis varía según los pacientes, pueden ser únicas, una por año o varias al día.

Presentan la “tríada clásica” de acúfenos agudos, hipoacusia perceptiva fluctuante y vértigo, la cual puede tener esa secuencia temporal. Habitualmente se acompaña de sensación de plenitud ótica o *fullness* (sería el cuarto síntoma, transformándola en una “tétrada”). Los acúfenos suelen ser el primer síntoma, incluso la reaparición o el aumento del acúfeno se lo toma como a un “aura”. La hipoacusia perceptiva (con reclutamiento) es mayor para los tonos graves. Se asocian a algiacusia y diploacusia. A medida que se suceden las crisis, la audición presentará un nivel audiométrico más bajo. El vértigo suele ser el último síntoma en aparecer y con la sucesión de estos cuadros puede llegar a la arreflexia vestibular. Se asocian otros síntomas como síntomas vagales (náuseas, vómitos y sudoración). Es característico que el paciente se recueste del lado afectado. El *Síndrome de Ménière* es la mera aparición de los mencionados síntomas con una causa reconocible, en cambio en la *Enfermedad de Ménière* la aparición de estos es *idiopática*. Debemos diferenciarlo de hydrops secundarios (embriopático, post-inflamatorio/infecciosa particularmente en lúes terciaria, o post-traumático) y de las afecciones periféricas y centrales que dan vértigo.



El diagnóstico es clínico, aunque a veces el cuadro es incompleto. La audiometría muestra una curva plana o caída selectiva para los tonos graves, fluctuante (mejora entre las crisis, al menos en los comienzos de la enfermedad) y con prueba de reclutamiento positiva. La prueba del glicerol es positiva cuando presenta una mejoría auditiva (mayor al 10%) al administrar 1,2 g de glicerol por kg de peso corporal, ocasionando deshidratación tisular por cambios osmóticos en el líquido extracelular en el espacio vascular, y es sugestivo de Ménière. La electrococleografía (Echo-G) compara la magnitud del potencial de suma (PS) con respecto al potencial de acción (PA). Si la misma es mayor al 35%, puede ser indicativo de hidropesía laberíntica.

A continuación, los criterios diagnósticos actualmente aceptados y revalidados por la AAO-HNS en 2020, propuestos por la Sociedad Bárány (2015):

Enfermedad de Ménière Definitiva:

- A. Dos o más episodios espontáneos de vértigo de 20 minutos a 12 horas de duración
- B. Disminución audiométricamente documentada para frecuencias bajas a medias (HNS) en el oído afectado en al menos una ocasión, antes, durante o después de uno de los episodios de vértigo
- C. Síntomas auditivos fluctuantes (audición, acúfenos o plenitud ótica) en el oído afectado
- D. Otras causas excluidas.

Enfermedad de Ménière Probable:

- A. Al menos dos episodios de vértigo de 20 min-24 horas de duración
- B. Síntomas auditivos fluctuantes (audición, acúfenos o plenitud ótica) en el oído afectado
- C. Otras causas excluidas.

El tratamiento médico es exitoso en la mayoría de los casos. Durante las crisis se recomienda el uso de dimenhidrinato (50mg cada 8horas VO, **no** más de 3 días) u otros sedantes laberínticos, junto a ansiolíticos y corticoterapia (dexametasona 8mg cada 8hs por vía EV, o meprednisona 1mg/Kg/día, en dosis decreciente, por 7 a 10 días VO). Además, antieméticos (metoclopramida 10mg SL cada 6-8hs) para el tratamiento concomitante de los vómitos. Para prevenir las crisis utilizamos, con elección a modo escalonado, acorde al éxito terapéutico, los siguientes fármacos: betahistina (actualmente se sugieren dosis elevadas, de al menos 48mg/día, por largo período de tiempo), diuréticos (hidroclorotiazida o espironolactona) y ansiolíticos (benzodiazepinas), por vía oral. Se suele recomendar psicoterapia y dieta hiposódica con idéntico fin. Asimismo, se alentará la evitación de la tétrada CATS: cafeína, alcohol, tabaco y estrés. Durante la crisis se recomienda al paciente colocarse en decúbito lateral del lado afectado y a oscuras.

En casos rebeldes al tratamiento y/o imposibilidad de cambiar/aumentar dosis de medicamentos por efectos adversos o comorbilidades de los pacientes, puede apelarse a la destrucción del neuroepitelio con gentamicina inyectada intratimpánicamente semanalmente, dependiendo de la respuesta. Una opción previa a esta, con bibliografía muy controvertida que la apoye, es la inyección intratimpánica de corticoides.

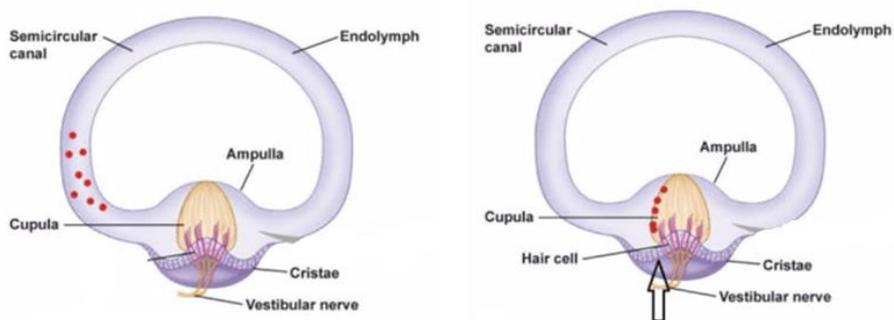
Cuando el tratamiento médico fracasa o persiste un vértigo incapacitante se llegaría al extremo, ofreciendo un tratamiento quirúrgico. Puede ser destructivo o conservador. El primero consiste en la laberintectomía total que elimina el neuroepitelio del utrículo, sáculo y los conductos semicirculares membranosos. Produce pérdida total de la audición. Se indica en casos unilaterales con la audición y discriminación muy deterioradas. El tratamiento conservador presenta 2 técnicas. Descompresión del saco endolinfático eliminando su pared ósea y haciendo un shunt a la mastoides o al espacio subaracnoideo para su drenaje, evitando el aumento de la presión y las crisis vertiginosas. Neurectomía de la rama vestibular del VIII par: esta rama se aborda en el CAI o en el APC. Se indica ante el fracaso de la descompresión del saco endolinfático y cuando el paciente presenta buena audición.

Pseudoménière o “Ménière atípico: es un cuadro que presenta crisis vertiginosas sin síntomas cocleares. Las funciones coclear y vestibular son normales fuera de las crisis. Existen también descriptas formas de *Ménière Coclear* y de *Ménière Vestibular*, con sintomatología pura de esas regiones. Las 3 mencionadas se encuentran en discusión.

Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) “Vértigos de segundos”

Es un cuadro caracterizado por vértigo y nistagmos producidos por una posición determinada de la cabeza en un plano del espacio, generalmente al colocarla hacia atrás y al costado derecho o izquierdo. El vértigo y el nistagmo aparecen dirigidos hacia el oído colocado hacia abajo (decúbito lateral) en la mayoría de los casos. Es una de las causas más frecuentes de vértigo. Dos veces más frecuente en mujeres. Más frecuente entre los 50 y 70 años. En el 70% se desconoce etiología. En el restante 30% se evidencia como secundario a traumatismos de cráneo/enfermedades previas del oído interno/trastornos vasculares en el territorio de la arteria auditiva interna.

