

Guía clínica sobre el diagnóstico y tratamiento del vértigo

Coordinador
DR. PEDRO AMARO MERINO

Avalado por:



SEORL CCC



Guía clínica sobre el diagnóstico y tratamiento del vértigo

Coordinación

- Dr. Pedro Amaro Merino
Instituto Oto Vértigo. Madrid

Autores

- Dr. Pedro Amaro Merino
Instituto Oto Vértigo, Madrid
- Dra. Isabel Cardoso López
Hospital Vithas Nuestra Señora de América. Madrid
- Dr. Herminio Pérez Garrigues
Hospital la Fe, Valencia
- Dr. Marcos Rossi Izquierdo
Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo
- Dr. Gabriel Trinidad Ruiz
Complejo Hospitalario Universitario, Badajoz

Revisores

- Dr. Angel Batuecas-Caletrío
Hospital Universitario de Salamanca
 - Dr. Carlos Cenjor Español
Fundación Jiménez Díaz, Madrid
 - Dr. Juan M. Espinosa-Sánchez
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada
- 

© Los autores.

Diseño, realización y coordinación editorial:

IMC INTERNATIONAL
MARKETING &
COMMUNICATION, S.A.

Alberto Alcocer 13, 1.º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70 · Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es · imc@imc-sa.es

ISBN: 978-84-7867-631-6
Depósito Legal: M-33028-2018

Ni el propietario del copyright, ni el coordinador editorial, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

Índice

Introducción. Importancia de los síntomas vestibulares	5
Dr. Marcos Rossi Izquierdo	
Migraña vestibular	9
Dr. Marcos Rossi Izquierdo	
Enfermedad de Ménière	15
Dr. Herminio Pérez Garrigues	
Vestibulopatía bilateral	25
Dr. Gabriel Trinidad Ruiz	
Fístula perilinfática y dehiscencia del conducto semicircular superior	33
Dr. Pedro Amaro Merino	
Neuritis vestibular	41
Dr. Pedro Amaro Merino	
Vértigo posicional paroxístico benigno	51
Dra. Isabel Cardoso López	
Tratamiento médico del vértigo	59
Dr. Pedro Amaro Merino	

Introducción. Importancia de los síntomas vestibulares

Dr. Marcos Rossi Izquierdo

Alrededor de un 7.4 % de la población presenta un vértigo a lo largo de su vida¹, y en más de la mitad de los casos el paciente acude por dicho motivo a una consulta médica¹. En concreto un estudio en nuestro país muestra que un 1.78 % de la población acude por vértigo a un centro de atención primaria a lo largo de 12 meses². Por otro lado, el mareo figura entre el 3.3 %-4.4 % de las asistencias a un Servicio de Urgencias³.

Aunque en los últimos años existen un gran número de avances en la exploración vestibular, no debemos olvidarnos de la importancia de los síntomas vestibulares que presentan nuestros enfermos. De hecho, la historia clínica sigue siendo fundamental en la patología vestibular, ya que a menudo no existen marcadores biológicos y el diagnóstico depende exclusivamente de criterios clínicos y la exclusión de otras causas⁴ (así ocurre por ejemplo en el diagnóstico de la migraña vestibular).

En ocasiones el paciente nos puede contar que “cada vez que se gira hacia un lado en la cama todo le da vueltas”, lo cual sería muy orientativo de un vértigo posicional paroxístico benigno. Pero no siempre es así de sencillo y, por ello, algunos autores proponen utilizar el acrónimo en inglés *SO STONED*⁵ (*symptoms, often -frequency-, since, trigger, otology, neurology, evolution, duration*) para recordar las preguntas claves que deben realizarse en la historia clínica:

- **¿Cuáles son los síntomas?:** vértigo, mareo, náuseas o vómitos, inestabilidad postural, caídas con o sin síncope, oscilopsia, lateropulsión, etc. Debemos tener en cuenta que se considera vértigo tanto la falsa sensación de movimiento de uno mismo (vértigo interno) como la falsa sensación de que el entorno visual está girando o moviéndose (vértigo externo).
- **¿Con qué frecuencia ocurren?:** a diario (una o varias veces al día), semanalmente, mensualmente, un único episodio, cuando existen desencadenantes, etc.
- **¿Desde cuándo sufre este problema?** (Relacionado con tiempo y circunstancias): hace un día, un mes, un año, etc. Una primera crisis de vértigo de más de 24 horas de duración se trata de un síndrome vestibular agudo y se debe diferenciar entre una neuritis vestibular y una patología vestibular central (como un infarto cerebral), como ya se comentará en el capítulo correspondiente. También debemos preguntar si está relacionado con un proceso viral, traumatismo, viaje en barco, sin causa aparente, etc.
- **¿Qué desencadena o agrava los síntomas?:** mover la cabeza (conviene diferenciar si el síntoma es provocado tras un cambio de la posición de la cabeza o durante el movimiento de la cabeza), voltearse en la cama, levantarse, viajar en coche o avión, caminar en la oscuridad, ruido, estímulos visuales, etc. También es interesante preguntar qué factores alivian la crisis: por ejemplo, si el vértigo o mareo se desencadena al incorporarse y se alivia al sentarse o acostarse, lo consideraríamos un síntoma ortostático.

- **¿Experimenta síntomas otológicos concomitantes y cuando ocurren?** Hipoacusia (fluctuante), acúfeno, sensación de taponamiento ótico, autofonía, etc. Antes, durante o después de las crisis.
- **¿Experimenta síntomas neurológicos concomitantes?** Cefalea, migraña, palpitaciones, fotofobia, sonofobia, diplopía, disartria, alteraciones de la sensibilidad, etc.
- **¿Cuál es la evolución de los síntomas?:** persisten, mejoran, empeoran, fluctúan.
- **¿Cuál es la duración de los síntomas?:** segundos, minutos, horas, de manera continua. Es seguramente uno de los datos más importante de la anamnesis, dado que por ejemplo un vértigo que dura solo unos segundos nos puede orientar a un vértigo posicional paroxístico benigno o a una paroxismia vestibular y nos excluye otras causas como una crisis de Ménière.

También es importante conocer los **antecedentes médicos** del enfermo (factores de riesgo cardiovascular) y los fármacos que toma el paciente. El mareo y el vértigo constituyen aproximadamente el 5 % de las reacciones adversas de los medicamentos⁶. Además, la brusca retirada de algunos fármacos (inhibidores de la recaptación de serotonina o anti-depresivos tricíclicos) puede causar mareo, vértigo o ataxia⁷.

Otro dato relevante es conocer los antecedentes familiares de vértigo, ya que determinadas patologías como lo enfermedad de Ménière⁸ o la migraña vestibular⁹ pueden tener una historia familiar de vértigo.

Por otro lado, la definición de los síntomas y enfermedades son requisitos fundamentales para la comunicación profesional tanto en ámbitos asistenciales como de investigación.

Debemos tener criterios uniformes para definir las distintas enfermedades. Por ello, la Sociedad Bárány ha propuesto realizar la primera Clasificación Internacional de Trastornos Vestibulares (ICVD-I en inglés). En un primer momento se han definido los **síntomas vestibulares clave**¹⁰ que se enumerarán en este capítulo. Esto ha servido para realizar una posterior clasificación de distintos trastornos vestibulares, estando ya publicados los criterios diagnósticos sobre migraña vestibular¹¹, enfermedad de Ménière¹², vértigo posicional paroxístico benigno¹³, paroxismia vestibular¹⁴, mareo postural perceptual persistente (*Persistent Perceptual Postural Dizziness*)¹⁵ y vestibulopatía bilateral¹⁶.

A continuación, citaremos los síntomas incluidos en esta primera versión propuesta por la Sociedad Bárány¹⁰:

1. Vértigo

- **Vértigo espontáneo**
- **Vértigo provocado**
 - Vértigo posicional
 - Vértigo inducido por el movimiento de la cabeza
 - Vértigo inducido visualmente
 - Vértigo inducido por sonidos
 - Vértigo inducido por maniobras de Valsalva
 - Vértigo ortostático
 - Otros vértigos provocados

2. Mareo

- **Mareo espontáneo**
- **Mareo provocado**
 - Mareo posicional
 - Mareo inducido por movimientos de la cabeza
 - Mareo inducido visualmente
 - Mareo inducido por sonidos
 - Mareo inducido por maniobras de Valsalva
 - Mareo ortostático
 - Otros mareos provocados

3. Síntomas visuo-vestibulares

- **Vértigo externo**
- **Oscilopsia**
- **Retraso visual**
- **Inclinación visual**
- **Visión borrosa inducida por movimiento**

4. Síntomas posturales

- **Inestabilidad**
- **Pulsión direccional**
- **Casi caída relacionada con equilibrio**
- **Caída relacionada con el equilibrio**

Bibliografía

1. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology*. 2005;65(6):898-904.
2. Garrigues HP, Andres C, Arbaizar A, Cerdan C, Meneu V, Ultra JA, et al. Epidemiological aspects of vertigo in the general population of the Autonomic Region of Valencia. *Acta Otolaryngol*. 2008;128:43-7.
3. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTraTE: A novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin*. 2015;33(3):577-99.
4. Bisdorff A. Vestibular symptoms and history taking. *Handb Clin Neurol*. 2016;137: 83-90.
5. Wuyts FL, Van Rompaey V, Maes LK. "SO STONED": Common Sense Approach of the Dizzy Patient. *Front Surg*. 2016;3:32.
6. Chimirri S, Aiello R, Mazzitello C, Mumoli L, Palleria C, Altomonte M, et al. Vertigo/dizziness as a drug's adverse reaction. *J Pharmacol Pharmacother*. 2013;4(1):S104-9.
7. Haddad PM. Antidepressant discontinuation syndromes. *Drug Saf*. 2001;24(3):183-97.
8. Requena T, Espinosa-Sanchez JM, Cabrera S, Trinidad G, Soto-Varela A, Santos-Perez S, et al. Familial clustering and genetic heterogeneity in Ménière's disease. *Clin Genet*. 2014;85(3):245-52.
9. Teggi R, Colombo B, Albera R, Asprella Libonati G, Balzanelli C, Batuecas Caletrio A, et al. Clinical Features, Familial History, and Migraine Precursors in Patients With Definite Vestibular Migraine: The VM-Phenotypes Projects. *Headache*. 2018;58(4):534-44.
10. 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):1-13.

11. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2012;22(4):167-72.
12. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res.* 2015;25(1):1-7.
13. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2016;26(5-6):409-15.
14. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2015;25(3-4):105-17.
15. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, 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 Vestib Res.* 2017;27(4):191-208.
16. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM, et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2017;27(4):177-89.

Migraña vestibular

Dr. Marcos Rossi Izquierdo

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos de la migraña vestibular según el documento de consenso de la Bárány Society y de la International Headache Society son¹:

- A.** Al menos 5 episodios de síntomas vestibulares de intensidad moderada o severa, con una duración entre 5 minutos y 72 horas.
- B.** Historia actual o previa de migraña con o sin aura, según la International Classification Headache Society (ICDH).
- C.** Una o más características de migraña en al menos el 50 % de los episodios vestibulares:
 - Cefalea con al menos 2 de las siguientes características: unilateral, pulsátil, dolor de intensidad moderada o severa, agravamiento con la actividad física rutinaria.
 - Fotofobia y fonofobia.
 - Aura visual.
- D.** Los síntomas no se atribuyen mejor a otra enfermedad vestibular o a un diagnóstico de la ICDH.

Por otro lado, para un diagnóstico de migraña posible deben cumplirse al menos los siguientes criterios¹:

- 1.** Al menos 5 episodios de síntomas vestibulares de intensidad moderada o severa, con una duración entre 5 minutos y 72 horas.
- 2.** Solo 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 mejor a otra enfermedad vestibular o a un diagnóstico de la ICHD.

Como síntomas vestibulares se consideran:

- Vértigo espontáneo, incluyendo:
 - a.** Vértigo interno (falsa sensación de movimiento de uno mismo).
 - b.** Vértigo externo (falsa sensación de que el entorno visual está girando o moviéndose).
- Vértigo posicional (ocurre después de un cambio de posición de la cabeza).
- Vértigo inducido visualmente, desencadenado por estímulo visual complejo o en movimiento.
- Vértigo inducido por movimientos de la cabeza.

- Mareo con náuseas inducido por movimientos de la cabeza. El mareo está caracterizado por una sensación de orientación espacial alterada.

Aunque pueden asociarse a síntomas auditivos transitorios, no se incluyen dentro de los criterios diagnósticos. Los resultados de diversas pruebas vestibulares pueden ser patológicos (sobre todo durante los episodios o poco tiempo después), pero no son suficientemente específicos, por lo que no están incluidos en la clasificación. En el intervalo libre de síntomas, hallazgos como una hipoacusia profunda o una arreflexia vestibular son habitualmente indicadores de otra causa.

Diagnóstico diferencial

- **Relación con el aura migrañosa.** Solo en una minoría de los pacientes con migraña vestibular, el vértigo tiene una duración entre 5 y 60 minutos, tal como está definido para el aura. Además, es también infrecuente que tengan el vértigo inmediatamente antes de que la cefalea comience, para que sea considerado según la ICDH-3² un aura típica con cefalea migrañosa.
- **Relación con la migraña con aura del troncoencéfalo** (antes denominada migraña basilar). Aunque más del 60 % de los pacientes con migraña con aura del troncoencéfalo tienen vértigo, la ICDH-3² requiere al menos 2 síntomas de circulación posterior con una duración de entre 5 y 60 minutos, seguidos por una cefalea migrañosa, para diagnosticarla. Menos del 10 % de los pacientes cumplen con estos criterios. Por tanto, migraña vestibular y migraña con aura del troncoencéfalo no son sinónimos, aunque es posible que algunos pacientes puedan reunir los criterios diagnósticos de ambas entidades.
- **Relación con el vértigo paroxístico de la infancia.** La ICHD reconoce específicamente una manifestación temprana llamada vértigo paroxístico de la infancia. Este diagnóstico requiere 5 episodios de vértigo severo, que ocurren sin aviso y que se resuelven espontáneamente después de minutos u horas. Entre los episodios la exploración debe ser normal² y durante los ataques puede aparecer una cefalea punzante unilateral, aunque no es un criterio obligatorio. Otros precursores en edad pediátrica pueden ser la cinetosis, el síndrome de vómitos cíclicos, la tortícolis paroxística benigna de la infancia o el dolor abdominal episódico^{3,4}.
- **Superposición con la enfermedad de Ménière.** La migraña se presenta más frecuentemente en pacientes con enfermedad de Ménière que en sujetos sanos⁵. Además, las cefaleas migrañosas, la fotofobia e incluso las auras migrañosas son comunes durante la crisis de Ménière³. Por otro lado, en la migraña vestibular también pueden aparecer acúfenos, sensación de taponamiento ótico e hipoacusia durante las crisis de vértigo⁶. Sin embargo, la hipoacusia no progresa hasta niveles profundos⁷.

Únicamente los pacientes que tienen 2 tipos diferentes de crisis, uno que cumple los criterios de migraña vestibular y otro los de enfermedad de Ménière, deberían diagnosticarse de ambos trastornos.

- **Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).** La migraña vestibular puede presentarse solamente con vértigo posicional, pero a diferencia del VPPB, el nistagmo durante la fase aguda es distinto (no se alinea con un conducto en concreto y es habitualmente

persistente). Los episodios sintomáticos tienden a ser más breves en la migraña y más frecuentes (varias veces al año).

- **Paroxismia vestibular.** Se presenta con breves episodios de vértigo que duran menos de un minuto y recurren varias veces al día. Además, existe una respuesta al tratamiento con carbamacepina/oxcarbacepina⁸.
- **Mareo de origen psiquiátrico.** Existe una compleja relación entre vértigo y mareo, migraña y algunos trastornos psiquiátricos. Debemos tener en cuenta también que en aproximadamente el 50 % con migraña vestibular tiene como comorbilidad trastornos psiquiátricos⁹. Habitualmente el mareo relacionado con la ansiedad se caracteriza por su provocación en determinadas situaciones, una intensa activación autonómica, pensamiento catastrófico y conducta de evitación. No suelen acompañarse de sensación de giro de objetos, cortejo vegetativo, ni caídas.
- **Ataques isquémicos transitorios.** Deben considerarse dentro del diagnóstico diferencial especialmente en pacientes mayores. Las características sugestivas incluyen factores de riesgo vascular, inicio súbito de los síntomas, menos de un año de historia total de los ataques, y evidencia de enfermedad vascular en la arteria vertebral o en la basilar proximal mediante angiografía o ecografía Doppler.
- **Trastornos funcionales.** Recientemente se ha descrito la entidad mareo postural perceptual persistente (*Postural perceptual positional dizziness*)¹⁰, que puede desencadenarse tanto por un síndrome vestibular agudo (incluyendo la migraña vestibular en aproximadamente un 15-20 % de los casos), como por enfermedades neurológicas o psicológicas. Posteriormente existen unos trastornos conductuales (ansiedad, fobia o depresión) que favorecen la aparición de este trastorno funcional. El cuadro de mareo o inestabilidad debe durar al menos tres meses y los síntomas deben estar presentes la mayoría de los días, aunque pueden variar a lo largo de cada día. Pueden existir exacerbaciones tanto con movimientos bruscos como espontáneamente. Normalmente los pacientes refieren encontrarse peor en posición erguida, ante estímulos visuales complejos o cuando realizan movimientos de la cabeza.

Factores desencadenantes

La provocación de un episodio puede ser una pista diagnóstica. La menstruación, el estrés, la falta de sueño, la deshidratación y ciertos alimentos pueden desencadenar ataques de migraña, pero no se incluyen como criterios diagnósticos de migraña vestibular porque su sensibilidad y especificidad no han sido adecuadamente estudiadas.

Antecedentes familiares

Un reciente estudio multicéntrico en pacientes con migraña vestibular definida⁴ muestra que un 70.2 % presenta una historia familiar de migraña y un 66.3 % tiene antecedentes familiares de vértigo (migraña vestibular en un 21.4 %). Además, la edad de inicio de la migraña era menor en pacientes con antecedentes familiares de migraña y/o episodios de vértigo.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento fase aguda

La farmacoterapia utilizada en las fases agudas de la migraña (abortivas de las crisis) no es muy eficaz en la migraña vestibular. Los fármacos que han sido evaluados son:

- **Zolmitriptan.** En un ensayo clínico con una dosis de 2.5 mg vía oral hubo una mejora del vértigo en un 38 % de los pacientes mientras que en el grupo placebo la mejora fue del 22 %¹¹. De todos modos, dado el escaso tamaño de la muestra, los resultados fueron considerados poco concluyentes.
- **Almotriptan.** Un estudio retrospectivo¹² en 18 pacientes muestra que una dosis de 12.5 mg vía oral (tomada durante la primera hora del vértigo), resuelve el vértigo en un 55 % de los enfermos y en un 28 % se reduce más del 50 % de la intensidad de la crisis de vértigo.

El tratamiento en esta fase va a ser sintomático y debemos recordar que los sedantes vestibulares solo deben utilizarse en la fase aguda del vértigo, ya que interfieren en el fenómeno de compensación vestibular y cuentan con diversos efectos secundarios.

Normalmente utilizamos dimenhidrato vía oral, si los síntomas son leves, o en supositorio en caso de presentar vómitos. También puede usarse sulpiride para el control del vértigo y metoclopramida u ondansetrón para los vómitos. Se pueden asociar benzodiazepinas (diazepam cada 12 horas) y la sueroterapia estaría indicada cuando existe un importante cortejo vegetativo con vómitos difíciles de controlar.

Tratamiento preventivo

El objetivo principal va a ser disminuir el impacto negativo en su calidad de vida en las actividades cotidianas¹³. Los objetivos secundarios serán reducir la frecuencia de ataque, duración e intensidad¹³.

Modificaciones dieta y estilo de vida

Es importante evitar los desencadenes cuando pueden ser identificados, en concreto un estudio encuentra una reducción de los síntomas en un 14 % de los enfermos al dejar de tomar cafeína¹⁴. También debemos recomendar una correcta higiene del sueño, evitar saltarse comidas y realizar ejercicio físico de manera regular^{15,16}.

Tratamiento farmacológico

Desafortunadamente, la revisión Cochrane que evalúa la eficacia de los distintos fármacos para prevenir la migraña vestibular no ha encontrado suficientes ensayos clínicos randomizados para respaldar el uso de cualquier medicamento¹⁷. La mayoría de los estudios disponibles que han mostrado reducción de la intensidad y frecuencia de los ataques de vértigo con medicación profiláctica para la migraña, son observacionales o retrospectivos, e incluso usan diferentes criterios diagnósticos. Además, debemos tener en cuenta que el curso clínico es variable y pueden ocurrir remisiones espontáneas. Actualmente el

uso de los criterios diagnósticos del consenso de la Sociedad Bárány nos permitirá poder comparar los resultados de nuevos estudios.

A la hora de la elección del fármaco, debemos tener en cuenta los efectos adversos de los fármacos¹³ y las comorbilidades de nuestros pacientes (Tabla 1).

En la mayoría de los fármacos se comienza con una dosis inicial más baja y se va subiendo progresivamente. Es importante reevaluar a los dos meses y, si el tratamiento no ha sido efectivo, debe aumentarse la dosis o cambiar el fármaco.

Tabla 1. Tratamiento preventivo de la migraña vestibular (modificado de Espinosa-Sánchez y Batuecas-Caletrio. 2014¹³).

	Grado recomendación	Dosis inicial	Dosis recomendada	Efectos adversos	Precauciones/Contraindicaciones
ANTIPILEPTICOS					
Topiramato ¹⁸	A	25 mg/24 h	25-50 mg/12 h	Parestesias, fatiga, pérdida de peso, pérdida de memoria y problemas concentración	Urolitiasis, enfermedad renal, depresión
ANTIDEPRESIVOS					
Amitriptilina ^{19,20}	B	10 mg/24 h	25-50 mg/24 h	Aumento de peso, somnolencia, hipotensión, sequedad bucal	Cardiopatía
Venlafaxina ^{21,22}	B	37.5 mg/24 h	37.5 mg/12 h	Náuseas, sequedad bucal, cefaleas, somnolencia, fatiga	Trastorno bipolar, IMAO
BETABLOQUEANTES					
Propranolol ^{20,22}	A	20 mg/12 h	40-80 mg/12 h	Hipotensión, bradicardia, fatiga, broncoespasmo, impotencia	Asma, diabetes, cardiopatía isquémica
CALCIOANTAGONISTAS					
Flunarizina ^{20,21,23}	A	5-10 mg/24 h		Aumento de peso, depresión, somnolencia, parkinsonismo	Depresión, enfermedad de Parkinson
DIURÉTICOS					
Acetazolamida ²⁴	C	250 mg/24 h	500 mg/24 h	Parestesias / alteraciones del gusto / hipopotasemia	Urolitiasis, depresión, insuficiencia renal o hepática

Rehabilitación vestibular

En pacientes cuyos síntomas son inestabilidad o vértigo inducido visual, la rehabilitación puede ser útil para mejorar su calidad de vida²⁵⁻²⁸. Un trabajo recientemente publicado también relata una mejora de las cefaleas²⁹. Sin embargo, los estudios no informan de cómo influye en las crisis de vértigo.

Bibliografía

1. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey 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):428-33.
2. Headache Classification Committee of the International Headache (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd edition. Cephalgia. 2018; 38(1):1-211.

3. Lagman-Bartolome AM, Lay C. Pediatric migraine variants: A review of epidemiology, diagnosis, treatment and outcome. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2015;15:34.
4. Teggi R, Colombo B, Albera R, Asprella Libonati G, Balzanelli C, Batuecas Caletrio A, et al. Clinical Features, Familial History, and Migraine Precursors in Patients With Definite Vestibular Migraine: The VM-Phenotypes Projects. *Headache.* 2018;58(4):534-44.
5. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, Brookes GB, Bronstein AM, Neuhauser H. Migraine and Ménière's disease. Is there a link? *Neurology.* 2002;59(11):1700-4.
6. López Escamez JA, Dlugaiczyk J, Jacobs J, Lempert T, Teggi R, von Brevern M, et al. Accompanying symptoms overlap during attacks in Ménière's disease and vestibular migraine. *Front Neurol.* 2014;5:265.
7. Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, Hottenrott T, Lempert T, et al. Vestibular migraine-validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalgia.* 2011;31(8):906-13.
8. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2016;26(5-6):409-15.
9. Best C, Tschan R, Eckhardt-Henn A, Dieterich M. Who is at risk for ongoing dizziness and psychological strain after a vestibular disorder? *Neuroscience.* 2009;164(4):1579-87.
10. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, 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 Vestib Res.* 2017;27(4):191-208.
11. Neuhauser H, Radtke A, von Brevern, Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology.* 2003;60(5):882-3.
12. Cassano D, Pizza V, Busilo V. Almotriptan in the acute treatment of vestibular migraine: a retrospective study. *J Headache Pain.* 2015;16(1):A114.
13. Espinosa-Sánchez JM, Batuecas-Caletrio A. Vestibular migraine: a practical approach. *Actual Med.* 2014;99(791):39-60.
14. Mikulec AA, Faraji F, Kinsella LJ. Evaluation of the efficacy of caffeine cessation, nortriptyline, and topiramate therapy in vestibular migraine and complex dizziness of unknown etiology. *Am J Otolaryngol.* 2012;33(1):121-7.
15. Von Brevern M, Lempert T. Vestibular Migraine. *Hand Clin Neurol.* 2016;137:301-16.
16. Reploeg MD, Goebel JA. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options. *Otol Neurotol.* 2002;23(3):364-71.
17. Maldonado-Fernández M, Birdi JS, Irving GJ, Murrin L, Kivekäs I, Strupp M. Pharmacological agents for the prevention of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(6):CD010600.
18. Gode S, Celebisoy N, Kirazlı T, Akyuz A, Bilgen C, Karapolat H, et al. Clinical assessment of topiramate therapy in patients with migrainous vertigo. *Headache.* 2010;50(1):77-84.
19. Maione A. Migraine-related vertigo: diagnostic criteria and prophylactic treatment. *Laryngoscope.* 2006;116(10):1782-6.
20. Salmato MC, Duarte JA, Morganti LOG, Brandão PVC, Nakao BH, Villa TR, et al. Prophylactic treatment of vestibular migraine. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2017;83(4):404-10.
21. Liu F, Ma T, Che X, Wang Q, Yu S. The Efficacy of Venlafaxine, Flunarizine, and Valproic Acid in the Prophylaxis of Vestibular Migraine. *Front Neurol.* 2017;8:524.
22. Salviz M, Yuce T, Acar H, Karatas A, Acikalin RM. Propranolol and venlafaxine for vestibular migraine prophylaxis: A randomized controlled trial. *Laryngoscope.* 2016;126(1):169-74.
23. Lepcha A, Amalanathan S, Augustine AM, Tyagi AK, Balraj A. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(11):2931-6.
24. Celebisoy N, Gökçay F, Karahan C, Bilgen C, Kirazlı T, Karapolat H, et al. Acetazolamide in vestibular migraine prophylaxis: a retrospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2016;273(10):2947-51.
25. Vitkovic J, Winoto A, Rance G, Dowell R, Paine M. Vestibular rehabilitation outcomes in patients with and without vestibular migraine. *J Neurol.* 2013;260(12):3039-48.
26. Whitney SL, Wrisley DM, Brown KE, Furman JM. Physical therapy for migraine-related vestibulopathy and vestibular dysfunction with history of migraine. *Laryngoscope.* 2000;110(9):1528-34.
27. Wrisley DM, Whitney SL, Furman JM. Vestibular rehabilitation outcomes in patients with a history of migraine. *Otol Neurotol.* 2002;23(4):483-7.
28. Gottshall KR, Moore RJ, Hoffer ME. Vestibular rehabilitation for migraine-associated dizziness. *Int Tinnitus J.* 2005;11(1):81-4.
29. Sugaya N, Arai M, Goto F. Is the Headache in Patients with Vestibular Migraine Attenuated by Vestibular Rehabilitation? *Front Neurol.* 2017 Apr 3;8:124.

Enfermedad de Ménière

Dr. Herminio Pérez Garrigues

Historia

Hasta mediados del siglo XIX se consideraba que el vértigo era producido por una apoplejía cerebral y se desconocía la responsabilidad del oído interno sobre el equilibrio. Todo el laberinto, cuya anatomía se conocía bastante a la luz de los conocimientos de aquella época, se pensaba que estaba destinado a la audición. La cóclea intervendría en el análisis de la naturaleza y frecuencia del sonido, los sistemas otolíticos en la amplificación y los canales semicirculares serían responsables de la audición por vía ósea y de la detección de la dirección de la fuente sonora.

En la solución de este error intervinieron dos personas fundamentalmente, Flourens y Ménière.

Figura 1.



Flourens (Figura 1) publicó en 1824 sus experimentos en animales (palomas), demostrando que los canales semicirculares tenían relación con el equilibrio y con movimientos oculares. Pero trabajaba en ciencias básicas y tenía poco contacto con la medicina clínica, por lo que sus trabajos en un principio no trascendieron al campo médico.

Figura 2.



Ménière (Figura 2) traduce el libro de otología de Kramer en 1848 con una nota al pie en la que indica discrepancias con el autor sobre la función del oído interno y describe los hallazgos observados en la autopsia a una niña que falleció habiendo padecido días antes un cuadro de vértigos y sordera importante. En 1861 da una conferencia en la Academia Imperial de Medicina y publica cinco artículos en los que definitivamente relaciona el laberinto posterior con el vértigo.

Documento de consenso

La enfermedad de Ménière (EM) se caracteriza clínicamente por tres síntomas: hipoacusia, acúfenos y crisis de vértigo.

Para procurar un documento de consenso sobre las bases diagnósticas de la EM, el Comité de Clasificación de los Trastornos Vestibulares de la Bárány Society junto con la Japan Society for Equilibrium Research, la European Academy of Otology and Neurotology (EAONO), el Comité de Equilibrio de American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) y la Korean Balance Society proponen dos posibilidades:

Enfermedad de Ménière definida

- A. Dos o más episodios de vértigo espontáneo con una duración entre 20 minutos y 12 horas.
- 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 Ménière probable

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

El 74 % de los pacientes considera que el síntoma que peor tolera es el vértigo, el 20 % considera que es la hipoacusia y el 6 % los acúfenos.

Epidemiología

La prevalencia de EM es variable entre los estudios publicados con oscilaciones muy importantes. La incidencia de la EM se estima en 8-46/100.000 habitantes/año y se incrementa con la edad. El inicio de la enfermedad predomina en la cuarta década de la vida, sin variaciones significativas respecto al sexo.

Etiología

La etiología de la EM sigue siendo desconocida, y posiblemente tenga una etiología multifactorial. Los estudios publicados en los últimos años se centran, sobre todo, en problemas inmunológicos y genéticos.

Además de la etiología propiamente dicha, es posible que existan factores desencadenantes que hacen que un paciente tenga mayor probabilidad de sufrir el cuadro o tener una peor evolución. Se han considerado reacciones autoinmunes, fenómenos alérgicos, infecciones virales, desequilibrio neurovegetativo por predominio parasimpático, factores metabólico-vasculares, factores hormonales fundamentalmente en mujeres en las que las crisis de vértigo coinciden con los periodos menstruales, etc.

Fisiopatología

En estudios histológicos se aprecia que en todos los pacientes con EM aparece un hidrops en los estudios histológicos postmortem. Sin embargo, también se aprecia en algunos

casos que no tuvieron EM. La dilatación de los órganos vestibulares aparece solo en el 70 % de los casos de EM y las células ciliadas vestibulares y las neuronas son normales en la mayoría. Merchán y cols., tras realizar estudios histológicos en huesos temporales de pacientes con EM concluyen que el hidrops debe ser considerado como un marcador histológico en lugar de ser directamente responsable de los síntomas.

En la EM existe un ensanchamiento del espacio endolinfático con aumento del volumen y supuesta presión en la endolinfa. Ello provocaría el abombamiento de la membrana de Reissner hacia la escala vestibular, dilatación de los canales semicirculares y el vestíbulo y ruptura de las membranas endolinfáticas. Estos cambios se han definido como hidrops endolinfático del oído interno. El hidrops no es sinónimo de EM porque también puede producirse por causa no idiopática (sífilis...).

En estudios con resonancia magnética con gadolinio 3T, se ha observado hidrops endolinfático en el 93 % de oídos con síntomas compatibles con EM y en el 65 % de los oídos contralaterales asintomáticos

Es difícil explicar los síntomas sobre las bases de los principios fisiológicos conocidos actualmente. Nuestros conocimientos sobre la fisiología del oído interno no son suficientes para deducir qué cambios pueden ser los responsables de la producción del hidrops y cómo el hidrops puede, por sí mismo, afectar el funcionamiento de los órganos del oído interno. Quizás el hidrops pueda ser un epifenómeno y no baste por sí solo para desarrollar la enfermedad.

Manifestaciones clínicas

La EM puede debutar con cualquiera de los cuatro síntomas característicos (vértigo, hipoacusia, acúfenos o plenitud ótica) pero también con solo uno o dos de ellos y, en el transcurso del tiempo, aparecería el resto (Tabla 1).

Tabla 1. Primer síntoma en el inicio de la EM.

Vértigo solo	13.7
Tinnitus solo	6.6
Hipoacusia sola	6.6
Vértigo y tinnitus	8.4
Vértigo e hipoacusia	4.4
Tinnitus e hipoacusia	19.8
Los tres síntomas simultáneos	40.5

Acúfenos

Al principio pueden faltar o presentarse solo acompañando al vértigo. Con el transcurso del tiempo se harán constantes y acabarán siendo una molestia considerable para el paciente. En muchos casos son premonitorios de una crisis vertiginosa, bien porque aparezcan o bien porque cambian de intensidad o de tonalidad.

La tonalidad es muy variable de unos sujetos a otros, predominando los de tonalidad aguda. Un mismo sujeto puede presentar más de un tipo de acúfeno al mismo tiempo.

Hipoacusia

La pérdida auditiva puede estar o no presente desde el inicio. En ocasiones es el primer síntoma. En los estadios iniciales es fluctuante, de transmisión en algunos casos, aumentando en el momento de la crisis vertiginosa para atenuarse o remitir posteriormente. A medida que transcurran los años la hipoacusia irá acentuándose y no remitirá.

Lo típico es que afecte a todas las frecuencias, con predominio sobre los tonos graves en la primera fase, y que se acompañe de intolerancia a ambientes ruidosos. A lo largo de la evolución el umbral auditivo medio acaba situándose entre 60 y 70 decibelios (dBs), siendo excepcionales los casos de hipoacusia muy profunda. En los casos bilaterales predominan los casos con afectación pantonal

El reclutamiento, la distorsión auditiva y la intolerancia al ruido caracterizan la disfunción en el oído interno de la EM.

Vértigo

La crisis vertiginosa típica consiste en sensación de rotación del sujeto o del ambiente que le rodea. Su duración es entre 20 minutos y dos o tres horas y posteriormente el individuo suele ser capaz de realizar su vida habitual, aunque otras veces persiste una sensación de mareo que lo inhabilita para el movimiento durante unas horas o pocos días. Puede acompañarse de síntomas neurovegetativos importantes como náuseas, vómitos, sudoración fría, palidez, taquicardia, hipotensión arterial, etc. El episodio es intenso y muy desagradable hasta el punto de que hay pacientes que al padecer el primer episodio, sin saber de qué se trata, lo refieren como sensación de muerte inminente. En las intercrisis el paciente se encontrará perfectamente en cuanto a los vértigos se refiere.