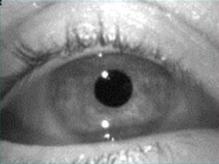
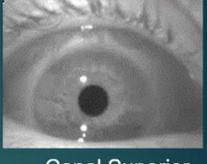
Es provocado por el desplazamiento anormal de los cristales de carbonato de calcio proveniente de la otoconia de la mácula utricular dentro de los conductos semicirculares (*cupulolitis* o *canalolitis*), cuando el paciente se incorpora, al agacharse, o cambiar de posición en la cama.



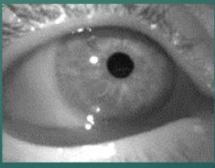
Puede originarse en cualquiera de los canales semicirculares del oído interno, pero es más frecuente en el posterior (aprox.80%). En este caso el paciente refiere los síntomas al acostarse o lateralizarse en decúbito o con la hiperextensión cefálica. El vértigo suele durar menos de 1 minuto y se asocia a náuseas/vómitos, pero no síntomas auditivos. También existe el compromiso en el conducto semicircular externo, en el cual la aparición del nistagmo es al girar la cabeza hacia ambos lados, siendo el oído responsable el del lado en el cual se genera más intensa respuesta nistágmica.

Dirección de los nistagmos

- **CSP: 80 – 90%**
 - nistagmo rotatorio (torsional)
 - hacia el lado del decúbito (<1min en canalolitis->1 min en cúpulolitis)
 - componente vertical hacia arriba
 - Latencia: 5-20 segundos
- **CSS: 1-4%**
 - nistagmo rotatorio (torsional)
 - hacia el lado del decúbito
 - componente vertical hacia abajo
- **CSH: 5-15%**
 - nistagmo horizontal en ambos decúbitos laterales
 - **G**eotrópico por canalolitis y **A**pogetrópico por cúpulolitis o afección del brazo anterior.
 - Con poca o sin latencia, agotamiento ni fatiga
 - En APOgeo el lado afectado es el menos sintomático

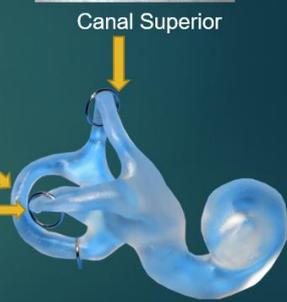



Canal Posterior



Canal Horizontal

Canal Superior

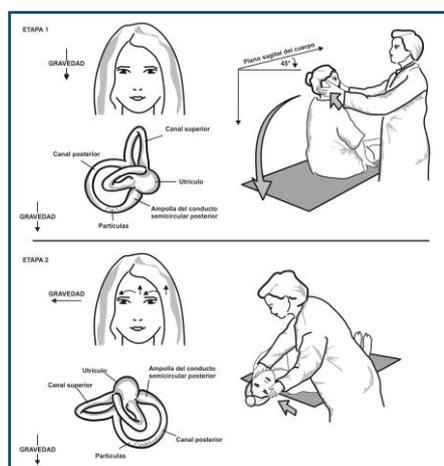


A continuación, presentaremos las maniobras más frecuentemente utilizadas para el diagnóstico y tratamiento de las dos formas más comunes de presentación del VPPB (canalolitiasis de los conductos posterior y horizontal), dejando las formas más infrecuentes (cúpulolitiasis del canal semicircular lateral y afecciones del canal anterior) y los vértigos posicionales atípicos para su estudio oportuno en la etapa de postgrado.

Canalolitiasis de canal semicircular posterior:

La **Maniobra diagnóstica** es la de **Dix-Hallpike**:

- Paciente sentado en la camilla de forma que, al acostarlo, la cabeza cuelgue fuera del borde de la camilla
- Con el paciente sentado rotarle la cabeza 45° hacia el lado a estudiar. Solicitar que mire siempre hacia delante, sin fijar la mirada y sin cerrar los ojos
- Recostar rápidamente al paciente manteniendo la cabeza rotada y que este penda 30° por debajo de la línea de la camilla
- Observarlo durante al menos 30 segundos
- Evaluamos:
 - Tiempo que tarda en aparecer el nistagmo: latencia 5´-15´.
 - Dirección: generalmente torsional *geotrópico*.
 - Duración: no mayor a 1 minuto.
 - Síntomas asociados: vatales.
 - Fatigabilidad: no reaparece al repetir la maniobra en reiteradas



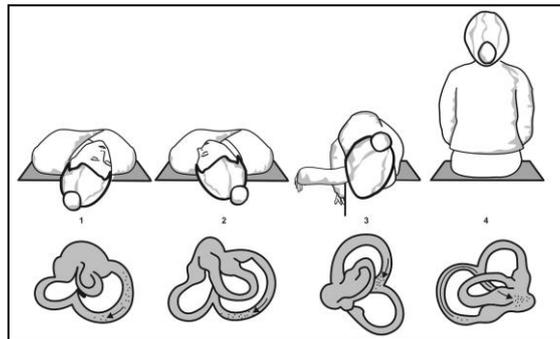
oportunidades.

Los estudios de audición y equilibrio son normales. Presenta una evolución benigna y desaparece espontáneamente en dos o tres semanas, o con el tratamiento mediante maniobras de reposicionamiento, siendo las mas utilizadas las de Semont y Epley.

Maniobra de Epley:

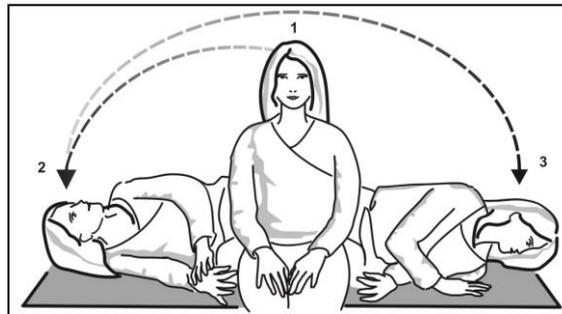
- Se inicia igual que la maniobra de Dix-Hallpike hasta el decúbito
- Una vez en decúbito se rota al paciente 45° hacia el oído contralateral

- Se gira horizontalmente la cabeza y el cuerpo 135°
- Manteniendo la cabeza girada se sienta al paciente
- Se le baja la barbilla unos 20° respecto a la horizontal



Maniobra de Semont:

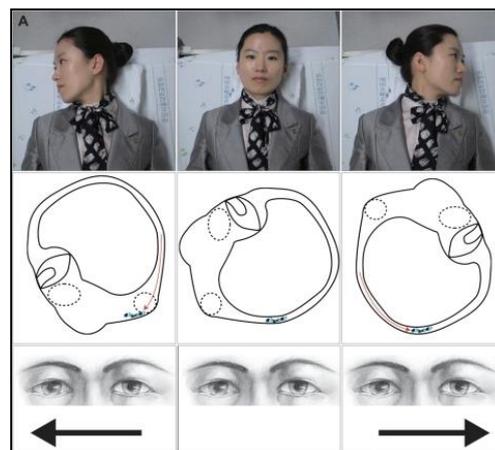
- Paciente sentado en el centro de la camilla con las piernas colgando
- Con la cabeza en rotación de 45° se tumba de forma rápida hacia un lado con la cabeza ligeramente en declive
- Se mantiene en esa posición 30 segundos
- Se pasa de forma rápida hacia el decúbito lateral contrario con la cabeza girada a 45°