El factor que desencadena la crisis no podemos precisarlo, se desconoce, y puede aparecer en cualquier momento. Muchas veces aparece durante la noche y despierta al sujeto mientras que otras veces se manifiesta en el momento de despertar por la mañana. Las situaciones que provocan ansiedad o situaciones estresantes aumentan la frecuencia de las crisis.

Al margen de las crisis típicas de vértigo pueden aparecer vértigos de segundos o escasos minutos de duración. Se trata de episodios fugaces de vértigo mal definido que en algunos casos se presentan con frecuencia. El vértigo posicional y la migraña son más frecuentes en pacientes con EM que en población normal.

Vértigo de Tumarkin

Con el tiempo hay sujetos que padecen crisis otolíticas de Tumarkin, consistentes en sensación súbita de vértigo fuerte con posible caída al suelo. Ceden en segundos y el paciente

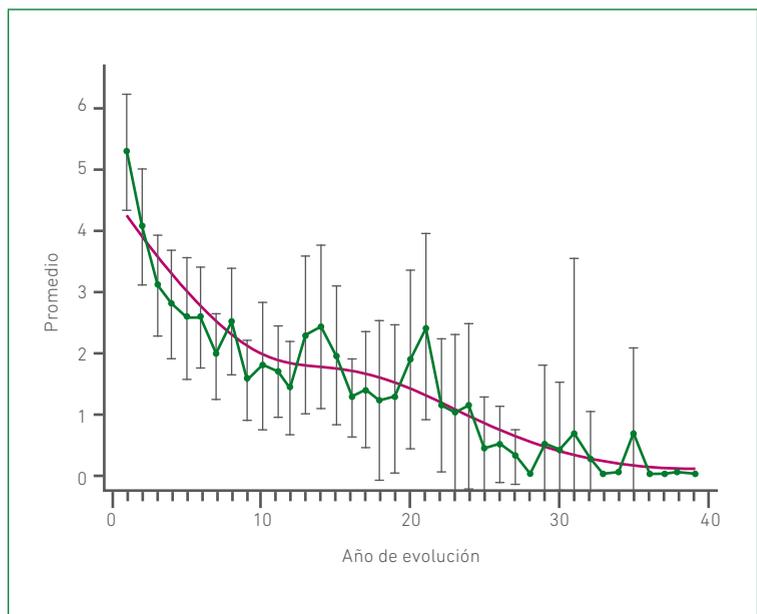
se recupera en muy poco tiempo. El origen de estas crisis parece ser la afectación de los órganos otolíticos.

Evolución de las crisis de vértigo

La evolución de las crisis de vértigo es difícil de establecer porque varía de unos sujetos a otros. Para el paciente es muy angustiioso saber que, en cualquier momento, puede aparecer una crisis. Basándonos en estudios estadísticos de cohorte solo podemos establecer la evolución general. Hay estudios que concluyen que, con el transcurso del tiempo, se produce una estabilización de la enfermedad, con desaparición o disminución de las crisis de vértigo, pero también existen trabajos que no observan diferencias importantes en la frecuencia, intensidad o duración de los ataques de vértigo a lo largo del tiempo. En nuestro caso, en estudios basados en un importante número de casos a lo largo de muchos años, hemos observado que la frecuencia disminuye con el paso de los años, y en muchos casos alcanza una fase latente sin que ello signifique que no volverán a aparecer nunca. No hemos observado paralelismo entre la evolución de la audición y la evolución del vértigo.

El comportamiento del total de crisis por año aparece con detalle en la Figura 3.

Figura 3. Promedio de crisis de vértigo por año de evolución. Intervalo de confianza de 95 % para las medias.



Para profundizar en la relación de lo que sucede entre años contiguos distinguimos, en cada año, dos grupos de pacientes, los que tienen crisis y los que no tienen (Tabla 2). La tónica general es que el 70 % de los que no tienen crisis persisten sin ellas mientras que la posibilidad de que los que sí las tienen sigan padeciéndolas es ligeramente mayor que el azar (50 %).

Tabla 2. Porcentaje de casos sin crisis/con crisis condicionando a los resultados del año anterior.

Año de evolución	Casos sin crisis	Casos con crisis	P
1º/2º	25/15 (60.0)	117/67 (57.3)	0.116
2º/3º	54/40 (74.1)	79/45 (57.0)	< 0.001
3º/4º	54/38 (70.4)	68/41 (60.3)	0.001
4º/5º	54/43 (79.6)	58/33 (56.9)	< 0.001
5º/6º	57/41 (71.9)	49/25 (51.0)	0.016
6º/7º	50/38 (76.0)	43/24 (55.8)	0.002
7º/8º	53/39 (73.6)	38/20 (52.6)	0.011
8º/9º	57/46 (80.7)	40/20 (50.0)	0.001

Valores expresados en número de casos y (%). P: valor del test X2 de independencia.

Bilateralidad de la enfermedad de Ménière

La proporción de casos bilaterales / unilaterales es muy variable en diferentes estudios, aumentando el número de casos bilaterales con el paso del tiempo. En nuestro caso es alrededor del 20 % y, en una proporción importante, son bilaterales desde los primeros años de la enfermedad.

Aspectos psicológicos relacionados con la enfermedad de Ménière

En general, la calidad de vida no es meramente el resultado de la enfermedad o consecuencia directa de su tratamiento, es también el resultado de la capacidad del enfermo para enfrentarse a situaciones estresantes.

Aunque la EM no ponga en riesgo la vida del enfermo, sus síntomas afectan a la calidad de vida del paciente. El vértigo influye principalmente sobre la dimensión física, mientras los acúfenos y la hipoacusia influyen fundamentalmente sobre la dimensión psico-social. El reconocimiento de este impacto indujo al Committee on Hearing and Equilibrium of the American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery a establecer una escala basada en la repercusión que tiene el vértigo sobre la vida social y profesional del paciente.

El problema más perturbador es la imprevisibilidad de los episodios vertiginosos asociada a la falta de un lugar seguro para los enfermos cuando acontece la crisis.

Los estudios publicados sobre psicología y EM no demuestran que el estrés u otras alteraciones emocionales sean factores etiológicos aislados en la aparición de la EM, con lo que la hipótesis de que la EM ser una enfermedad psicósomática no es muy consistente. Sería más factible la hipótesis de que estos factores actúen como mecanismos potenciadores en el desencadenamiento de las crisis, puesto que no todos los pacientes con EM presentan índices de estrés elevado con impacto fisiológico significativo en el sistema neuroendocrino e inmunitario.

Diagnóstico

No existe ninguna prueba de exploración ni de laboratorio que sea patognomónica de la EM. La electrococleografía es el test complementario que puede aportar resultados específicos para el diagnóstico de hidrops. Lo más importante sigue siendo la historia clínica.

Los resultados de la audiometría son fundamentales para establecer el diagnóstico, con las condiciones que se han referido anteriormente

En los últimos años, los estudios de RM con gadolinio, aportan resultados muy interesantes para el estudio de hidrops endolinfático.

Tratamiento

El tratamiento de la crisis de vértigo es similar al tratamiento del resto de episodios agudos de vértigo periférico. Se basa en la utilización de sedantes vestibulares, restringiendo su uso al momento del episodio.

Para procurar evitar las crisis vertiginosas se utilizan medidas dietéticas (fundamentalmente restricción de sal y de cafeína) y farmacológicas, además de procurar una vida relajada. Entre los fármacos utilizados predominan los diuréticos, los fármacos vasoactivos y los noótropos.

Pero la evolución de la enfermedad es diferente de unos enfermos a otros. Hay casos poco agresivos, con pocas crisis, y otros en que los síntomas empeoran a pesar del tratamiento médico e higiénico-dietético. En ese caso podemos plantear un tratamiento quirúrgico. En nuestra experiencia representan alrededor del 25 % de pacientes.

La decisión terapéutica es el resultado de dos vectores: planteamiento quirúrgico y los factores personales. Quizá el primer vector sea el que tenga más peso específico, pero indudablemente en todos los casos debe considerarse también el segundo.

El planteamiento quirúrgico es independiente del paciente y está constituido por: la frecuencia de las crisis, el fracaso del tratamiento médico, nuestra confianza y resultados con la cirugía, la bilateralidad de la enfermedad y la situación auditiva.

Los factores personales dependen de la propia persona: tolerancia a la crisis, índice de neuroticismo por temor a nuevas crisis, situación laboral, edad y estado general.

Técnicas quirúrgicas

Se han descrito muchas técnicas quirúrgicas, pero con el paso del tiempo algunas han dejado de utilizarse. Podemos distinguir dos grupos:

Técnicas que no conservan la audición o destructivas

Se trata de practicar una destrucción quirúrgica del oído interno con abolición de las funciones vestibulares y auditivas (laberintectomía). Tiene la ventaja de ser un procedimiento sencillo y con pocas complicaciones quirúrgicas pero tiene la desventaja de destruir el órgano auditivo.

Técnicas que conservan la audición o conservadoras

Neurectomía vestibular

Consiste en seccionar la rama vestibular del VIII par craneal conservando la rama auditiva. Se puede efectuar por distintas vías, transtemporal, retrolaberíntica o retrosigmoidea. Es una técnica con un porcentaje de éxitos muy elevado, pero con cierta complejidad en su realización.

Descompresión o drenaje del saco endolinfático

Consiste en descomprimir el saco endolinfático eliminando las estructuras óseas que lo envuelven, para intentar permitir su distensión en el momento de las crisis. Puede completarse con la creación de una fístula quirúrgica. El riesgo quirúrgico es pequeño, pero presenta un porcentaje de éxitos ostensiblemente inferior a las neurectomías vestibulares. Se ha sugerido que podría tener un efecto placebo

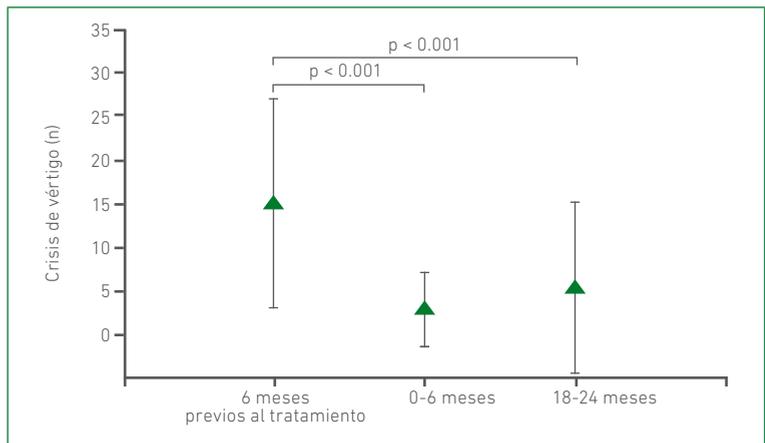
Laberintectomía química

Consiste en administrar, por punción intratimpánica, fármacos tóxicos para el sistema vestibular (sulfato de gentamicina). El porcentaje de éxitos, así como la posibilidad de que también se vea afectada la audición, varía mucho de unos autores a otros. En nuestro caso el control del vértigo se obtiene en el 88 % de casos. Un posible efecto secundario es la inestabilidad consecuente a la pérdida de función vestibular.

Dexametasona intratimpánica

Consiste en administrar prednisona o dexametasona por vía intratimpánica. Lo más habitual es administrar tres dosis a lo largo de varios días. Con este método lo que nos proponemos es sacar a un paciente de un momento en que tiene muchas crisis, asumiendo que lo más probable es que en un futuro vuelva a presentar crisis, pero con mucha menos frecuencia y por tanto alcanzando una etapa más soportable de la enfermedad. Si es así conseguimos evitar un tratamiento más agresivo. Nuestros resultados aparecen en la Figura 4.

Figura 4. Comparación del número de crisis de vértigo en los seis meses previos al momento del tratamiento con los seis meses posteriores al mismo y con los seis meses comprendidos entre los 18 y 24 meses postratamiento, se aplicaron tres dosis de 16 mg/ml de dexametasona intratimpánica.



Laberintectomía e implante coclear en el mismo acto quirúrgico

Los buenos resultados en el control del vértigo en pacientes tratados con laberintectomía quirúrgica están ampliamente documentados. Igualmente se han obtenido buenos resultados cuando en la EM se ha utilizado el implante coclear (IC) en casos con hipoacusia importante que no obtenían rendimiento al utilizar prótesis auditiva, probablemente porque la población de células del ganglio espiral no se ve afectada. Por otra parte, el efecto beneficioso del IC sobre los acúfenos ha sido descrito por diferentes autores con lo cual el IC nos ofrece la posibilidad de actuar sobre ambos síntomas cocleares. Con estas consideraciones podemos asumir que la combinación de la laberintectomía y el IC sería una opción para actuar sobre los tres síntomas típicos de la EM en los casos con hipoacusia importante, sobre todo bilateral, y con episodios reiterantes de vértigo.

Una cuestión importante al utilizar un tratamiento destructivo es la posibilidad de conversión de la enfermedad de unilateral a bilateral. Actualmente es generalizada la opinión de esperar un tiempo prudencial antes de utilizar una técnica destructiva en los enfermos de EM unilateral ya que puede convertirse en bilateral.

Bibliografía recomendada

- Atkinson M. Ménière's original papers. *Acata Otolaryngol Suppl.* 1961;162:1-78.
- Belinchon A, Perez-Garrigues H, Tenias JM. Hearing Assessment in Ménière's Disease. *Laryngoscope.* 2011;121:622-6.
- Belinchon A, Perez-Garrigues H, Tenias JM, Lopez A. Evolution of symptoms in Ménière's disease. *Audio Neurol.* 2012;17:126-32.
- Bretlau P, Thomsen J, Tos M, Johnsen NJ. Placebo effect for Ménière's disease: nine-year follow-up. *Am J Otol.* 1989;10:259-61.
- Cohen H, Ewell L, Jenhins HA. Disability in Ménière's Disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;121:29-33.
- Committee on Hearing and Equilibrium Guidelines for the Diagnosis and Evaluation of Therapy in Meniere's Disease. American Academy of Otolaryngology-Head Neck Foundation. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;20:181-5.
- Frejo L, Requena T, Okawa S, Gallego-Martinez A, Martinez-Bueno M, Aran I, et al. Regulation of Fn14 Receptor and NF-κB Underlies Inflammation in Meniere's Disease. *Front Immunol.* 2017;8:1739.
- Havia M, Kentala E, Pyykkö I. Prevalence of Ménière's Disease in General Population of Southern Finland. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:762-8.
- Havia M, Kentala E. Progression of symptoms of dizziness in Ménière's disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130:431-5.
- Kim SH, Kim JY, Lee HJ, Gi M, Kim BG, Choi JY. Autoimmunity as a candidate for the etiopathogenesis of Ménière's disease: detection of autoimmune reactions and diagnostic biomarker candidate. *PLoS One.* 2014;9(10):e111039.
- Legent F. Prosper Ménière a precursor aurist. In *Ménière's Disease Update. Proceedings of the 4 International Symposium on Ménière's disease.* The Hague, The Netherlands: Kugler Publications; 2000. p. 15-20.
- Levine SC, Glasscock M, McKennan KX. Long-term results after labyrinthectomy. *Laryngoscope.* 1990;100(2 PT 1):125-7.
- Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandala M, et al. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res.* 2015;25:1-7.
- Mammarella F, Zelli M, Varakliotis T, Eibenstein A, Pianura CM, Bellocchi G. Is Electrocochleography Still Helpful in Early Diagnosis of Ménière Disease? *J Audiol Otol.* 2017;21:72-6.
- Mattox DE. Unsolved mysteries of Ménière's disease. En Harris JP (Ed). *Ménière's disease.* The Hague, the Netherlands: Kugler Publications; 2000. p. 409-18.
- Merchant S, Adams C, Nadol JB Jr. Pathophysiology of Ménière's Syndrome: Are Symptoms Caused by Endolymphatic Hydrops?. *Otology Neurotology.* 2005;26:74-81.

- Pappas DG Jr, Pappas DG Sr. Vestibular nerve section: long-term follow-up. *Laryngoscope*. 1997;107:1203-9.
- Patel M, Agarwal K, Arshad Q, Hariri M, Rea P, Seemungal BM. et al. Intratympanic methylprednisolone versus gentamicin in patients with unilateral Ménière's disease: a randomised, double-blind, comparative effectiveness trial. *Lancet*. 2016;388(10061):2753-62.
- Perez-Garrigues H, Lopez-Escamez JA, Perez P, Sanz R, Orts M, Marco J, et al. Time Course of Episodes of Definitive Vertigo in Ménière's Disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134(11):1149-54.
- Pérez-Garrigues H, Tulsidas-Mahtani B, Cavalle L, Morera C. A new approach to the treatment of the three symptoms of Ménière's disease: Labyrinthectomy and cochlear implant in the same surgical procedure. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2015;66:13-4.
- Requena T, Cabrera S, Martín-Sierra C, Price SD, Lysakowski A, Lopez-Escamez JA. Identification of two novel mutations in FAM136A and DTNA genes in autosomal-dominant familial Ménière's disease. *Hum Mol Genet*. 2015;24(4):1119-26.
- Requena T, Espinosa-Sánchez JM, Cabrera S, Trinidad G, Soto-Varela A, Santos-Pérez S, et al. Familial clustering and genetic heterogeneity in Ménière's disease. *Clin Genet*. 2014;85(3):245-52.
- Romero-Sánchez I, Perez-Garrigues H, Rodríguez V. Comportamiento del acúfeno en la enfermedad de Ménière. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010;61:327-33.
- Shojaku H, Watanabe Y, Fujisaka M, Tsubota M, Kobayashi K, Yasumura S, et al. Epidemiologic Characteristics of Definite Ménière's Disease in Japan. *ORL*. 2005;67:305-9.
- Söderman A, Bagger-Sjöback D, Bergenius J, Langius A. Factors Influencing Quality of Life in Patients with Ménière's Disease, Identified by Multidimensional Approach. *Otol Neurotol*. 2002;23:941-8.
- Tagaya M, Yamazaki M, Teranishi M, Naganawa S, Yoshida T, Otake H, et al. Endolymphatic hydrops and blood-labyrinth barrier in Ménière's disease. *Acta Otolaryngol*. 2011;131:474-9.
- Tanigawa T, Tamaki T, Yamamuro O, Tanaka H, Nonoyama H, Shiga A, et al. Visualization of endolymphatic hydrops after administration of a standard dose of an intravenous gadolinium-based contrast agent. *Acta Otolaryngol*. 2011;131:596-601.
- Yoshida T, Sugimoto S, Teranishi M, Otake H, Yamazaki M, Naganawa S, et al. Imaging of the endolymphatic space in patients with Ménière's disease. *Auris Nasus Larynx*. 2018;45:33-8.