Canalolitiasis de canal semicircular horizontal:

La **Maniobra diagnóstica** es la de **McClure** o **Roll Test:**

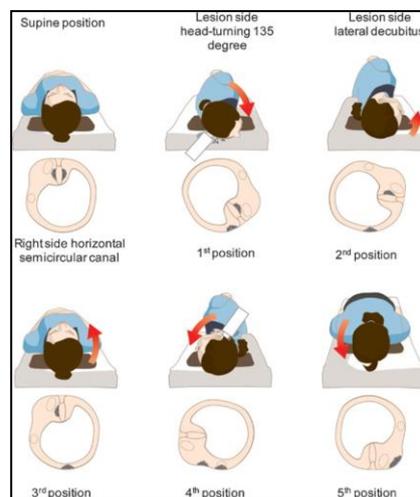
- Se inicia con el paciente en decúbito dorsal con una ligera sobreelevación de la cabeza (almohada baja, de aprox. 20-30 grados)
- Se lateraliza a un lado el rostro, llegando a los 90 grados y esperamos 20 segundos como mínimo.
- Se coloca nuevamente en el centro y se esperan 20 segundos, repitiendo por último el giro del rostro hacia el otro lado, con igual espera.



Similarmente a lo que sucede con la canalolitiasis del canal semicircular posterior, la resolución es a través de la realización de las maniobras de reposicionamiento otoconial, la más utilizada es la de Lempert, también conocida como de la Barbacoa.

Maniobra de Lempert:

- Comenzar en posición supina hacia el lado afectado (diagnóstico).
- Girar la cabeza hacia el lado NO afectado 90°.
- Mantener la rotación de cabeza y cuerpo en secuencias de 90°, pasando por posición prona, hasta alcanzar los 270° o 360° y retornar a la posición sentada.
- En caso de cúpulolitiasis, la dirección del giro es la opuesta.
- Cada posición debe ser mantenida por 15-30 segundos o hasta la detención del nistagmo.



Aproximadamente el 40% de las consultas obedecen a vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), por lo que es obligatorio conocer tanto las maniobras diagnósticas como las terapéuticas, al menos las más frecuentemente utilizadas. Hay que recordar también que las maniobras no diagnostican el canal afectado, lo esencial es ver el movimiento ocular, por lo que se sugiere hacer un chequeo de los tres canales. Prácticamente no existen contraindicaciones para realizar las maniobras, salvo fracturas o lesiones severas cervicales, inestabilidad cardiológica u obstrucción subtotal de las carótidas.

Podríamos concluir entonces, a modo de resumen:

Maniobra Diagnóstica de Dix-Hallpike (CSCP), si es positiva, realizar Maniobra de Reposicionamiento Otoconial de Epley

Maniobra Diagnóstica de McClure/Roll test (CSCH), si es positiva, realizar Maniobra de reposicionamiento Otoconial de Lempert/Barbacoa

Ototóxicos “Vértigo de días a semanas”

La ototoxicidad es la afectación del neuroepitelio sensorial del oído interno, producto de la exposición de este a sustancias terapéuticas habitualmente como parte

de sus efectos adversos. Los aminoglucósidos (estreptomocina, gentamicina, etc.), diuréticos (furosemda), antineoplásicos (cisplatino), salicilatos, quinina y antihipertensivos (propranolol), producen lesión coclear y del laberinto posterior con *hipofunción bilateral*, obteniendo hipo/arreflexia vestibular bilateral en los estudios videonistagmográficos. Es más frecuente la inestabilidad que el vértigo. Además de la suspensión del agente lesionador, el tratamiento irá orientado a los ejercicios de rehabilitación vestibular.

Neuritis vestibular/Vestibulopatía aguda unilateral “Vértigo de días”

Conocida clásicamente como “neuronitis vestibular”, actualmente se prefiere el término de Vestibulopatía Aguda Unilateral (VAU), ya que aquella le daba, al igual que el término “Neuritis” un perfil únicamente infeccioso en cuanto a su etiología.

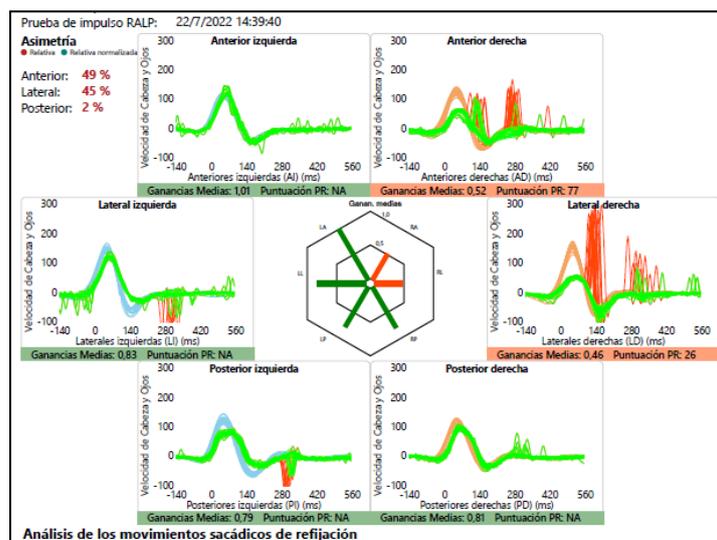
Se caracteriza por un cuadro vertiginoso único intenso que requiere reposo en cama. Se acompaña de síntomas vagales, pero su audición es normal. Se considera mayormente de etiología viral, ya que presenta frecuentemente el antecedente de una infección de VAS concomitante o previa reciente. Se debería a la inflamación del nervio vestibular y del ganglio de Scarpa. Es más frecuente en adultos jóvenes.

La sintomatología característica es:

- Vértigo de moderada a severa intensidad, de no menos de 3 horas y que no hayan finalizado pasando las 24horas de duración
- Signos de déficit vestibular periférico (nistagmos de horizontal/horizonto-rotatorio, unidireccional, que se aumenta con la cancelación de fijación visual)
- Test de impulso cefálico positivo, en el lado opuesto a la dirección del nistagmo espontáneo
- Ausencia de signos de trastornos centrales (signos de foco neurológico, test de Skew con desviación oblicua de la mirada, existencia de nistagmo de mirada).

Si bien pasado el episodio inicial de vértigo, pasa a permanecer mareado por varias semanas y, generalmente, logra compensar el desequilibrio en 30-40 días.

El paciente suele evidenciar hipo o arreflexia vestibular unilateral en los estudios de pesquisa (VNG o v-HIT).



Neuritis vestibular superior derecha en v-HIT

El tratamiento en la etapa aguda es similar al de la crisis de Enfermedad de Ménière (sedantes laberínticos, hidratación, corticoterapia y antieméticos). En la siguiente etapa, se procederá a favorecer la compensación mediante ejercicios de rehabilitación vestibular.

Neurinoma del acústico (o Schwannoma) “Vértigos de semanas o meses”

Es el tumor de las células de Schwann que rodean el nervio acústico, principalmente la rama vestibular superior, alterando estructuras vecinas. Es el tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso. Es más frecuente en mujeres. Es bilateral en la Enfermedad de Von Recklinghausen o Neurofibromatosis múltiple.

Clínicamente lo podemos dividir en dos etapas, intracanalicular y del ángulo pontocerebeloso.

La etapa intracanalicular presenta:

- Desplazamiento hacia el lado afectado al caminar.
- Arreflexia vestibular del lado afectado.
- Nistagmo espontáneo hacia el lado sano.
- Acúfenos agudos (Tinnitus) permanente y unilateral.
- Hipoacusia perceptiva con fatiga patológica, con caídas para los tonos agudos. La logaudiometría presenta un perfil en meseta; no asciende aumentando la estimulación.
- Síntomas por compresión del nervio facial, las ramas sensitiva y sensorial son más afectadas que la rama motora (hipolacrimación, hiposalivación e hipogeusia homolateral al tumor).

La etapa del ángulo pontocerebeloso presenta:

- Por compresión del V par: anestesia corneana e hipoestesia de la cara o neuralgia del V par.
- Síntomas cerebelosos.
- Síntomas por compresión de los pares IX – XI y por último síntomas por HTE.

Secuencia: VIII_V → VIII_A → VII → V → VI → Cerebelo → IX – XI → signos y síntomas de HTE
--

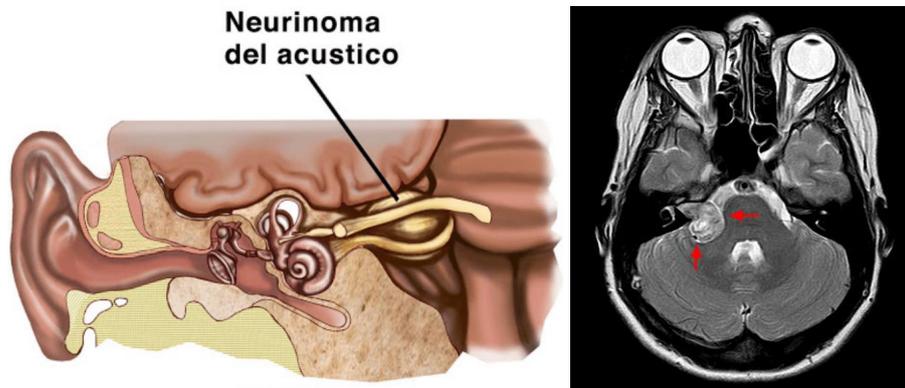
“Todo síndrome cócleo-vestibular unilateral y progresivo, de causa no infecciosa, es una neurinoma, hasta que se demuestre lo contrario”.

La presencia de un solo síntoma positivo para neurinoma requiere un estudio intensivo, muchas veces un resultado negativo en una prueba no descarta el diagnóstico. Un cuadro florido indica la existencia de un tumor de mayor tamaño. Los estudios diagnósticos son la audiometría, videonistagmografía, los potenciales evocados (BERA con prolongación del Tiempo de Conducción Central o TCC), TAC y RMN (la más sensible y específica).

El tratamiento siempre es quirúrgico. La vía de acceso depende del tamaño del tumor:

- Tumor < 5 mm → vía fosa cerebral media por craneotomía temporal.
- Tumor > 5 mm - < 3 cm con mala audición → vía translaberíntica para arribar al APC. Es la técnica que presenta mayores posibilidades de preservar la función motora del nervio facial.

- Tumor > 3 cm → vía suboccipital – retrosigmoidea (neuroquirúrgica).
Los casos de neurinoma bilateral u oído único requieren una cirugía que conserve la audición.



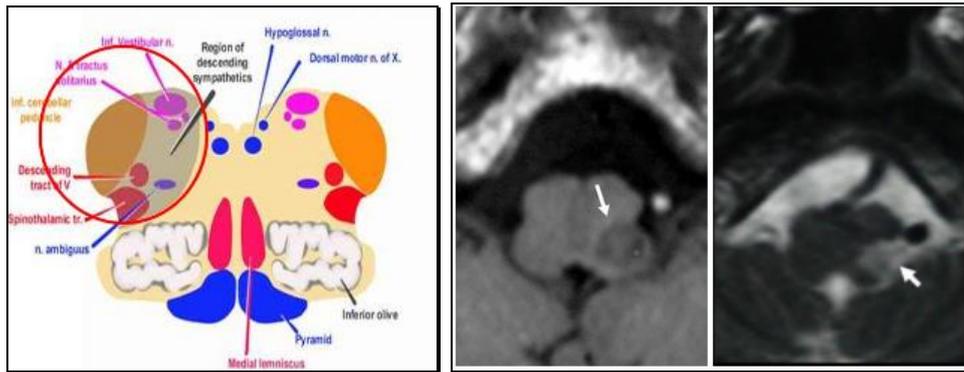
SÍNDROMES VESTIBULARES CENTRALES

Síndrome de insuficiencia vertebro-basilar

Es un cuadro producido por la disminución de la circulación sanguínea en las arterias vertebrales y basilar. Clínicamente presenta vértigo e inestabilidad principalmente con la hiperextensión del cuello para mirar hacia arriba. Hay compromiso coclear con hipoacusia perceptiva para los tonos agudos o cofosis. El nistagmus es espontáneo y posicional. Se acompaña de síntomas oculares como visión borrosa. Al extender la cabeza también presenta pérdida parcial de la fuerza en los miembros. Derivar a neurología.

Síndrome de Wallenberg

Es el cuadro producido por la oclusión de la arteria cerebelosa pósterio-inferior (PICA), rama de la basilar o de la vertebral. Presenta un síndrome vertiginoso incompleto, con vértigo sin nistagmos ni desviaciones segmentarias, pero con desequilibrio acentuado. Puede existir diplopía, hemianestesia alterna con disociación siringomiélica a nivel de los miembros, parálisis palatofaringolaríngea homolateral, ataxia con lateropulsión hacia el lado de la lesión y a veces síndrome de Claude-Bernard-Horner también del lado de la lesión. Se acompaña de un síndrome cerebeloso homolateral. Por lesión del V par presenta anestesia de la hemicara homolateral y por compresión del haz espinotalámico hipoestesia del cuerpo contralateral.



Síndrome de la fosa posterior

Se debe a un tumor o a una metástasis que altera la región bulboprotuberancial y al vermis cerebeloso. Presenta nistagmo espontáneo y/o posicional, signos cerebelosos bilaterales y de hipertensión endocraneana. La audición suele ser normal.

Migraña Vestibular

Como sabemos, la migraña es una enfermedad compleja, de alta frecuencia en la población general y caracterizada por crisis recurrentes de cefalea intensa, unilateral y pulsátil. También incluye disfunción del sistema autónomo y, en ocasiones, síntomas prodrómicos y fenómenos sensitivo-sensoriales asociados.