Vestibulopatía bilateral

Dr. Gabriel Trinidad Ruiz

Definición y generalidades

La pérdida total o parcial de la función de ambos órganos vestibulares es un problema complejo que implica un dramático empeoramiento de la calidad de vida de los pacientes que la sufren.

Su incidencia estimada es de 1.7 pacientes por cada 100.000 adultos¹, pero puede variar mucho en función del método que se emplee para diagnosticarla. Utilizando criterios clínicos², este valor puede aumentar incluso a 28 casos por cada 100.000 adultos. No se han encontrado diferencias significativas en cuanto al sexo, y la edad media de aparición es de unos 60 años³.

Aunque tradicionalmente se asocia a la toxicidad por aminoglucósidos y a las enfermedades autoinmunes, estas etiologías son identificadas en menos del 30 % de los pacientes diagnosticados^{3,4}, siendo la mayor parte de los casos de causa desconocida. Al respecto de la etiología, es necesario recordar dos situaciones especiales:

1. Las hipoacusias genéticas⁵: algunas cocleopatías hereditarias pueden asociarse a déficit vestibular, a menudo bilateral, que puede estar presente desde el período neonatal o aparecer más adelante. Es importante pensar en esta situación ante un niño con hipoacusia y retraso en la deambulación o caídas frecuentes, e incluirla en el diagnóstico diferencial con los problemas neurológicos que también podrían estar asociados.
2. La asociación con trastornos neurológicos: no solo la triada "déficit vestibular bilateral + atrofia cerebelosa + polineuropatía periférica" (CANVAS) se debe tener en cuenta⁶, sino también otras patologías, como las ataxias espino-cerebelosas⁷ o la siderosis superficial del sistema nervioso central⁸.

Criterios clínicos y diagnósticos

El primer paso para poder diagnosticar un déficit vestibular bilateral es tener en cuenta los antecedentes antes comentados: administración de ototóxicos, enfermedad autoinmune, sordera genética, trastornos neurológicos asociados, etc., y sobre todo, considerar las diferencias que esta situación tiene respecto a otras alteraciones del órgano vestibular:

- La ausencia de vértigo como síntoma principal: normalmente los pacientes se quejarán de inestabilidad fundamentalmente.
- La dependencia de estímulos visuales: característicamente los pacientes tienen grandes dificultades para caminar a oscuras y/o sobre firmes inestables.

- La presencia de oscilopsia: la sensación de visión borrosa e ilusión de movimiento del entorno con cualquier movimiento propio. No se trata de un vértigo desencadenado por los cambios de posición, como en el VPPB (vértigo posicional paroxístico benigno), sino una sensación que acompaña al movimiento, parecida a la que se produce en las imágenes registradas por una cámara de vídeo en movimiento.
- La cronicidad de los síntomas: la compensación del déficit, cuando es bilateral, resulta muy complicada y, como mucho, parcial. Es habitual que estos pacientes refieran que sus síntomas no han mejorado o que incluso han empeorado en el último año.

Ward y colaboradores² encontraron que el 92 % de los pacientes con déficit vestibular bilateral contestaban positivamente a todas las preguntas (100 % a todas menos la última) que se indican a continuación, mientras que ningún paciente diagnosticado de déficit unilateral o en el grupo control (sujetos sanos) lo hacía.

1. **¿Ha tenido problemas de mareo o inestabilidad en los últimos 12 meses?**
2. **¿Se encuentra inestable?**
3. **¿Tiene dificultades para caminar en la oscuridad?**
4. **¿Tiene dificultades para caminar sobre suelos irregulares?**
5. **¿Nota visión borrosa cuando mueve la cabeza?**
6. **¿Se desvía hacia los lados cuando intenta caminar en línea recta?**
7. **¿Considera que sus síntomas le suponen un “gran problema”?**
8. **¿Lleva al menos un año con estos síntomas?**

Por tanto, la primera aproximación diagnóstica sería la anamnesis, siendo la combinación de estas circunstancias en la historia del paciente, altamente sugestiva.

El siguiente paso sería la exploración física. Independientemente de la aportación fundamental de una exploración completa del equilibrio, neurológica, audiológica, otológica, etc., que puede ser difícil en determinados ámbitos, existe una combinación de tres exploraciones básicas que ha sido descrita como muy rentable para el diagnóstico de un déficit vestibular bilateral⁹:

Test de impulso céfálico

Sujetando firmemente la cabeza, el examinador pide al paciente que fije su mirada sobre un objetivo. Mientras tanto, realiza una rotación de la cabeza muy rápida (al menos de 120°/sg) y de pequeña amplitud (aproximadamente 10-20°). Si la función vestibular es competente, el reflejo vestibulo-ocular (RVO) producirá que el ojo realice un movimiento de la misma amplitud y velocidad, con muy escasa latencia (imperceptible al ojo del examinador), en dirección contraria a la cabeza, para mantener el enfoque en el objeto. Cuando uno de los dos lados es deficitario, este reflejo no estará presente hacia el lado alterado y, por tanto, el movimiento ocular no será capaz de compensar el céfálico. Esto implicará que aparezca un movimiento ocular rápido (sacada) tras el movimiento de la cabeza, que podrá ser observado por el examinador. En el caso de un déficit vestibular bilateral, estas sacadas aparecerán al girar la cabeza hacia ambos lados.

Agudeza visual dinámica

Se realiza empleando los mismos optotipos necesarios para medir la agudeza visual estática. Mientras se realizan giros cefálicos pasivos hacia un lado y otro (movimiento sinusoidal de al menos 120°/sg y unos 20° de amplitud), se le pide al paciente que identifique los optotipos. La exploración consiste en comparar la agudeza visual medida en condiciones estáticas con la obtenida en estas condiciones dinámicas.

El RVO tiene como función la estabilización del punto de enfoque sobre el área de máxima agudeza visual en la retina (punto foveal). Si este reflejo está alterado, no será posible la compensación de los movimientos cefálicos por encima de 120°/sg (por debajo de esa velocidad otros mecanismos, como el sistema de seguimiento suave del cerebelo, podrán estabilizar la mirada sobre el objetivo). Por tanto, en el caso de un déficit vestibular bilateral, el movimiento de la cabeza provocará la salida del objetivo del punto foveal y, consecuentemente, una pérdida importante de agudeza visual en condiciones dinámicas.

Si no se dispone de optotipos, también es operativamente válido emplear un texto con un tamaño de fuente suficientemente grande como para que el paciente pueda leerlo en condiciones estáticas.

Test de Romberg sobre un firme inestable

El test de Romberg consiste en pedir al paciente que permanezca de pie, con las piernas juntas y los ojos cerrados. En esta situación se comprueba la oscilación y la inclinación del cuerpo y la cabeza. Si a esta exploración le añadimos la dificultad de un firme inestable que distorsione la información propioceptiva (por ejemplo, un cojín grueso o un colchón), el equilibrio dependerá exclusivamente de la entrada vestibular, de tal forma que para un paciente que no disponga de esta función, será imposible mantener esta posición.

Este set de exploraciones tiene las ventajas de ser fácil de realizar, no precisar instrumental avanzado (más allá de unos optotipos y un colchón), y también de poder discriminar a los pacientes que tienen déficits parciales u otras patologías del equilibrio de los que sufren un déficit vestibular bilateral.

Un paciente sin déficit sensorial vestibular no debe tener alteraciones en el test de impulso cefálico ni perder líneas de agudeza visual en condiciones dinámicas.

Un paciente con un déficit sensorial vestibular unilateral tendrá una alteración del test de impulso cefálico hacia el lado deficitario, pero no debería perder agudeza visual de forma significativa (sobre todo si lleva mucho tiempo de evolución), y tendría que ser capaz de mantener la bipedestación con ojos cerrados y sobre un colchón.

De hecho, la sensibilidad y especificidad de estas exploraciones es muy alta, estimándose en el 84 % y el 82 % respectivamente para el test de impulso cefálico¹⁰; 94 % y 95 % para la agudeza visual dinámica¹¹, y 79 % y 80 % para el test de Romberg sobre firme inestable⁹.

Las exploraciones instrumentales tienen interés sobre todo para confirmar el diagnóstico, realizar el seguimiento del tratamiento y valorar posibles asociaciones. La siguiente tabla resume las principales exploraciones complementarias que pueden realizarse, así como sus resultados esperables y la utilidad que presentan en el estudio de un paciente con un déficit vestibular bilateral:

Test	Resultado	Utilidad
Pruebas rotatorias	Ganancia reducida, fase aumentada	Diagnóstico y seguimiento
Videonistagrafía	Respuesta disminuida o ausente en todas las pruebas	Diagnóstico
Potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMP)	Respuesta disminuida o ausente	Diagnóstico
Video head impulse test (V-HIT)	Ganancia disminuida bilateralmente, sacadas overt y/o covert	Diagnóstico y seguimiento
Posturografía	Empeoramiento de la puntuación general. Caídas o comportamiento muy pobre en las condiciones sin entrada visual y especialmente sin entrada visual ni propioceptiva	Seguimiento
Otros	Imagen Laboratorio	Diagnóstico, especialmente etiológico y de patologías asociadas

El comité de clasificación de la sociedad Bárány¹² ha hecho público recientemente su documento de consenso acerca de los criterios diagnósticos de esta patología:

Criterios diagnósticos para vestibulopatía bilateral	Criterios diagnósticos para vestibulopatía bilateral probable
<p>A. Síndrome vestibular crónico con los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inestabilidad al andar o mantenerse de pie además de uno de los siguientes 2. Visión borrosa u oscilopsia al andar o mover rápidamente la cabeza o el cuerpo 3. Empeoramiento de la inestabilidad con la oscuridad y/o el firme inestable 	<p>A. Síndrome vestibular crónico con los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inestabilidad al andar o mantenerse de pie además de uno de los siguientes 2. Visión borrosa u oscilopsia al andar o mover rápidamente la cabeza o el cuerpo 3. Empeoramiento de la inestabilidad con la oscuridad y/o el firme inestable
<p>B. Sin síntomas mientras está sentado o tumbado sin moverse</p>	<p>B. Sin síntomas mientras está sentado o tumbado sin moverse</p>
<p>C) RVO reducido o ausente documentado mediante:</p> <ul style="list-style-type: none"> • VHIT o <i>scleral-coils</i> (ganancia < 0,6) • Calóricas (suma de la velocidad máxima de la fase lenta en las dos pruebas de cada lado menor de 6°/sg) • Rotatorias (ganancia < 0,1 en el estímulo sinusoidal (vmax=50°/sg) y avance de fase > 68° (constante de tiempo <5 sg) 	<p>C. Test de impulso cefálico patológico bilateralmente</p>
<p>D. Sin otra causa que explique los síntomas</p>	<p>D. Sin otra causa que explique los síntomas</p>

En las Figuras 1 y 2 se pueden ver ejemplos de documentación de la reducción del RVO mediante pruebas calóricas y V-HIT.

Figura 1. Resultado de las pruebas calóricas en un paciente con déficit vestibular bilateral. Se aprecia una respuesta muy escasa en las cuatro pruebas y en ambos oídos, especialmente en el izquierdo.

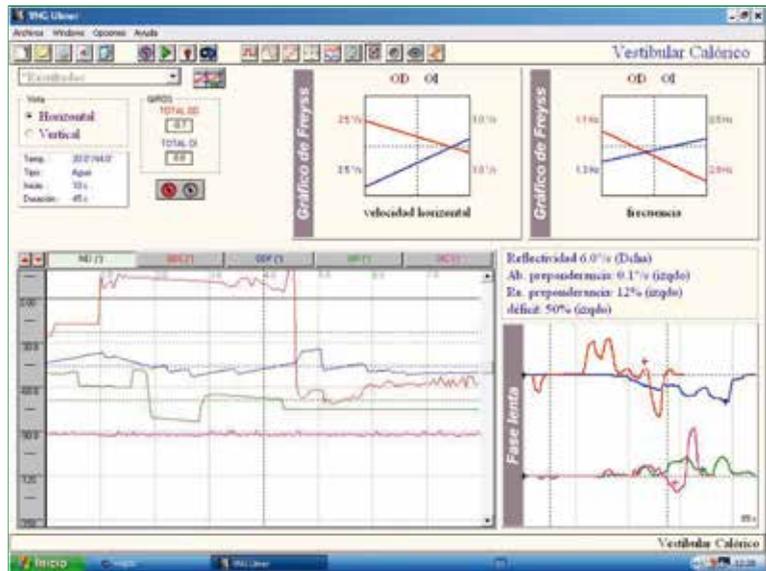
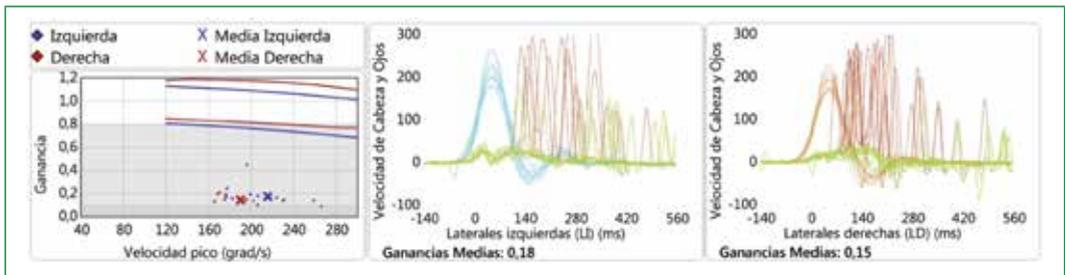


Figura 2. Resultado de VHIT en un paciente con déficit vestibular bilateral. En este caso se aprecian ganancias muy disminuidas con sacadas abundantes y desagrupadas en ambos lados.



Recomendaciones terapéuticas

Antes de plantear el tratamiento, es muy importante intentar un diagnóstico etiológico, dado que algunas causas de déficit bilateral podrían tratarse médicamente (por ejemplo, las autoinmunes), otras deben implicar la retirada del agente productor (por ejemplo, las tóxicas), y otras suponen la participación multidisciplinar (las asociadas a patologías neurológicas).

A partir de ahí, el fundamento del tratamiento es la rehabilitación vestibular, con dos objetivos: estabilizar la mirada y estabilizar la postura.

1. Estabilización de la mirada

Se han definido cuatro mecanismos para conseguir compensar la ausencia o alteración del RVO: fomentar la aparición de sacadas, mejorar la amplitud de las sacadas covert (las

más próximas al movimiento cefálico), modificar los movimientos oculares inducidos por otros mecanismos, como el seguimiento suave o el reflejo cérico-ocular y mejorar las estrategias de pre-programación central de los movimientos oculares.

Ejemplos de ejercicios que persiguen este objetivo son los descritos por Herdman¹³ y los que pueden encontrarse en la sección de rehabilitación vestibular de la página web <http://vertigobadajoz.com>¹⁴.

2. Estabilización de la postura

Dado que la entrada vestibular está alterada, debemos fomentar la participación en el comportamiento global del equilibrio de la información visual y propioceptiva. Para ello, se han empleado sistemas de neurofeedback vibrotáctil¹⁵ y, por supuesto, el posturógrafo. A nivel ambulatorio, en todos los pacientes y de forma exclusiva cuando no se dispone de esta tecnología, se emplean ejercicios de control postural y reintroducción progresiva de escenarios complejos, haciendo uso de objetos de la vida diaria (muebles, pelotas, estanterías, etc). También pueden encontrarse ejemplos de estos ejercicios en la página web <http://vertigobadajoz.com>¹⁴.

El diseño del protocolo de rehabilitación será personalizado, siempre adaptado a los síntomas y las situaciones en las que el paciente encuentra más dificultades, y de dificultad creciente. El apoyo, no solo por parte de un psicólogo en caso de ser necesario, sino, especialmente, del médico que trata al paciente de un déficit vestibular bilateral, es fundamental para el cumplimiento y la eficacia del tratamiento. En muchas ocasiones estos pacientes sienten un cierto grado de incompreensión por parte de su entorno, ya que, al no sufrir vértigo, ni síntomas vegetativos, resulta a veces complicado entender el grado de discapacidad al que llegan. En este sentido, es muy recomendable implicar a los familiares en el tratamiento y explicarles cómo son los síntomas que sufre el paciente y de qué manera afectan a su vida diaria.

De forma general, es muy importante aconsejar a estos pacientes que mantengan una vida lo más activa posible, caminando al menos una hora diaria y procurando no introducir estrategias de evitación, puesto que serán difíciles de eliminar posteriormente.

Aunque los resultados de la rehabilitación vestibular en estos pacientes son peores en general que en los que solo sufren un déficit unilateral¹⁶, su uso ha demostrado ser útil para mejorar la calidad de vida y los parámetros objetivos de agudeza visual dinámica y posturografía¹⁷⁻¹⁹.