La Migraña Vestibular (MV) es una enfermedad incapacitante, caracterizada por ataques recurrentes de síntomas vestibulares acompañados de otros que remedian a los de la migraña y ocurren en pacientes con antecedentes del padecimiento de ésta. Los episodios pueden durar minutos, horas o incluso días, y puede ocurrir sin una cefalea simultánea, lo que puede confundir el diagnóstico.

La MV afecta al 1-3% de la población general y es la primera causa de vértigo episódico espontáneo. Aqueja predominantemente a mujeres de mediana edad con antecedentes de migraña como primer síntoma y, secundariamente, el vértigo, incluso haciéndose presente este último varios años después de la migraña.

La prevalencia de MV en adultos es del 2,7%, con una preponderancia femenina (64,1%) y una edad media de 40,9 años. La edad menor de 40 años, el sexo femenino, la ansiedad, la depresión y el traumatismo craneal previo se asociaron con un aumento significativo de las probabilidades de experimentar MV.

Hasta la actualidad, los mecanismos de la MV no han sido aún establecidos completamente. Lo que conocemos e interpretamos se basa en los fenómenos descritos para la migraña en sí misma. Mecanismos genéticos, neuroquímicos, e inflamatorios han sido propuestos por varios autores.

Los criterios diagnósticos han sido formulados conjuntamente por el Comité para la Clasificación de Trastornos Vestibulares de la Sociedad Bárány, una comunidad científica que reúne a investigadores, especialistas en diversas ramas, otorrinolaringólogos y neurólogos dedicados a la Medicina Vestibular, y el Subcomité de Clasificación de las Migrañas de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) reconociendo, además, una segunda categoría: la Migraña Vestibular Probable (MVP). Este artículo, publicado en 2012, incluye entonces, los dos diagnósticos MV y MVP, a diferencia del ICHD-3, que incluye únicamente el primero. La Sociedad Bárány ubica a la MV dentro de los Vértigos Episódicos Espontáneos en su Clasificación Internacional de los Trastornos Vestibulares.

A continuación, se enumeran los mismos:

1. Migraña vestibular

- A. Al menos cinco episodios con síntomas vestibulares, de intensidad moderada a severa, que duren de 5 minutos a 72 horas
- B. Historia actual o previa de migraña con o sin aura según la Clasificación Internacional de Cefalea (ICHD-3)
- C. Una o más características de migraña en al menos el 50 % de los episodios vestibulares:
 - Dolor de cabeza con al menos dos de las siguientes características: ubicación unilateral, pulsátil, intensidad moderada o severa del dolor, agravamiento por la actividad física rutinaria
 - Fotofobia y fonofobia
 - Aura visual
- D. Que no se explique mejor por otro diagnóstico vestibular o de la ICHD

2. Migraña vestibular probable

- A. Al menos cinco episodios con síntomas vestibulares de intensidad moderada a severa, de 5 minutos a 72 horas de duración
- B. Sólo se cumple uno de los criterios B y C para la migraña vestibular (antecedentes de migraña o características migrañosas durante el episodio)
- C. Que no se explique mejor por otro diagnóstico vestibular o de la ICHD

El diagnóstico, como se puede apreciar, es eminentemente clínico, y la mayoría de la metodología diagnóstica complementaria (TAC/RMN son las solicitadas más frecuentemente) sirve únicamente para establecer diagnóstico diferencial de otras patologías con similar sintomatología.

En cuanto al tratamiento, disponemos de una amplia variedad de terapéuticas, pudiendo diferenciarlas entre aquellas farmacológicas, psicológicas y del “estilo de vida”. También variará el tratamiento acorde a se trate de una crisis (básicamente se administran AINEs, antieméticos y, ante el fracaso de ellos, algún agonista sobre los receptores de la 5-hidroxitriptamina tipo 5-HT_{1B} y 5-HT_{1D} de la familia de 5-HT, como el sumatriptán) o de una profilaxis inter-recurrencia (cuyo objetivo es reducir la frecuencia y la intensidad de las crisis).

Medicamentos preventivos para la migraña:

1. Antihipertensivos: Candesartán.
2. Betabloqueantes: Propranolol-atenolol-bisoprolol.
3. Benzodiazepinas: Pueden ser útiles para controlar la ansiedad y el vértigo.
4. Vasodilatadores: Como los antagonistas del calcio, que mejoran el flujo sanguíneo: Cinarizina-flunarizina.
5. Antiepilépticos: Ác. Valproico-Topiramato.
6. Antidepresivos: Tricíclicos (amitriptilina)-Inhibidores de la recaptación de la serotonina (flouxetina-paroxetina-citalopram)-IRS y norepinefrina (venlafaxina).
7. Toxina botulínica: en asociación con cefaleas tensionales y en migraña crónica.
8. Anticuerpos monoclonales: Erenumab (es actualmente el único disponible en Argentina) inmunoglobulina humana (IgG₂) anticuerpo monoclonal con alta afinidad de unión al receptor del péptido relacionado al gen de la calcitonina. Jeringas precargadas de aplicación mensual subcutánea por 3 meses (promedio) que se aplican en abdomen, brazos y muslos. Como efectos adversos se han

descripto: constipación, hipertensión arterial y reacciones de hipersensibilidad. Se ha observado una eficacia mayor al 50% en la reducción de eventos mensuales y de días de medicación por cefaleas.

Terapéuticas psicológicas:

Se encuentran descritas ampliamente las terapias de relajación y la TCC (terapia cognitiva conductual).

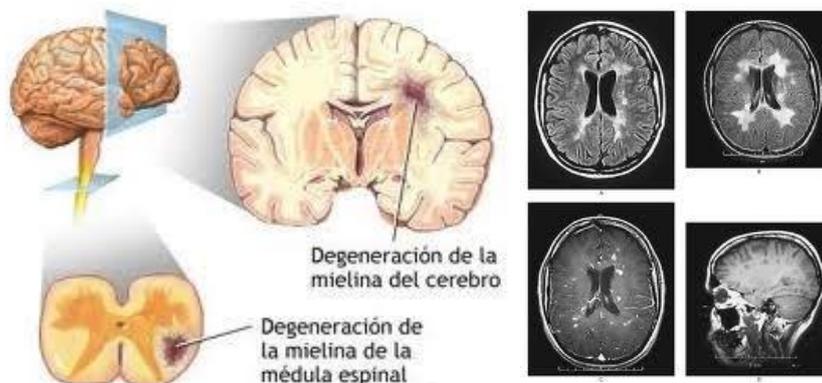
Cambios en el estilo de vida:

- Evitar la cafeína y otros desencadenantes conocidos.
- Algunos alimentos pueden ser gatillo de migrañas: quesos duros, chocolate, comida china, vinos espumantes y tintos, embutidos, comida chatarra, edulcorantes y algunos frutos secos.
- Ejercicio físico regular: Mantenerse activo puede ayudar a reducir la frecuencia de los episodios.
- Dormir lo suficiente: no menos de 6 horas ni más de 10.
- Hábitos de vida saludable: Mantener una dieta equilibrada y evitar el estrés puede ser muy beneficioso.

Es necesario aclarar que los tratamientos farmacológicos preventivos se asociarán siempre a los otros dos tipos (psicológicos y de medidas higiénico-dietéticas) y serán elegidos acorde a la realidad de cada paciente, a sus patologías de base y a los potenciales efectos adversos de cada fármaco.

Esclerosis Múltiple

Generalmente en personas jóvenes y sanas. Dependiendo de la localización de las placas desmielinizantes tendrá síntomas de tipo cerebeloso, otológicos, vestibulares, somatosensoriales, visuales y/o motores. Las crisis vertiginosas pueden recordar a la neuritis vestibular, pero dudar por la recurrencia de estas. La enfermedad es habitualmente crónica y progresiva.

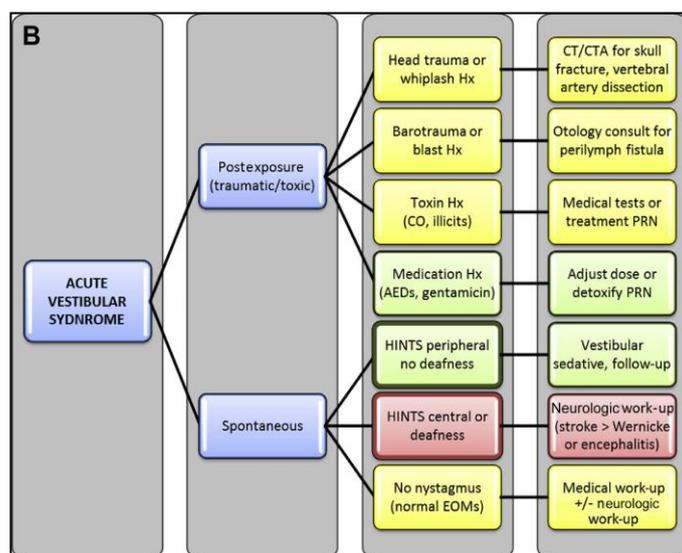
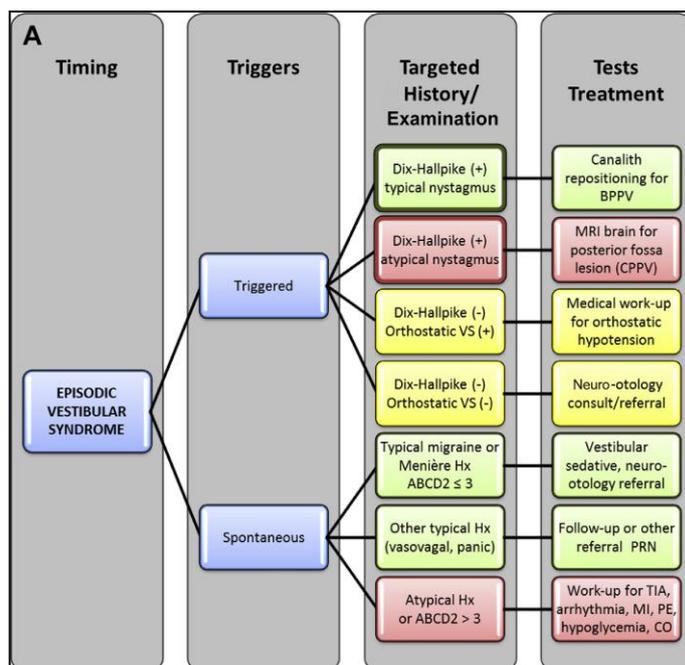


ANEXO: ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS

Teniendo ya en consideración la Clasificación Internacional de los Desórdenes Vestibulares, el protocolo HINTS y las pruebas posicionales, se generó un completo protocolo que resulta en un nuevo algoritmo diagnóstico, el **TiTrATE**, un acrónimo que significa:

- **TIMING/tiempos:** Tiempo de aparición (SVA, SVEe, SVEp y SVC) y de duración de la crisis (ss, mm, hh, dd).
- **TRIGGERS/desencadenantes:** Cambios posicionales, como levantarse y acostarse. Estímulo visual/sonoro. Alimentos.
- **TARGETED EXAMINATION/examen dirigido:** Examen físico para diferenciar causas peligrosas.
- **TEST/exámenes complementarios:** Laboratorios, imágenes, específicos funcionales.

Si bien se consideran 6 tipos de síndromes (SVE espontáneo, SVE gatillado, SVA espontáneo, SVA post exposición, SVC espontáneo y SVC contexto-específico), este protocolo se centra en las 4 primeras, de más frecuente consulta en la guardia de emergencia.



Tener en cuenta también el contexto clínico del paciente, la aparición de signos “centrales” le imprimirán al cuadro mayor gravedad. Una mnemotecnica útil para considerar trastorno neurológico es la presencia de una de las siguiente:

DEADLY Ds (D LETALES)

Dismetría-Disfagia-Disfonía-
Diplopia-Disartria-Disgeusia

El nivel de Ataxia también colabora en estimar compromiso central en nuestros pacientes. El Dr. Sergio Carmona, en un excelente trabajo, postura 3 grados de Ataxia:

- Ataxia G1: leve a moderado desequilibrio, pero camina independientemente.
- Ataxia G2: severo desequilibrio, se mantiene de pie, pero no logra caminar sin apoyo.
- Ataxia G3: no logra mantenerse de pie.

El grado 1 es generalmente debido a lesiones periféricas, el G2 puede verse en ambos tipos, y el Grado 3 es un hallazgo exclusivamente de las lesiones centrales.

Un último Score para lograr individualizar potenciales individuos con riesgo de trastornos centrales es el ABCD2 (Dr. Newman-Toker et al), que complementa al HINTS PLUS. Las siglas son en inglés y se refieren a edad, niveles de presión arterial, características clínicas, duración de los síntomas y la existencia o no de diabetes.