Bibliografía

1. Della-Santina CC, Migliaccio AA, Hayden R, Melvin TA, Fridman GY, Chiang B. Current and future management of bilateral loss of vestibular sensation - an update on the Johns Hopkins Multichannel Vestibular Prosthesis Project. *Cochlear Implants Int.* 2010;11(2):2-11.
2. Ward B, Agrawal Y, Hoffman H, Carey J, Della-Santina C. 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.
3. Zingler V, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C, et al. Curative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *ANN Neurol.* 2007;61(6):524-32.

4. Rinne T, Bronstein A, Rudge P, Gresty M, Luxon L. Bilateral loss of vestibular function: clinical findings in 53 patients. *J Neurol*. 1998;245(6-7):314-21.
5. Lemaire FX, Feenstra L, Huygen PL, Franssen E, Devriendt K, Van Camp G. Progressive late-onset sensorineural hearing loss and vestibular impairment with vertigo (DFNA/COCH): longitudinal analyses in a Belgian family. *Otol Neurotol*. 2003;24(5):743-8.
6. Szmulewicz D, Roberts L, McLean C, MacDougall H, Halmagyi M, Storey E. Proposed diagnostic criteria for cerebellar ataxia with neuropathy and vestibular areflexia syndrome (CANVAS). *Neurol Clin Pract*. 2016;6(1):61-8.
7. Bürk K, Fetter M, Abele M, Laccione F, Brice A, Dichgans J, et al. Autosomal dominant cerebellar ataxia type I: oculomotor abnormalities in families with SCA1, SCA2 and SCA3. *J Neurol*. 1999;24:789-97.
8. Weekamp H, Huygen P, Merx J, Kremer H, Cremers C, Longridge N. Longitudinal analysis of hearing loss in a case of hemosiderosis of the central nervous system. *Otol Neurotol*. 2003;24(5):738-42.
9. Petersen J, Straumann D, Weber K. Clinical diagnosis of bilateral vestibular loss: three simple bedside tests. *Ther Adv Neurol Disord*. 2013;6(1):41-5.
10. Schubert M, Tusa R, Grine L, Herdman S. Optimizing the sensitivity of the head thrust test for identifying vestibular hypofunction. *Phys Ther*. 2004;84:151-8.
11. Vital D, Hegemann S, Straumann D, Bergamin O, Bockisch C, Angehrn D, et al. A new dynamic visual acuity test to assess peripheral vestibular function. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;136:686-91.
12. Strupp M, Kim J, Murofushi T, Straumann D, Chen J, Rosengrenn S, et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria consensus document of the classification committee of the Bárány society. *J Vestib Res*. 2017;27:177-89.
13. Herdman S. *Vestibular rehabilitation*. Philadelphia: F. A. Davis Company; 2007.
14. Trinidad-Ruiz, G. *Rehabilitación vestibular*. 2017. Obtenido de *Rehabilitación Vestibular*: <http://vertigobadajoz.com>
15. Basta D, Rossi-Izquierdo M, Soto-Varela A, Greters M, Bittar R, Steinhagen-Thiessen, E, et al. Efficacy of a vibrotactile neurofeedback training in stance and gait conditions for the treatment of balance deficits: A double blind, placebo controlled multicenter study. *Otol Neurotol*. 2011;32(9):1492-9.
16. Gillespie M, Minor L. Prognosis in bilateral vestibular hypofunction. *Laryngoscope*. 1999;109(1):35-41.
17. Krebs D, Gill-Body K, Riley P, Parker S. Double-blind, placebo-controlled trial of rehabilitation for bilateral vestibular hypofunction: preliminary report. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;109(4):735-41.
18. Herdman S, Hall C, Schubert M, Das V, Tusa R. Recovery of dynamic visual acuity in bilateral vestibular hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;133(4):383-9.
19. Trinidad-Ruiz G, Samaniego-Regalado B, Amador-Penco L. Bilateral vestibular hypofunction. *Actual Med*. 2014;99(791):42-60.

Fístula perilinfática y dehiscencia del conducto semicircular superior

Dr. Pedro Amaro Merino

Introducción

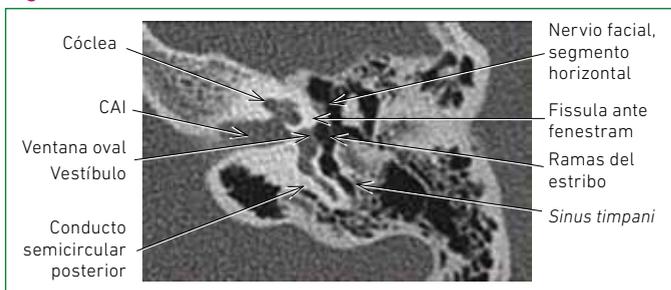
La fístula perilinfática o fístula laberíntica es una comunicación anormal entre el espacio perilinfático del oído interno con el espacio aéreo del oído medio. Esta anormal conexión provoca la fuga de líquido perilinfático, mayoritariamente, a través de la ventana oval y/o redonda¹. Existe controversia en cuanto al origen de las mismas, pero es ampliamente aceptado que pueden obedecer, en algunos casos, a causas congénitas. Las anomalías que más se relacionan con este hecho son anomalía del estribo, displasia vestibular o coclear y el acueducto vestibular dilatado². Por otro lado, pueden ser adquiridas, incluyendo yatrogenia, tras cirugía del estribo, trauma físico, barotrauma, tras maniobras agresivas de Valsalva o tras un incremento súbito de la presión intracraneal³. Las causas barotraumáticas "implosivas" suelen afectar más a la ventana redonda, mientras que los traumatismos craneoencefálicos lesionan con mayor incidencia a la ventana oval. En la ventana redonda lo más habitual es observar una pequeña gota que mana del borde inferior. En la ventana oval es muy característico visualizar esa gota emergente en su borde anterior, es decir, en la *fissula ante fenestram*⁴. En cualquier caso, los pacientes afectados desarrollan una sintomatología similar a la que padecen en la enfermedad de Ménière: vértigo, acúfeno, desequilibrio, fluctuación auditiva y plenitud ótica.

Semiología

El vértigo es de carácter recurrente y de comienzo súbito y de corta duración (segundos a minutos), suele agravarse con los movimientos de cabeza y, frecuentemente, al tumbarse boca arriba, mejora al sentarse y mantener la cabeza sin movimiento o al tumbarse lateralmente con el oído afectado en la posición más elevada^{3,5}. Tras los episodios se suele recuperar la normalidad o, en ocasiones, persiste una sensación de inestabilidad. En ocasiones, los pacientes no describen una clara sensación vertiginosa, sino más bien una percepción vaga e imprecisa de pérdida de equilibrio.

Una hipoacusia neurosensorial fluctuante y/o progresiva con acúfenos y presión ótica se asocia en un 75 % de los casos^{6,7}. En adición, también es frecuente la referencia de síntomas de vértigo visual que se incrementan con el movimiento del entorno⁸.

Figura 1. Corte axial TAC de oído.



Diagnóstico

El diagnóstico de una fístula perilinfática es un desafío para el otoneurólogo por cuanto no existe ningún test absolutamente preciso en este sentido. Se debe sospechar en pacientes con sintomatología compatible con antecedentes de trauma cefálico, barotrauma o patología inflamatoria crónica del oído, incluso en pacientes con sospecha de vértigo posicional que no responden a las maniobras de reposición⁹. Un problema sobreañadido estriba en que muchos pacientes olvidan referir ese antecedente traumático o, si lo hubo, no lo asocian, por considerarlo de leve intensidad con el hecho patológico⁵.

- **Audiometría: puede ser normal o anormal.** En los casos en que se demuestra una hipoacusia, la característica principal es su gran variabilidad, por cuanto puede haber afectación de frecuencias graves, medias y/o altas.
- **Test clínicos otoneurológicos:** si existe una hipofunción asociada se pueden encontrar test positivos en Romberg, Unterberger. Tradicionalmente, ante la sospecha de esta patología se realiza el Test de Hennebert o de Fístula, administrando presiones positivas y negativas en el conducto auditivo externo, valorando la aparición de un nistagmo. Un test positivo hace bastante probable la existencia de fístula; el problema es la sensibilidad, que es solo positivo en alrededor del 30 % de los casos^{4,10}. Singleton describió un test de exploración física con resultados muy específicos en los pacientes con fístula perilinfática: "test de giro con los ojos cerrados". Se le pide al paciente que camine hacia delante con los ojos cerrados y que luego gire rápidamente a un lado con un solo paso y se pare. El test es positivo cuando el paciente es incapaz de permanecer estable. Es sensible en un 70 % de los casos, siendo negativo en pacientes con otras alteraciones vestibulares¹¹.
- **Test instrumentales vestibulares:** se ha utilizado el test de fístula en combinación con posturografía dinámica considerando un hallazgo positivo la oscilación corporal mayor del 50 % sobre un grupo control^{12,13}. La prueba calórica no resulta concluyente por su gran variabilidad. La electrococleografía suele estar afectada con una proporción anormal potencial de sumación/potencial de acción > 0.5, pero no es específico para diferenciarlo de la enfermedad de Ménière¹⁴. En la actualidad, no hay estudios concluyentes de sensibilidad y especificidad en cuanto al uso de los VEMPs, salvo en el especial caso de la dehiscencia del conducto semicircular superior. El resultado con el uso de video head impulse test (V-HIT) será variable, dependiendo del grado de afectación del órgano sensorial.
- **Diagnóstico de imagen:** el TAC puede demostrar imágenes con erosión del denso hueso petroso periférico al laberinto, en los casos de otitis crónica, particularmente en los casos asociados a colesteatoma o en casos de fractura por traumatismo. En este sentido el TAC puede ser útil para evidenciar alteraciones asociadas con alta incidencia de fístula perilinfática con la displasia de Mondini o la dilatación del acueducto coclear o vestibular¹⁵. La controversia surge en cuanto a la sensibilidad de las técnicas de imagen en la detección de fístulas fuera de estos casos concretos. Hasta la fecha no hay suficiente resolución para detectar una *fissula ante fenestram* abierta³. Las técnicas de visualización se basaron inicialmente en el uso de gadolinio intratecal valorando la aparición posterior de gadolinio en el oído medio que confirmaría la existencia de una fístula pero

son técnicas costosas y complicadas¹⁶. También hay comunicaciones, en este sentido, con el uso de gadolinio intravenoso para la detección de fístulas¹⁶.

- **Visión directa, timpanotomía exploradora:** la técnica estándar para confirmar visualmente una fístula es la observación prolongada con microscopio y solicitar al anestesista que aumente la presión intratorácica. La salida de perilinfa es raramente rápida pero episódica y con frecuencia se observa una gotita minúscula con un reflejo luminoso cambiante, reapareciendo cuando es aspirada. El gran problema estriba en saber si esa gotita es perilinfa u otros fluidos como anestésico local. El uso de fluoresceína mezclada con el anestésico local puede ayudar en este sentido¹⁷. La detección de beta-transferina, una proteína específica de la perilinfa y del líquido cefalorraquídeo, tomando la muestra por imbibición de un gelfoam sobre la ventana oval y redonda es una de las opciones de detección química de perilinfa. Los estudios de sensibilidad son muy variados, con resultados tan variables como desde un 5 % a un 66 %^{18,19}.

En la actualidad, la detección de una proteína específica de la perilinfa, Cochlin-Tomoproteína (CTP), haciendo un lavado con 0.3 ml de salino y buscando su existencia con ELISA, parece la forma más plausible de confirmación²⁰.

Dehiscencia del conducto semicircular superior

En 1998, Minor describió una serie de pacientes con síntomas de desequilibrio crónico y vértigo inducido por presión o sonido y nistagmo en el plano del conducto semicircular superior²¹. Los estudios con TAC indicaban que estos pacientes presentaban una dehiscencia ósea en el conducto semicircular superior. El síndrome se encuadra en el concepto de tercera ventana²². En condiciones normales, la presión sonora entra por la ventana oval y sale por la ventana redonda. En el caso de la dehiscencia, la energía se disipa a través del laberinto en vez de por la cóclea. Esto provoca una pérdida de umbral auditivo por vía aérea. Sin embargo, lo contrario pasa para el umbral óseo al haber más libertad de comunicación del sonido óseo con la cóclea, resultando en una "hiperacusia ósea". Esto justifica la aparición de síntomas de autofonía, acúfeno pulsátil, sensibilidad acústica de movimientos oculares, pestañeo, pasos, masticación²³. La etiología permanece desconocida. Actualmente hay dos teorías: congénita y adquirida.

Datos que apoyan la teoría congénita se basan en hechos como que no se evidencia remodelación ósea²⁴. Mayor prevalencia de dehiscencia por estudios de TAC en edad infantil que va disminuyendo a lo largo de la primera década de la vida, asociación con defectos del tegmen y del ganglio geniculado²⁵⁻²⁸.

El hecho de que un 25 % de los casos los síntomas comienzan tras un traumatismo craneal o Valsalva intenso o que se observa un progresivo adelgazamiento del hueso sobre el conducto semicircular superior conforme avanza la edad, por estudios con TAC, apoyan la teoría adquirida²⁹⁻³¹.

Diagnóstico

Un TAC con cortes finos de 0.625 mm o menos está indicado, si bien la observación de una posible dehiscencia radiológica es una condición necesaria pero no suficiente

para conseguir este diagnóstico, por cuanto muchos individuos con TAC positivo son asintomáticos, probablemente por el efecto protector de una duramadre inelástica³². Es decir, tiene que asociarse con síntomas de síndrome de tercera ventana. La exploración debe incluir ante la sospecha la monitorización con videonistagmoscopia de nistagmo inducido por sonido a distintas intensidades y frecuencias (fenómeno de Tullio). No siempre aparecen en el plano del conducto semicircular superior, lo que podría indicar una dehiscencia activa en otros niveles del laberinto como responsable de los síntomas. Un 20 % de los pacientes tienen también movimientos de cabeza en el plano del conducto semicircular superior³².

Exploración instrumental

- **Audiometría:** un gap en bajas frecuencias (250 a 1.000 Hz), con reflejos estapediales conservados es muy característico.
- **VEMPs:** frecuentemente tienen un umbral anormalmente bajo en los cVEMP y una amplitud muy elevada de los oVEMP^{33,34}.
- **Electrococleografía:** incremento cociente Potencial suma/Potencial Acción en electrococleografía en ausencia de hipoacusia neurosensorial.
- **V-HIT:** en los casos de dehiscencia > 5 mm puede haber un defecto en la función canalicular al aparecer un bloqueo de esta estructura por una herniación de las estructuras adyacentes³².

Minor sintetiza en el siguiente cuadro los criterios diagnósticos recomendados³². Tienen que aparecer los siguientes datos:

1. TAC (con cortes < 0.625 mm) con reconstrucción en el plano del CSS, demostrando la dehiscencia

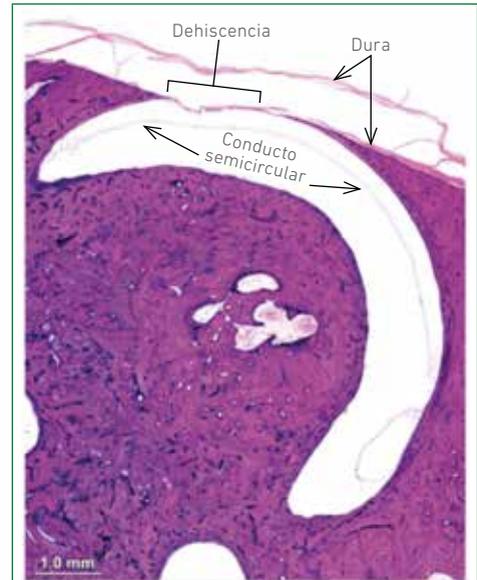
2. Al menos 1 de los siguientes síntomas

- A. Hiperacusia por vía ósea (autofonía, movimientos oculares audibles, pasos audibles)
- B. Vértigo inducido por sonido
- C. Vértigo inducido por presión (vía nasal, Valsalva glótico o presión en el CAE)
- D. Acúfeno pulsátil

3. Al menos 1 de los siguientes test diagnósticos que indican 3ª ventana:

- A. Umbrales vía ósea negativos en audiometría tonal
- B. Respuestas VEMP exaltadas (umbral bajo en cVEMP, amplitud alta oVEMP)
- C. Incremento cociente Potencial suma/Potencial acción en electrococleografía en ausencia de hipoacusia neurosensorial

Figura 2. Corte histopatológico de una dehiscencia del CSS³⁵.

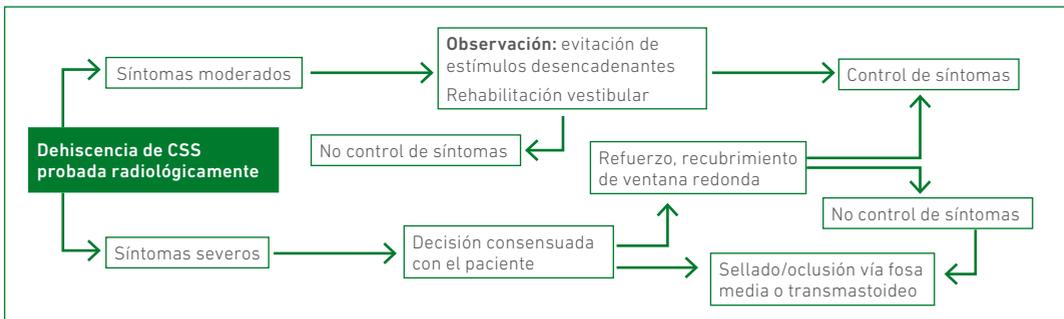


Manejo de la dehiscencia del CSS

Existen varias opciones quirúrgicas como la reparación por fosa media de la dehiscencia con cartílago, hueso y/o fascia o cemento óseo. En este caso, el conducto semicircular membranoso no es cerrado o comprimido, restaurándose la dehiscencia ósea. También por fosa media se puede realizar la oclusión del CSS (*plugging*) con fascia, cera de hueso o paté óseo³⁶. Este último procedimiento puede ser realizado por vía transmastóidea³⁷. Son procedimientos con posibilidad de complicaciones importantes, por lo que su indicación dependerá de la intensidad de la sintomatología y de consensuarlo con los pacientes. Por ello, se han descrito otros procedimientos con menor incidencia de complicaciones graves como es el bloqueo de la ventana redonda con fascia o músculo³⁸. Tras estos procedimientos hay estudios que demuestran normalización del umbral del cVEMP y amplitud del oVEMP y el gap de bajas frecuencias en la audiometría³⁹⁻⁴¹ y menor ganancia de la función canalicular medido en términos de ganancia⁴².

En este sentido, Silverstein propone el siguiente algoritmo de manejo de la dehiscencia⁴³.

Figura 3. Algoritmo de manejo de la dehiscencia.



Bibliografía

1. Maitland CG. Perilymphatic fistula. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2001;1(5):486-91.
2. Weissman JL, Weber PC, Bluestone CD. Congenital perilymphatic fistula: computed tomography appearance of middle ear and inner ear anomalies. *Otolaryngology*. 1994;111(3P1):243-9.
3. Hornibrook J. Perilymphatic Fistula: Fifty Years of Controversy. *ISRN Otolaryngology*. 2012;281248.
4. Kohut RI, Hinojosa R, Budetti JA. Perilymphatic fistula: a histopathologic study. *Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology*. 1986;95(5):466-71.
5. Friedland DR, Wackym PA. A critical appraisal of spontaneous perilymphatic fistulas of the inner ear. *American Journal of Otolaryngology*. 1999;20(2):261-79.
6. Glasscock ME 3d, Hart MJ, Rosdeutscher JD, Bhansali SA. Traumatic perilymphatic fistula: how long can symptoms persist? A follow-up report. *Am J Otol*. 1992;13:333-8.
7. Rizer FM, House JW. Perilymph fistulas. The House Ear Clinic Experience. *Otolaryngol Head/Neck Surg*. 1991;104:239-43.
8. Shepard NT, Telian SA, Smith-Wheelock M. Vestibular and balance rehabilitation therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993;102:198-205.
9. Shim DB, Ko KM, Song MH, Song CE. A Case of Labyrinthine Fistula by Cholesteatoma Mimicking Lateral Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Korean J Audiol*. 2014;18(3):153-7.
10. Vartianen E, Nuutinen J, Karjalainen S, Nykanen K. Perilymph fistula—a diagnostic dilemma. *J Laryngol Otol*. 1991;105:270-3.
11. Singleton GT. Diagnosis and treatment of perilymph fistulas without hearing loss. *Otolaryngology*. 1986;94(4):426-9.
12. Fitzgerald DC. Perilymphatic fistula and Ménière's disease: clinical series and literature review. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:430-6.
13. Black FO, Lilly DJ, Nashner LM, Peterka RJ, Pesznecker SC. Quantitative diagnostic test for perilymph fistulas. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1987;96:125-34.
14. Arenberg IK, Ackley RS, Ferraro J, Muchnik C. EcoG results in perilymphatic fistula: clinical and experimental studies. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1988;99:435-43.
15. Graham JM, Phelps PD, Michaels L. Congenital malformations of the ear and cochlear implantation in children: review and temporal bone report of common cavity. *J Laryngol Otol Suppl*. 2000;25:1-14.
16. Morris MS, Kil J, Carvlin MJ. Magnetic resonance imaging of perilymphatic fistula. *Laryngoscope*. 1993;103(7):729-33.
17. Arenberg IK, Wu CM. Fluorescein as an easy, low-cost, indirect, or reverse intraoperative marker to rule out perilymph versus local injection. *American Journal of Otolaryngology*. 1996;17(2):259-62.
18. Skedros DG, Cass SP, Hirsch BE, Kelly RH. Beta-2 transferrin assay in clinical management of cerebral spinal fluid and perilymphatic fluid leaks. *Journal of Otolaryngology*. 1993;22(5):341-4.
19. Buchman CA, Luxford WM, Hirsch BE, Fucci MJ, Kelly RH. Beta-2 transferrin assay in the identification of perilymph. *American Journal of Otolaryngology*. 1999;20(2):174-8.
20. Ikezono T, Matsumura T, Matsuda H, Shikaze S, Saitoh S, Shindo S, et al. The diagnostic performance of a novel ELISA for human CTP (Cochlin-tomoprotein) to detect perilymph leakage. *PLoS ONE*. 2018; 13(1):e0191498.
21. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:249-58.
22. Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol*. 2004;25:323-32.
23. Minor LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel S-0, Ruckenstein MJ. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol*. 2003;24:270-8.
24. Carey JP, Minor LB, Nager GT. Dehiscence or thinning of bone overlying the superior semicircular canal in a temporal bone survey. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126:137-47.
25. Chen EY, Paladin A, Phillips G, Raske M, Vega L, Peterson D, et al. Semicircular canal dehiscence in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009; 73:321-7.

26. Meiklejohn DA, Corrales CE, Boldt BM, Sharon JD, Yeom KW, Carey JP, et al. Pediatric semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol*. 2015;36:1383-9.
27. Saxby AJ, Gowdy C, Fandiño M, Chadha NK, Kozak FK, Sargent MA, et al. Radiological prevalence of superior and posterior semicircular canal dehiscence in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79:411-8.
28. Sugihara EM, Babu SC, Kitsko DJ, Hauptert MS, Thottam PJ. Incidence of pediatric superior semicircular canal dehiscence and inner ear anomalies. *Otol Neurotol*. 2016;37:1370-5.
29. Davey S, Kelly-Morland C, Phillips JS, Nunney I, Pawaroo D. Assessment of superior semicircular canal thickness with advancing age. *Laryngoscope*. 2015;125:1940-5.
30. Jackson NM, Allen LM, Morell B, Carpenter CC, Givens VB, Kakade A, et al. The relationship of age and radiographic incidence of superior semicircular canal dehiscence in pediatric patients. *Otol Neurotol*. 2014;36:99-105.
31. Lookabaugh S, Niesten MEF, Owoc M, Kozin ED, Grolman W, Lee DJ. Audiologic, cVEMP, and radiologic progression in superior canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol*. 2016;37:1393-8.
32. Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior Canal Dehiscence Syndrome: Lessons from the First 20 Years. *Front Neurol*. 2017;8:177.
33. Janky KL, Nguyen KD, Welgampola M, Zuniga MG, Carey JP. Air-conducted oVEMPs provide the best separation between intact and superior canal dehiscence labyrinths. *Otol Neurotol*. 2013;34:127-34.
34. Zuniga MG, Janky KL, Nguyen KD, Welgampola MS, Carey JP. Ocular versus cervical VEMPs in the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol*. 2013;34:121-6.
35. Teixido M, Kung B, Merchant S. Histopathology of the temporal bone in a case of superior canal dehiscence syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2012;121(1):7-12.
36. Mueller SA, Vibert D, Haeusler R, Raabe A, Caversaccio M. Surgical capping of superior semicircular canal dehiscence. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;271(6):1369-74.
37. Zhao YC, Somers T, van Dinther J, Vanspauwen R, Husseman J, Briggs R. Transmastoid repair of superior semicircular canal dehiscence. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2012;73(4):225-9.
38. Silverstein H, Van Ess MJ. Complete round window niche occlusion for superior semicircular canal dehiscence syndrome: a minimally invasive approach. *Ear Nose Throat J*. 2009;88(8):1042-56.
39. Welgampola MS, Myrie OA, Minor LB, Carey JP. Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence. *Neurology*. 2008;70:464-72.
40. Ward BK, Agrawal Y, Nguyen E, Della Santina CC, Limb CJ, Francis HW, et al. Hearing outcomes after surgical plugging of the superior semicircular canal by a middle cranial fossa approach. *Otol Neurotol*. 2012;33:1386-91.
41. Janky KL, Zuniga MG, Ward B, Carey JP, Schubert MC. Canal plane dynamic visual acuity in superior canal dehiscence. *Otol Neurotol*. 2014;35:844-9.
42. Mantokoudis G, Tehrani S, Wong A. Adaptation and compensation of vestibular responses following superior canal dehiscence surgery. *Otol Neurotol*. 2016;37(9): 1399-405.
43. Silverstein H, Kartush JM, Parnes LS, Poe DS, Babu SC, Levenson MJ, et al. Round window reinforcement for superior semicircular canal dehiscence: a retrospective multicenter case series. *Am J Otolaryngol*. 2014;35(3):286-93.

Neuritis vestibular

Dr. Pedro Amaro Merino

Introducción

La neuritis vestibular es un cuadro clínico caracterizado por vértigo aislado de comienzo súbito motivado por la pérdida de aferencia vestibular unilateral. La incidencia es entre un 3.2 % a 9 % de los pacientes de una Unidad de patología vestibular¹⁻³ y una prevalencia de aproximadamente 3.5 casos por 100.000 habitantes y año⁴. Los síntomas típicos de la neuritis vestibular son vértigo, cortejo vegetativo, oscilopsia y desequilibrio.

El laberinto posterior, desde un punto de vista de sus eferencias neurales, se puede subdividir en superior e inferior. El superior comprende las eferencias que provienen del conducto semicircular anterior y horizontal y el utrículo. Por otro lado, el inferior lo constituyen las eferencias del conducto semicircular posterior y sáculo. Este hecho anatómico permite, teóricamente, 3 patrones diferentes de neuritis: superior, inferior y total.

La afectación de la división superior es la más habitual en verse afectada (55-100 %)⁵ seguida de la total o completa (15-30 %) y por último la neuritis vestibular inferior (3.7-15 %)⁵⁻¹¹.

Características del vértigo

Los síntomas aparecen de forma súbita o evolucionan en unas cuantas horas. Entre un 8.6 a un 24 % pacientes refieren un mareo prodrómico no vertiginoso^{12,13}, mayoritariamente vegetativo. El episodio puede durar de unos pocos minutos a días^{5,6,12}. Una enfermedad vírica previa o intercurrente es frecuente^{4,13}.

El vértigo suele incrementarse progresivamente en horas y alcanza su pico en las primeras 24 horas; a partir de este momento empieza a disminuir en intensidad.

El patrón de nistagmo dependerá de la afectación de los canales. Así, si los tres están afectados el nistagmo será horizontal rotatorio con fase rápida hacia lado sano. Siempre se acompaña de un componente vertical, siendo hacia arriba por la afectación más frecuente del conducto semicircular anterior que del posterior. Cumple la ley de Alexander y nunca cambia de dirección. Lo incrementa la agitación cefálica horizontal, el estímulo vibracional y la hiperventilación^{14,15}.

Los pacientes tienden a caerse hacia el lado afectado en el Romberg o al caminar. Pueden mantener la estabilidad sentados o la bipedestación con los pies separados por el uso de la información visual y propioceptiva¹⁶.

Etiología

No hay evidencia de que se provoque por una infección vírica sistémica^{17,18}. Es más convincente que exista una reactivación de un virus herpes simple tipo 1 (HSV-1)¹⁹. El HSV-1 DNA se ha detectado en 2 de cada 3 ganglios vestibulares humanos sometidos a necropsia con expresión linfocitos T CD8 +, citoquinas y quimiocinas²⁰. Recientes estudios avalan infección y reactivación de cultivos de células ganglionares vestibulares de ratas²¹. Otros posibles mecanismos podrían ser alteraciones autoinmunes y lesiones isquémicas al laberinto³.

La mayor afectación de la división superior podría explicarse porque el canal óseo del nervio vestibular superior es 7 veces más largo que el canal del nervio singular es además más estrecho relativamente y tienen más espículas óseas²². Por lo tanto, los procesos inflamatorios o isquémicos tienen mayor repercusión a este nivel. La ausencia de afectación del conducto semicircular posterior podría ser explicada, también, por la doble inervación que presenta su cúpula²³.

Diagnóstico

Es un diagnóstico de exclusión y se basa en la conjunción de la exploración física vestibular y de test instrumentales. Aunque la afectación de cada división muestra unas características determinadas la clave común general incluye la aparición aguda de vértigo aislado con cortejo vegetativo, nistagmo unidireccional horizonte rotatorio hacia el lado sano, afectación de los conductos semicirculares documentado por test de impulso cefálico o prueba calórica, OTR (*ocular tilt reaction*) en fases iniciales que desaparece rápidamente por lo que el test de Skew es negativo y vertical visual hacia lado lesionado, disminución o abolición de VEMPs y desequilibrio y tendencia a desplazarse hacia el lado lesionado y audiometría normal (Tabla 1).

Tabla 1. Características clínicas de la neuritis vestibular.

• Vértigo espontáneo agudo o subagudo con cortejo vegetativo
• Oscilopsia: desplazamiento de objetos en la dirección de la fase rápida del nistagmo
• Nistagmo espontáneo horizonte-rotatorio hacia lado sano
• Afectación canalicular documentada con V-HIT o HIT clínico o prueba calórica
• OTR ipsilateral (reacción inclinación ocular) de rápida desaparición y visual vertical subjetiva con desviación ipsilateral
• Ausencia o descenso de amplitud de los VEMPs en el oído afectado
• Desplazamiento o tendencia a caída hacia lado enfermo
• Audiometría normal
• Test Skew negativo

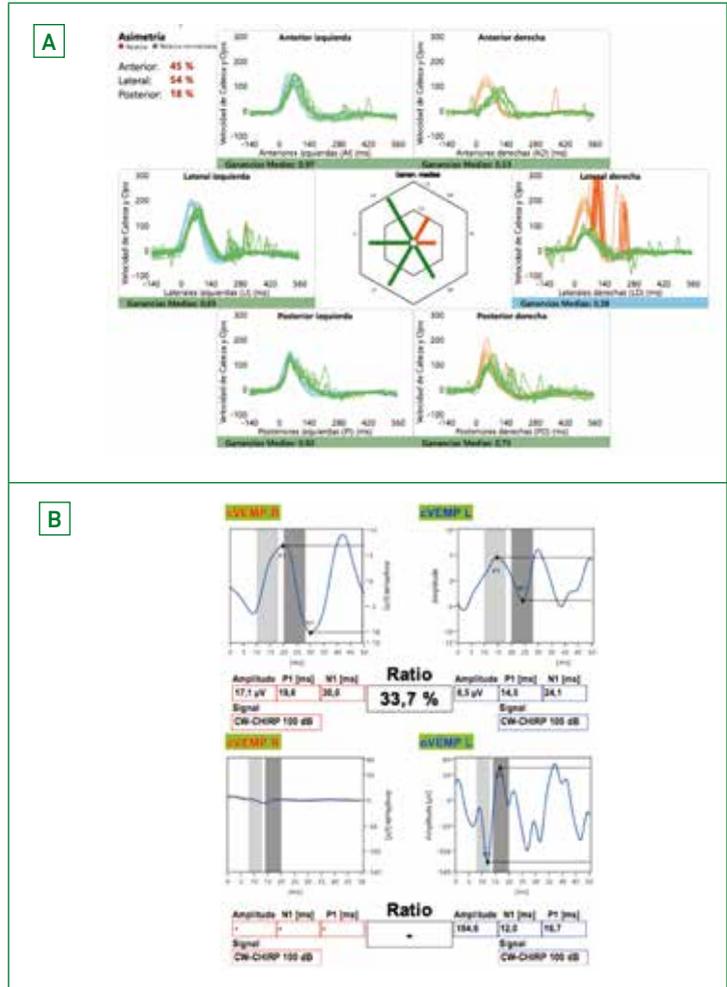
La aparición de V-HIT y VEMPs nos permite evaluar los cinco órganos vestibulares y así poder identificar los subtipos de neuritis vestibular.

Neuritis vestibular superior

Es la forma más común⁵. El nistagmo espontáneo es horizonte-rotatorio hacia lado sano con un componente vertical hacia arriba (*upbeating*)⁵. Existe un test de impulso cefálico positivo con afectación de los conductos semicirculares anterior y horizontal. Torsión ocu-

lar y vertical visual subjetiva hacia lado de la lesión, paresia calórica y anormal o VEMP con normalidad de audición y cVEMP^{1,8-10,14,24} (Figura 1).

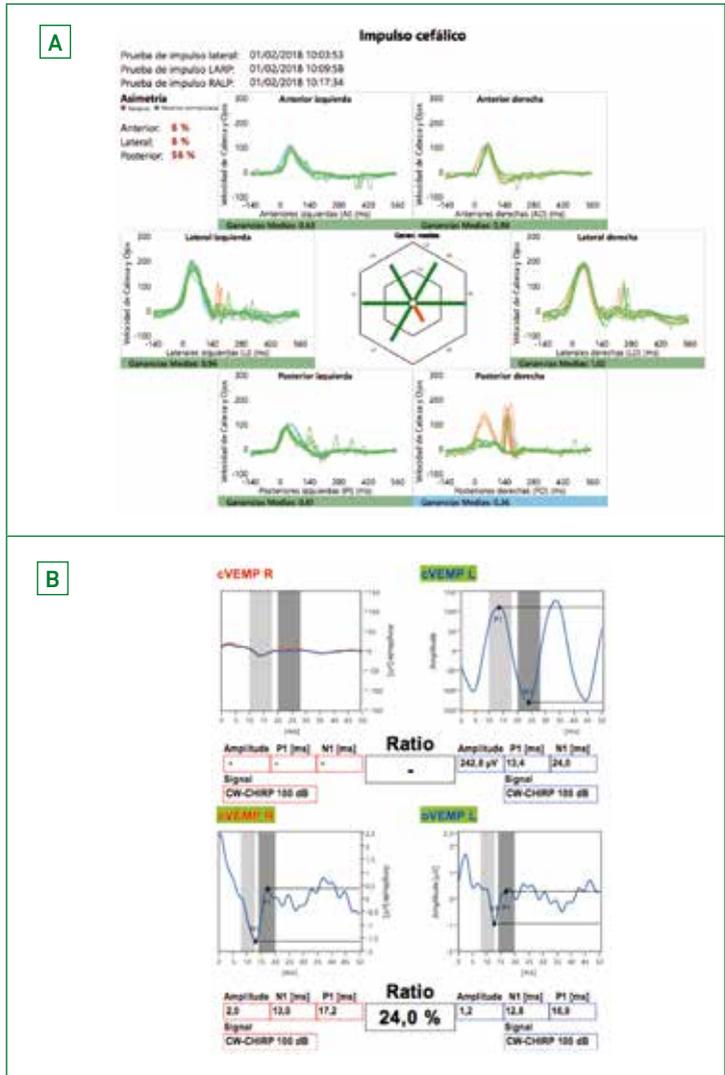
Figura 1. Neuritis vestibular superior derecha con:
A: V-HIT con afectación de la ganancia del RVO (reflejo vestibulo ocular) en canal lateral y anterior derecho, con sacadas overt y covert en canal horizontal derecho y **B:** ausencia o VEMP derecho. cVEMP normal.