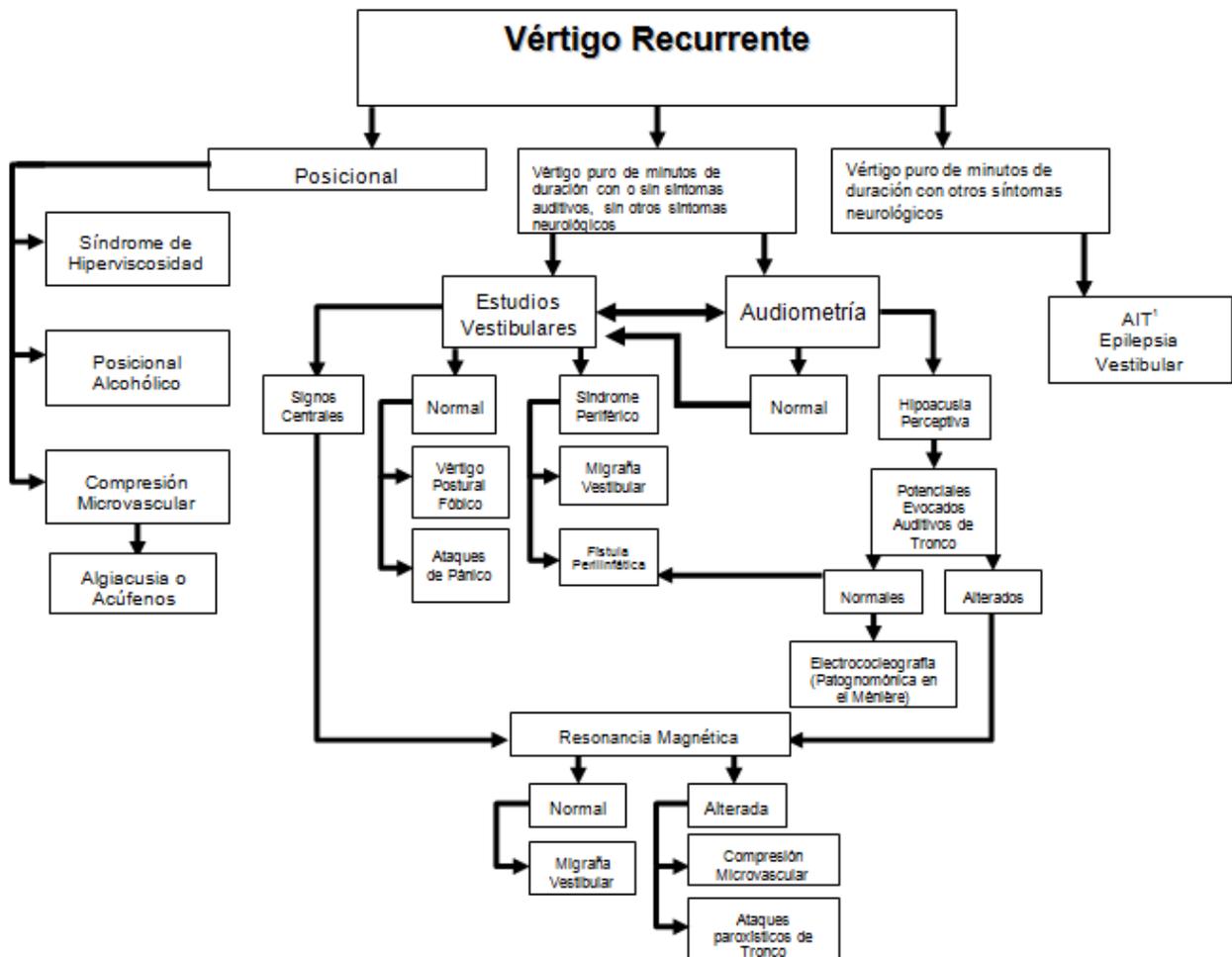
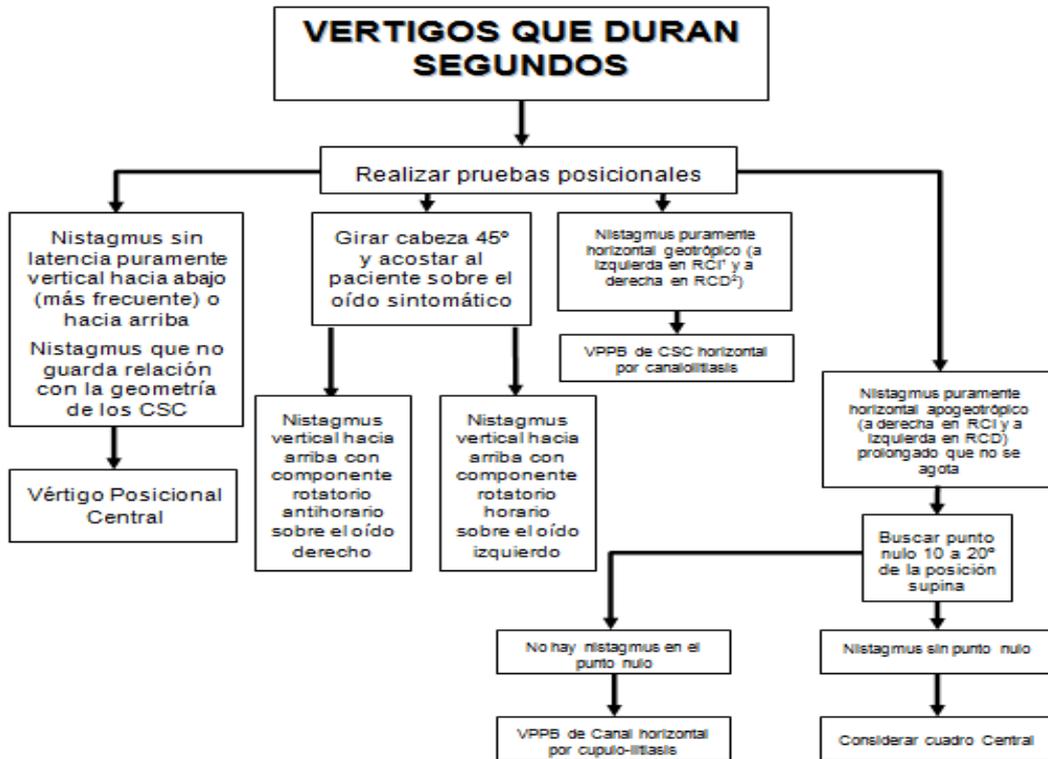
ABCD2 and H.I.N.T.S. Elements and Stroke Findings