Neuritis vestibular inferior

Es poco frecuente que solo se afecte la división inferior^{3,25-27}. Es un auténtico desafío diagnóstico por cuanto los signos habituales de la neuritis vestibular están ausentes^{10,11}. Este hecho favorece que se pueda confundir con facilidad con una patología central si no se explora adecuadamente la función vestibular inferior^{6,26,28-30}. El nistagmo es torsional hacia el lado sano y *downbeat* (nistagmo vertical hacia abajo)²⁶. Además de un test de impulso céfalico sólo afectando al conducto semicircular posterior, cVEMP disminuido o abolido y normalidad en prueba calórica, torsión ocular, vertical subjetiva y oVEMP²⁷. Algunos pacientes tienen acúfenos e hipoacusia en el oído afectado^{6,11} (Figura 2).

Figura 2. Neuritis vestibular inferior derecha con **A:** V-HIT con afectación de la ganancia del RVO (reflejo vestibulo ocular) en canal posterior derecho con sacadas covert y **B:** ausencia cVEMP derecho. oVEMP normal.



Diagnóstico diferencial

La neuritis vestibular se enmarca en el denominado síndrome vestibular agudo; por ello, desde un punto de vista clínico, la primera cuestión a resolver en un paciente con vértigo y nistagmo espontáneo es si los síntomas obedecen a una neuritis vestibular o a una "pseudoneuritis" vestibular central^{119,31-34}. Hay unos signos de exploración inicial que pueden ayudar a resolver esta duda. Son los llamados 5 grandes de una lesión central: "skew deviation" (mala alineación vertical ocular) como un componente de la "ocular tilt reaction", nistagmo evocado por la mirada contralateral a la fase rápida del nistagmo espontáneo, seguimiento sacádico, impulso cefálico normal en paciente con nistagmo espontáneo y

abolición de la supresión del nistagmo por fijación visual. La combinación de estos signos clínicos nos permite discriminar entre una lesión central y periférica con una sensibilidad y especificidad de más del 95 %³⁵. De hecho, tan solo la valoración de un impulso cefálico normal, nistagmo de dirección cambiante y desviación skew (Head Impulse-Nistagmo dirección cambiante-Test de Skew HINTS) puede ser más sensible y específico en detectar patología central responsable del cuadro clínico que una RM con difusión en las primeras horas³². Ahora bien, desde un punto de vista práctico, en un paciente con nistagmo espontáneo valorar un leve grado de skew es muy complicado, y un nistagmo de dirección cambiante puede estar ausente en un infarto cerebeloso; por ello, la herramienta de mayor rendimiento diagnóstico, en cuanto a menor dificultad de interpretación, sería el test de impulso cefálico. Probablemente, lo más idóneo fuera realizar este test de impulso cefálico con equipamiento videoasistido (V-HIT) por cuanto se obviarían test clínicos negativos consecuencia de tener sacadas correctoras covert³⁶. Conviene recordar, en cualquier caso, que un test de impulso cefálico anormal no elimina, totalmente, la posibilidad de lesiones centrales^{19,31,37,38}.

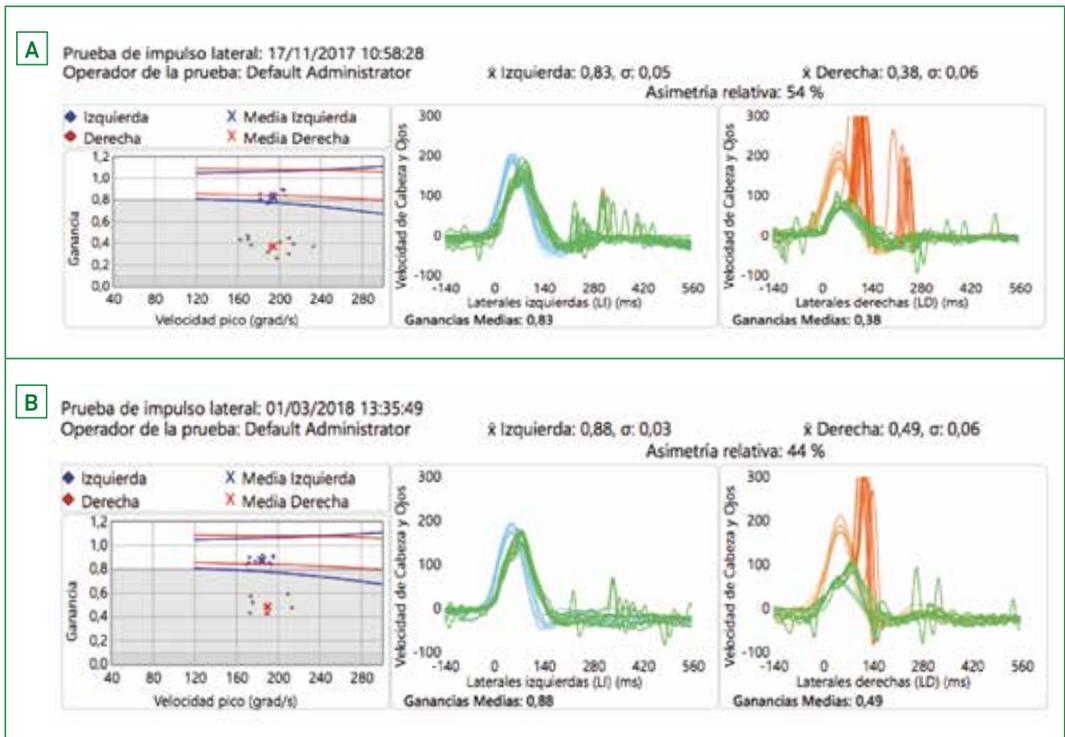
El infarto laberíntico aislado es poco frecuente y habitualmente se acompaña de daño coclear con acúfeno e hipoacusia^{39,40}. En algún caso, el infarto laberíntico podría progresar afectando el territorio del tronco y del cerebelo irrigado por la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA)⁴¹. La pseudoneuritis vestibular se ha descrito en infartos afectando núcleos vestibulares⁴¹ y el cerebelo inferior^{37,42,43,44}. La RM, incluso con secuencias de difusión-perfusión, puede resultar en falso negativo. Algunos estudios indican una tasa de falsos negativos, entre un 12-20 % en la fase aguda (primeras 48 h), por lo que puede ser recomendable repetición seriada de la misma para confirmar el diagnóstico^{32,34,40,45,46}. Por último, placas de esclerosis múltiple o infartos lacunares en la raíz de entrada en el tronco del VIII par podría mimetizar una neuritis vestibular⁴⁷.

Comportamiento evolutivo

El vértigo severo disminuye en unos pocos días con gradual resolución de los síntomas en las siguientes semanas^{1,14}. Ello sucede en virtud del mecanismo de compensación central por restauración de la actividad del núcleo vestibular ipsilateral más que por recuperación del órgano periférico⁴⁸. Uno de los signos de esta compensación es la desaparición del nistagmo espontáneo en las primeras tres semanas después del proceso agudo^{49,50}. Mas tarde, si hay restauración de la función vestibular en el oído afectado puede aparecer un nistagmo espontáneo ipsilesional (nistagmo de recuperación)⁵⁰. Los signos del desequilibrio vestibular estático (nistagmo espontáneo, vertical visual subjetiva y torsión ocular) se resuelven, mayoritariamente, durante los 3 primeros meses desde el comienzo de los síntomas; los signos de desequilibrio vestibular dinámico (impulso cefálico, nistagmo de agitación cefálica, nistagmo vibracional y test calórico) persisten en más del 30 % de los pacientes durante el primer año de ese comienzo. En el test de impulso cefálico video asistido podemos evidenciar durante ese primer año, en las primeras semanas postneuritis, agrupamiento de sacadas correctoras en covert y overt, incluso una bajada de la ganancia del reflejo véstibulo ocular en el lado sano, posteriormente tendencia a desaparición de las overt con persistencia de las covert con menor latencia e incluso recuperación de la ganancia ipsilesional⁵¹ (Figura 3). Si evaluamos a baja frecuencia el refle-

jo vestíbulo ocular (test rotatorio, prueba calórica), podemos evidenciar hechos paralelos durante la evolución: progresiva disminución del nivel de asimetría. La prueba calórica mejora en un 30 % de los pacientes⁵². En un grupo reducido de pacientes puede persistir la oclipsia durante los movimientos rápidos de cabeza e inestabilidad consecuencia de una compensación incompleta en el rango frecuencial más alto de movimientos. En estos casos la rehabilitación vestibular estaría absolutamente indicada⁵³.

Figura 3. A: V-HIT del conducto semicircular horizontal derecho en paciente con neuritis vestibular superior en el momento del diagnóstico con afectación de la ganancia del RVO (reflejo vestíbulo ocular) y con sacadas overt y covert. **B:** V-HIT del mismo paciente 4 meses después y bajo tratamiento de rehabilitación vestibular. Aumento de ganancia y desaparición de las sacadas overt.



La recurrencia es poco frecuente, sucede en el 2 a 11 % de los casos^{54,55}. En un 10 a 15 % de los pacientes se desarrolla un vértigo posicional benigno, en el oído afectado en las siguientes semanas que sugiere que las otoconias se han desplazado por inflamación del laberinto⁵⁶. Otra complicación importante es el desarrollo, en ocasiones, de vértigo postural fóbico que determina persistencia de desequilibrio con miedo a caerse sin que nunca existan caídas ni pueda ser explicado por el estado de la función vestibular⁵⁷.

Tratamiento

El tratamiento incluye los cuidados de soporte en la fase aguda con sedantes vestibulares y antieméticos, corticoides y rehabilitación vestibular.

De acuerdo con la etiología vírica se utilizan corticoides y antivirales. Aún es controvertida la eficacia de estos agentes. Una reciente revisión Cochrane indicó que hay insuficiente evidencia para apoyar el uso de corticoides en pacientes con disfunción vestibular aguda idiopática⁵⁸. No había diferencias en la recuperación de la prueba calórica a medio o largo plazo, recuperación sintomática del vértigo en las primeras 24 h o en la puntuación DHI (*Dizziness Handicap Inventory*). La administración de valaciclovir solo o en combinación con corticoides tampoco ha demostrado ser efectiva⁵⁹.

La rehabilitación vestibular mejora la compensación vestíbulo espinal y vestíbulo ocular en pacientes con neuritis vestibular⁴⁸. Hay una evidencia moderada de eficacia de esta terapia en la fase aguda⁵³. La eficacia de la terapia se basa en acortar el tiempo de recuperación. Es recomendable incluir a todos los pacientes en programas de rehabilitación, con o sin asistencia de equipamiento, que incluyan ejercicios con movimientos oculares voluntarios y fijación visual, movimientos de cabeza activos con fijación visual, movimientos del cuerpo bajo *feedback* visual y caminar.

Bibliografía

1. Baloh RW, Kerber KA. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2011
2. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *South Med J*. 2000;93(2):160-7, quiz 168.
3. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and dizziness: common complaints. London: Springer; 2005.
4. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1952;61(4):987-1016.
5. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain*. 1996;119(Pt 3):755-63.
6. Aw ST, Fetter M, Cremer PD, Karlberg M, Halmagyi GM. Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. *Neurology*. 2001;57(5):768-74.
7. Shin BS, Oh SY, Kim JS, Kim TW, Seo MW, Lee H, et al. Cervical and ocular vestibular-evoked myogenic potentials in acute vestibular neuritis. *Clin Neurophysiol*. 2012;123(2):369-75.
8. Lin CM, Young YH. Identifying the affected branches of vestibular nerve in vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol*. 2011;131(9):921-8.
9. Bartolomeo M, Biboulet R, Pierre G, Mondain M, Uziel A, Venail F. Value of the video head impulse test in assessing vestibular deficits following vestibular neuritis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;271(4):681-8.
10. Walther LE, Blödw A. Ocular vestibular evoked myogenic potential to air conducted sound stimulation and video head impulse test in acute vestibular neuritis. *Otol Neurotol*. 2013;34(6):1084-9.
11. Kim JS, Kim HJ. Inferior vestibular neuritis. *J Neurol*. 2012;259(8):1553-60.
12. Lee H, Kim BK, Park HJ, Koo JW, Kim JS. Prodromal dizziness in vestibular neuritis: frequency and clinical implication. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(3):355-6.
13. Silvonemi P. Vestibular neuronitis. An otoneurological evaluation. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1988;453:1-72.
14. Choi KD, Oh SY, Kim HJ, Koo JW, Cho BM, Kim JS. Recovery of vestibular imbalances after vestibular neuritis. *Laryngoscope*. 2007;117(7):1307-12.
15. Choi KD, Kim JS, Kim HJ, Koo JW, Kim JH, Kim CY, et al. Hyperventilation-induced nystagmus in peripheral vestibulopathy and cerebellopontine angle tumor. *Neurology*. 2007;69(10):1050-105.
16. Brandt T, Dieterich M. Vestibular falls. *J Vestib Res*. 1993;3(1):3-14.
17. Davis LE. Viruses and vestibular neuritis: review of human and animal studies. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1993;503:70-3.

18. Arbusow V, Schulz P, Strupp M, Dieterich M, von Reinhardstoettner A, Rauch E, et al. Distribution of herpes simplex virus type 1 in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. *Ann Neurol*. 1999;46(3):416-9.
19. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology*. 2008;70(24 Pt 2):2378-85.
20. Arbusow V, Derfuss T, Held K, Himmelein S, Strupp M, Gurkov R, et al. Latency of herpes simplex virus type-1 in human geniculate and vestibular ganglia is associated with infiltration of CD8 β T cells. *J Med Virol*. 2010;82(11):1917-20.
21. Roehm PC, Camarena V, Nayak S, Gardner JB, Wilson A, Mohr I, et al. Cultured vestibular ganglion neurons demonstrate latent HSV1 reactivation. *Laryngoscope*. 2011; 121:2268-75.
22. Gianoli G, Goebel J, Mowry S, Poomipannit P. Anatomic differences in the lateral vestibular nerve channels and their implications in vestibular neuritis. *Otol Neurotol*. 2005;26(3):489-94.
23. Bergström B. Morphology of the vestibular nerve. II. The number of myelinated vestibular nerve fibers in man at various ages. *Acta Otolaryngol*. 1973;76(2):173-9.
24. Halmagyi GM, Weber KP, Curthoys IS. Vestibular function after acute vestibular neuritis. *Restor Neurol Neurosci*. 2010;28(1):37-46.
25. Monstad P, Økstad S, Mygland A. Inferior vestibular neuritis: 3 cases with clinical features of acute vestibular neuritis, normal calorics but indications of saccular failure. *BMC Neurol*. 2006;6:45.
26. Halmagyi GM, Aw ST, Karlberg M, Curthoys IS, Todd MJ. Inferior vestibular neuritis. *Ann N Y Acad Sci*. 2002;956:306-13.
27. Kim JS, Kim HJ. Inferior vestibular neuritis. *J Neurol*. 2012;259(8):1553-60.
28. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988;45(7):737-9.
29. Halmagyi GM, Aw ST, Cremer PD, Curthoys IS, Todd MJ. Impulsive testing of individual semicircular canal function. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;942:192-200.
30. Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials in the sternomastoid muscle are not of lateral canal origin. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1995;520(Pt 1):1-3.
31. Cnyrim CD, Newman-Toker D, Karch C, Brandt T, Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central 'vestibular pseudoneuritis'. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:458-60.
32. 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.
33. Chen L, Lee W, Chambers BR, Dewey HM. Diagnostic accuracy of acute vestibular syndrome at the bedside in a stroke unit. *J Neurol*. 2011;258:855-61.
34. Kim HA, Lee H. Recent advances in central acute vestibular syndrome of a vascular cause. *J Neurol Sci*. 2012;321:17-22.
35. Strupp M, Brandt T. Peripheral vestibular disorders. *Curr Opin Neurol*. 2013;26(1):81-9.
36. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*. 2009;73(14):1134-41.
37. Park HK, Kim JS, Strupp M, Zee DS. Isolated floccular infarction: impaired vestibular responses to horizontal head impulse. *J Neurol*. 2013;260(6):1576-82.
38. Kremmyda O, Kirchner H, Glasauer S, Brandt T, Jahn K, Strupp M. False-positive head-impulse test in cerebellar ataxia. *Front Neurol*. 2012;3:162.
39. Lee H, Kim JS, Chung EJ, Yi HA, Chung IS, Lee SR, et al. Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: spectrum of audiovestibular loss. *Stroke*. 2009;40(12):3745-51.
40. Kim JS, Cho KH, Lee H. Isolated labyrinthine infarction as a harbinger of anterior inferior cerebellar artery territory infarction with normal diffusion-weighted brain MRI. *J Neurol Sci*. 2009;278(1-2):82-4.
41. Kim HA, Lee H. Isolated vestibular nucleus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Stroke*. 2010;41(7):1558-60.
42. Lee H, Sohn SI, Cho YW, Lee SR, Ahn BH, Park BR, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*. 2006;67(7):1178-83.
43. Lee H, Cho YW. A case of isolated nodulus infarction presenting as a vestibular neuritis. *J Neurol Sci*. 2004;221(1-2):117-9.
44. Choi KD, Lee H, Kim JS. Vertigo in brainstem and cerebellar strokes. *Curr Opin Neurol* 2013;26(1):90-5.