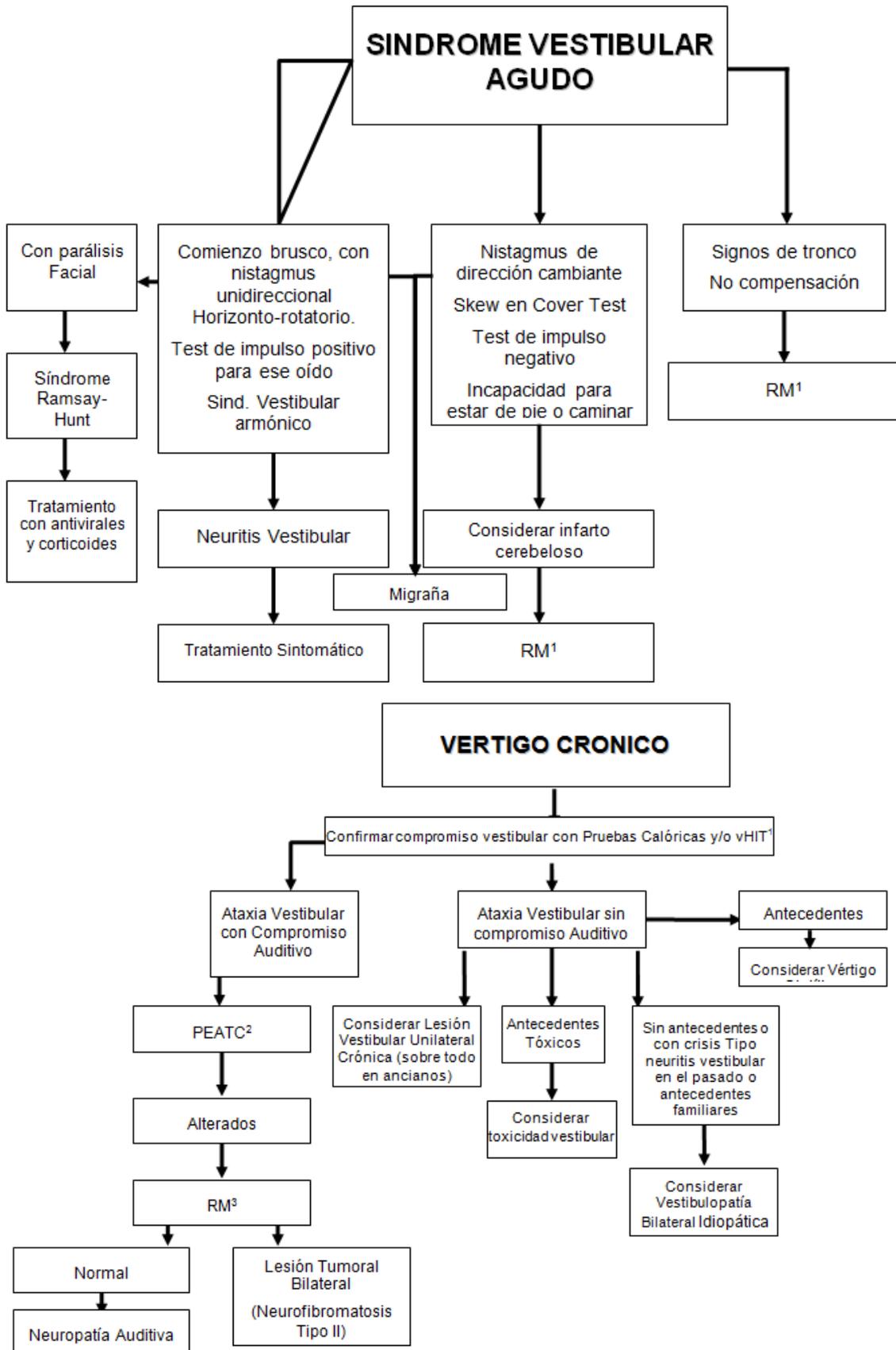
Five-item ABCD2 risk score	Stroke findings: risk score ≥ 4
• Age	• A ≥ 60 years = 1
• Blood pressure	• B systolic ≥ 140 or diastolic ≥ 90 = 1
• Clinical features	• C unilateral weakness = 2, speech disturbance without weakness = 1, any other symptom = 0
• Duration of symptoms	• D < 10 min = 0; 10–59 min = 1; ≥ 60 min = 2
• Diabetes	• D present = 1
Three-step “H.I.N.T.S.” eye examination*	Stroke findings: “I.N.F.A.R.C.T.” (any of these) [†]
• Head Impulse (right- and leftward)	• Impulse Normal (bilaterally normal)
• Nystagmus type (gaze testing)	• Fast-phase Alternating (direction-changing)
• Test of Skew (alternate cover test)	• Refixation on Cover Test (skew deviation)

ANTE LA SOSPECHA DE UN SINDROME VESTIBULAR CENTRAL SIEMPRE

SOLICITAR RESONANCIA MAGNETICA DE CEREBRO CON FOCO EN CAI Y APC

A continuación, y para finalizar, una serie de algoritmos publicados por el Dr. Carmona en su libro “Neuro-otología”, de gran utilidad para el enfoque diagnóstico y terapéutico de los diversos tipos de Síndromes Vestibulares.





BIBLIOGRAFÍA

- 1) Bisdorff, MD, PhD; Staab, MD, MS; Newman-Toker, MD, PhD Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. REVIEW ARTICLE. VOLUME 33, ISSUE 3, P541-550, AUGUST 01, 2015
- 2) Bisdorff et al. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. *Journal of Vestibular Research* 19 (2009) 1–13. DOI 10.3233/VES-2009-0343
- 3) Kattah J, Talkad A, Wang D, Hsieh Y, Newman-Toker D. 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.
- 4) Kattah J.C. MD. Update on HINTS Plus, with discussion of pitfalls and pearls. *Academy of Neurologic Physical Therapy, APTA. JNPT* april 2019; vol 43.
- 5) Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: a novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin*. 2015;33: 577–599. doi: 10.1016/j.ncl.2015.04.011.
- 6) Carmona et al. The diagnostic accuracy of truncal ataxia and HINTS as cardinal signs for acute vestibular syndrome. *Front. Neurol*. 2016; 7:125.
- 7) Edlow JA1. A New Approach to the Diagnosis of Acute Dizziness in Adult Patients. *Emerg Med Clin North Am*. 2016 Nov;34(4):717-742. doi: 10.1016/j.emc.2016.06.004. Epub 2016 Sep 7.
- 8) Pérez-Vázquez P, et al. Guía de Práctica Clínica Para el Diagnóstico y Tratamiento del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2017.
- 9) Zuma e Maia, F. New treatment strategy for apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *AudiolResearch*. 2016;6 (2):163
- 10) Carmona, Sergio; Asprella Libonati, Giacinto. *Neuro-otología*. 4ª ed. Buenos Aires: Librería Akadia Editorial, 2018.
- 11) L.M. Gil-Carcedo, L. A. Vallejo, E. Gil-Garcedo. *Otología* -2ª ed.- Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana, 2004.
- 12) Sauvage JP, Enaux M. et Bories F. Diagnostic étiologique des vertiges. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie*, 20-200-A-10, 1994, 14 p.
- 13) de Waele C., Tran ba Huy P. Exploración del sistema vestibular. *EMC (Elsevier SAS, Paris). Otorrinolaringología*, 20-199-M-10, 2005.
- 14) Herman P, Hervé S, Portier Tronche S, De Waele C. et Tran Ba Huy P *Maladie de Ménière*. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhinolaryngologie*, 20-205-A-1 2003, 20 p.11.
- 15) S. Santos Pérez, N. Pérez Fernández, A. Soto Varela, R. Barona de Guzmán. Síndrome vestibular periférico. *Rev Med Univ Navarra/Vol. 47, Nº 4, 2003, 38-50*.
- 16) Strupp M, Bisdorff A, Furman J, Hornibrook J, Jahn K, Maire R, Newman-Toker D, Magnusson M. Acute unilateral vestibulopathy/ vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2022;32(5):389-406. doi: 10.3233/VES-220201. PMID: 35723133; PMCID: PMC9661346.

- 17) Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, Newman-Toker DE, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff A; Classification Committee of the Barany Society; Japan Society for Equilibrium Research; European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO); Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS); Korean Balance Society. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res.* 2015;25(1):1-7. doi: 10.3233/VES-150549. PMID: 25882471.
- 18) Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR, Antonelli PJ, Burkard R, Bush ML, Bykowski J, Colandrea M, Derebery J, Kelly EA, Kerber KA, Koopman CF, Kuch AA, Marcolini E, McKinnon BJ, Ruckenstein MJ, Valenzuela CV, Vosooney A, Walsh SA, Nnacheta LC, Dhepyasuwan N, Buchanan EM. Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020 Apr;162(2_suppl): S1-S55. doi: 10.1177/0194599820909438. PMID: 32267799.
- 19) Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Kheradmand A, Newman-Toker D. Vestibular migraine: Diagnostic criteria1. *J Vestib Res.* 2022;32(1):1-6. doi: 10.3233/VES-201644. PMID: 34719447; PMCID: PMC9249276.
- 20) Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018; 38(1): 1–211, doi: 10.1177/0333102417738202.
- 21) Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. Vestibular migraine: diagnostic criteria. Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society. *J Vest Res* 2012; 22: 167-172.