45. Kim DR, Lee HJ, Kim HJ, Hong SK. Dynamic changes in the inner ear function and vestibular neural pathway related to the progression of labyrinthine infarction in patient with an anterior inferior cerebellar artery infarction. *Otol Neurotol*. 2011;32(9):1596-9.
46. 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(9):E571-92.
47. Thömke F, Hopf HC. Pontine lesions mimicking acute peripheral vestibulopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66(3):340-9.
48. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology*. 1998;51(3):838-44.
49. Lacour M, Tighilet B. Plastic events in the vestibular nuclei during vestibular compensation: the brain orchestration of a "deafferentation" code. *Restor Neurol Neurosci*. 2010;28(1):19-35.
50. Jacobson GP, Pearlstein R, Henderson J, Calder JH, Rock J. Recovery nystagmus revisited. *J Am Acad Audiol*. 1998;9(4):263-71.
51. Batuecas-Caletrio A, Rey-Martinez J, Trinidad-Ruiz G, Matíño-Soler E, Cruz-Ruiz SS, Muñoz-Herrera A, et al. Vestibulo-Ocular Reflex stabilization alter Vestibular Schwannoma surgery: a story told by saccades. *Front Neurol*. 2017;8:15.
52. Allum JH, Adkin AL. Improvements in trunk sway observed for stance and gait tasks during recovery from an acute unilateral peripheral vestibular deficit. *Audiol Neurootol*. 2003;8(5):286-302.
53. Herdman SJ. Vestibular rehabilitation. *Curr Opin Neurol*. 2013;26(1):96-101.
54. Huppert D, Strupp M, Theil D, Glaser M, Brandt T. Low recurrence rate of vestibular neuritis: a long-term follow-up. *Neurology*. 2006;67(10):1870-1.
55. Kim YH, Kim KS, Kim KJ, Choi H, Choi JS, Hwang IK. Recurrence of vertigo in patients with vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol*. 2011;131(11):1172-7.
56. Mandalà M, Santoro GP, Awrey J, Nuti D. Vestibular neuritis: recurrence and incidence of secondary benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2010;130(5):565-7.
57. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology*. 1996;46(6):1515-9.
58. Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;11(5):CD008607.
59. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med*. 2004;351(4):354-61.

Vértigo posicional paroxístico benigno

Dra. Isabel Cardoso López

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es un vértigo periférico de origen endolabérintico que cursa con una crisis vertiginosa súbita breve desencadenada por un determinado cambio en la posición de la cabeza, sin presentar ningún síntoma coclear añadido y que se puede reproducir al adoptar la posición desencadenante. Fue descrita por primera vez por Bárány en 1920¹, aunque no fue hasta 1969 cuando Schuknecht describió el concepto de cupulolitiasis desde la mácula utricular hasta adherirse a la cúpula del canal semicircular posterior².

El VPPB es la forma más frecuente de vértigo periférico³, tiene cierta preferencia por el sexo femenino (2:1) y por lo general afecta con más frecuencia al paciente adulto en torno a la sexta década de la vida⁴.

La Clasificación Internacional de los Trastornos Vestibulares, elaborada por la *Bárány Society* ha establecido los criterios diagnósticos para el VPPB⁵. La Comisión de Otoneurología de la SEORL-CCC ha elaborado un documento de consenso para el diagnóstico y tratamiento del VPPB, en el que se basa esta guía⁶.

Etiopatogenia

Aunque en la mayoría de los casos su etiología es desconocida, en ocasiones se asocian factores etiopatogénicos concretos, siendo el más frecuente el antecedente de un traumatismo craneal⁷ o la manipulación iatrogénica que de manera accidental pueda desencadenar la liberación de otolitos, como puede suceder en la cirugía del oído medio o en la manipulación de piezas dentarias⁸.

Aunque tradicionalmente el mecanismo de cupulolitiasis se basaba en la estimulación de la cresta ampular de conducto semicircular posterior por partículas otolíticas como origen típico de la crisis vertiginosa en la actualidad el mecanismo más frecuentemente considerado es la canalitiasis⁹, en la que se produce la liberación anómala de otoconias del utrículo a la endolinfa, que quedan flotando libremente por el laberinto posterior, y que con los movimientos de la cabeza puede entrar en cualquiera de los conductos desencadenando la crisis al alcanzar su cresta ampular. La forma más frecuente es la afectación del conducto semicircular posterior¹⁰, con un 70 % de incidencia aproximada, seguido del CSC horizontal, con una incidencia en torno al 20 %, y por último el CSC anterior, en torno al 10-12 %. Finalmente entre un 1 y un 5 % de los casos se produce la afectación de varios conductos a la vez⁹, lo que sucede con más frecuencia en caso de VPPB postraumático y complica su manejo¹¹.

Clínica

La sintomatología consiste en la aparición de una crisis de vértigo súbita con sensación de giro de objetos de segundos de duración al realizar un movimiento de la cabeza en una

determinada posición, manifestándose con mayor predilección tras incorporarse o tumbarse en la cama o al realizar giros en decúbito, salvo en el caso de afectación del CSC superior, en el que los síntomas se manifiestan en bipedestación, al flexionar la cabeza.

Es habitual que entre el cambio de posición y el inicio del episodio exista un breve período de latencia asintomática. Una vez que comienza la crisis debe aparecer un nistagmo posicional paroxístico y, en ocasiones, con clínica vegetativa acompañante. El paciente no manifiesta clínica auditiva asociada. Una vez finalizado el episodio, que no suele exceder unos minutos de duración, el paciente puede presentar inestabilidad de varias horas.

La crisis vertiginosa se caracteriza además por la fatiga, ya que, si repetimos el estímulo desencadenante varias veces seguidas conseguimos inhibir la aparición de la crisis, efecto que desaparece al repetirse la maniobra cierto tiempo después¹². Esto se debe a que durante las maniobras las partículas se dispersan por el conducto, y no es hasta que se reagrupan tras un período de descanso que pueden volver a desencadenar una crisis.

Diagnóstico

El diagnóstico de VPPB se alcanza con una completa historia del paciente junto con la exploración clínica otoneurológica, descartando la presencia de un nistagmo espontáneo que nos haga plantear otro diagnóstico. La prueba de confirmación es la provocación de la crisis de vértigo, que nos permite además conocer el origen de la lesión en el conducto semicircular concreto gracias a las características del nistagmo generado.

En el caso del VPPB del **conducto semicircular posterior** la maniobra de *Dix-Hallpike* es la maniobra de provocación considerada la técnica de diagnóstico *gold estándar*. Fue descrita por los autores que le dan su nombre en 1952¹³ Para su realización se coloca al paciente sentado a lo largo de una camilla fija, asintomático, y se le tumba en decúbito supino de manera brusca, girando a la vez la cabeza 45° hacia el lado en el que se sospecha el origen del cuadro, y se le deja tumbado en esta posición, con la cabeza un nivel 15-20° inferior a su espalda y hombro, a la espera de que se desencadene el episodio vertiginoso con su consabido nistagmo. El tiempo de espera debe alcanzar los 60 segundos, puesto que la latencia puede llegar a ser así de prolongada. Con esta maniobra se busca provocar la movilización de los otolitos desprendidos a lo largo de la luz del canal semicircular posterior desde el lado de la ampolla opuesto al utrículo hacia la *crux comunis*, creando una corriente de succión en dirección ampulífuga que produce la depolarización de las células ciliadas de dicha ampolla, lo que desencadena la crisis vertiginosa así como un nistagmo torsional geotrópico con importante componente vertical superior que tendrá sentido antihorario al estimular el CSC posterior derecho y horario al estimular el CSC izquierdo. Una vez que las partículas alcancen la posición más declive del canal se normalizará la corriente endolinfática, y por tanto la posición de la cúpula, con lo que tanto la crisis como el nistagmo se agotarán.

En el caso de pacientes en los que exista contraindicación para la maniobra de *Dix-Hallpike* o que la toleren mal por falta de movilidad se recomienda la realización del *side-lying test*, en el que se tumba al paciente de lado sobre la cama y se le gira la cabeza 45° para quedar mirando hacia el techo¹⁴.

Si el conducto afecto es el **conducto semicircular superior**, la misma exploración de *Dix-Hallpike* nos dará el diagnóstico, con un nistagmo torsional y de importante componente vertical, como en el caso de la canalitiasis del CSC posterior, pero de dirección inferior, aunque con sentido antihorario si el lado estimulado es el derecho y horario si es el izquierdo, al igual que en aquél. Esto se debe a que en este caso la corriente ampulífuga hacia la *crux comunis* que provocará la depolarización de la cresta ampular del CSC superior, sigue un sentido contrario al que tenía al afectar al CSC posterior.

Si el canalículo afecto es el conducto semicircular horizontal la maniobra de *será* positiva hacia ambos lados, lo que obliga a realizar una exploración adicional, como la **maniobra de Pagnini-Mc Clure**, en la que partiendo de una posición de decúbito supino se realiza un giro lateral simple de la cabeza de 90° hacia cada lado, buscando determinar cuál de los dos CSC horizontales es responsable de la crisis. Es recomendable elevar el cabecero 30° para conseguir una estimulación del CSC horizontal más eficaz. La maniobra se considera positiva cuando se desencadena crisis vertiginosa y nistagmo al realizar el giro hacia ambas direcciones. El lado responsable será el que presente un episodio más intenso, lo que monitorizaremos con el nistagmo obtenido. Llegados a este punto debemos averiguar la posición de los otolitos en suspensión en el CSC horizontal con la intención de realizar a continuación el tratamiento de reposición.

- **Canalitiasis del brazo posterior del CSC horizontal (variante geotrópica):** en este caso las partículas se encuentran en el conducto en posición contraria al utrículo, de manera que al girar la cabeza al lado afecto los otolitos se alejan de la cresta ampular, creando una corriente ampulífuga inhibitoria que se traducirá en un nistagmo geotrópico, que será horizontal derecho cuando la cabeza se gire a la derecha y horizontal izquierdo al girar la cabeza a la izquierda.
- **Canalitiasis del brazo anterior del CSC horizontal (variante ageotrópica):** en este caso las partículas están tan próximas al utrículo que al girar la cabeza al lado afecto los otolitos, por inercia, generarán una corriente ampulípeta que producirá un nistagmo ageotrópico horizontal que será izquierdo al girar la cabeza a la derecha y derecho al girarla hacia la izquierda.

En ambos casos, al volver a la posición de decúbito supino se generará un nistagmo inverso al producido en la provocación, con latencia y duración cortas, que es útil para corroborar la canalitiasis.

- **Cupulolitiasis de CSC horizontal:** en esta situación los otolitos se encuentran en la cresta ampular, en el lado utricular, por lo que al girar la cabeza hacia el lado afecto las partículas golpearán la cresta ampular, produciendo una corriente ampulípeta excitatoria que se reflejará en un nistagmo ageotrópico horizontal sin latencia y persistente mientras dure la posición que será izquierdo al girar la cabeza a la derecha y derecho al hacerlo hacia la izquierda.

En el caso del VPPB que afecta a los conductos semicirculares horizontales, el nistagmo provocado por esta maniobra muestra menos fatigabilidad y latencia que el VPPB que afecta a conductos semicirculares verticales¹⁵.

En la evaluación del VPPB con pruebas complementarias se han encontrado alteraciones tales como hipoactividad en las pruebas calóricas, estabilidad postural alterada, altera-

ción de potenciales evocados miogénicos vestibulares, pero no han demostrado alcanzar una categoría diagnóstica por sí misma. Más recientemente, el estudio con *video head impulse test* (V-HIT), ampliamente utilizado para el estudio de la función de los canales semicirculares, parece tener un valor creciente en la evaluación de la disfunción canalicular en vértigo posicional, en especial en aquellos que afectan a los conductos semicirculares verticales, especialmente los superiores¹⁶, con peor resultado en la evaluación del VPPB con origen en conductos semicirculares horizontales¹⁷.

Diagnóstico diferencial

Es importante diferenciar el VPPB de otros accesos de vértigo que se desencadenan con cambios de la posición de la cabeza, como la laberintitis, la fístula perilinfática, el schwannoma vestibular o alteraciones centrales como la esclerosis en placas, patología vascular o tumores de la fosa posterior, por lo que en pacientes con sintomatología mantenida durante más de 3 meses se recomienda estudio de imagen con resonancia magnética nuclear.

Tratamiento

Aunque si en el momento agudo de la crisis el paciente presenta sintomatología muy intensa e invalidante está indicada la administración puntual de sedantes vestibulares y antieméticos, el tratamiento del VPPB se basa en la realización de maniobras de reposicionamiento de los otolitos.

- **VPPB de CSC posterior y superior:** en ambos casos se pueden realizar las maniobras liberadoras de Epley o de Semont.
- **VPPB de CSC horizontal:** en este caso la maniobra de elección dependerá de la posición de los otolitos respecto a la cúpula.

Maniobra de Epley¹⁸: busca desplazar las otoconias desde la región canalicular de la ampolla hacia el utrículo siguiendo la luz del CSC posterior o anterior. Los primeros pasos son equivalentes a la maniobra de *Dix-Hallpike*, realizándolo hacia el lado patológico una vez identificado. Cuando ha cedido el nistagmo de provocación se realiza un giro de 90° hacia el lado sano, aún con el paciente en decúbito supino. A continuación, se mantiene el giro de 45° de la cabeza hacia el lado sano y se progresa un giro del cuerpo hasta permanecer en decúbito lateral, sobre el lado sano, quedando el paciente en decúbito lateral con la cabeza mirando al suelo. Tras ceder el nistagmo que se haya podido desencadenar, se procede a incorporar al paciente que quedará sentado manteniendo la posición de la cabeza. Por último, se devuelve la cabeza a su posición natural con el cuerpo incorporado. Tradicionalmente esta maniobra se podía realizar aplicando a la vez vibración sobre la mastoides para mejorar la liberación de los otolitos mediante la vibración, pero actualmente esta práctica ya no se recomienda por considerarse ineficaz¹⁹.

La maniobra de Epley tiene una tasa de curación del 80 % tras una sola aplicación, mejorando esa tasa en posteriores repeticiones, y es la única maniobra con un nivel A de evidencia según la Academia Americana de Neurología²⁰.

Cuando el paciente presenta VPPB del CSC superior la maniobra de Epley se puede realizar en la misma secuencia pero sobre el lado sano en lo que se conoce como maniobra de Epley inversa²⁰.

Maniobra de Semont²²: su objetivo es extraer las partículas de la cúpula. Comienza con un giro brusco de la cabeza hacia el lado sano con el paciente sentado en la camilla de exploración con ambas piernas colgando por uno de los lados. A continuación, se tumba al paciente sobre el lado afecto rápidamente, quedando con la cabeza girada 45°, mirando hacia el techo, y se espera a que pase un minuto o a que ceda el nistagmo provocado. Inmediatamente se realiza un movimiento rápido para tumbar al paciente hacia el lado contrario de la camilla sin girar el cuello, de manera que ahora quedará tumbado con la cabeza mirando hacia la camilla y volvemos a esperar a que pase un minuto o ceda el nuevo nistagmo. Finalmente se devuelve al paciente a la posición de partida y de nuevo se espera a que se estabilice.

Esta maniobra es una alternativa a la maniobra de Epley, sobre todo para pacientes con problemas cervicales que limitan su extensión, aunque hasta la fecha no ha demostrado el mismo nivel de eficacia²⁰.

Maniobra de Lempert²³: también conocida como maniobra de la barbacoa, se utiliza para corregir el VPPB del CS horizontal con canalitiasis, es decir, cuando presenta un nistagmo geotrópico. Comienza con una maniobra de provocación con el paciente en decúbito supino con el cabecero elevado 30°, comenzando con un giro de 90° de la cabeza al lado afecto. Una vez que cede el nistagmo provocado se realizan 3 giros de 90° de la cabeza hacia el lado sano, esperando entre cada movimiento que ceda el nistagmo, y acompañando en el último giro la cabeza con el cuerpo, de manera que el paciente acaba en decúbito prono. Por último, se incorpora al paciente en posición de sedestación. De esta manera se conducen los otolitos a lo largo del CSC horizontal en dirección ampulífuga, hasta que entran en el utrículo. Se recomienda mantener al paciente en decúbito lateral sobre el lado sano durante unas 12 horas²⁴.

Maniobra de Gufoni²⁵: se utiliza para tratar el VPPB de CSCH. Es importante conocer bien cuál es el conducto semicircular afecto para realizar la maniobra con la variación correspondiente en cada caso.

- **Canalitiasis de brazo posterior de CSC horizontal:** se parte de la posición de sentado en el borde de la camilla con las piernas colgando. A continuación, se procede a tumbar al paciente sobre su lado sano con las piernas colgando, y después se realiza un giro de la cabeza de 45° hacia el lado sano, para después incorporarle.
- **Canalitiasis de brazo anterior de CSC horizontal:** de nuevo, se parte de la posición de sentado en el borde de la camilla, pero esta vez se tumba al paciente sobre el lado afecto y, una vez que cede el nistagmo, se gira la cabeza 45° hacia el lado sano, quedando el paciente mirando hacia el techo. Finalmente, se le devuelve a la posición de sedestación. Esta variante también se conoce como maniobra de Appiani²⁶.
- **Cupulolitiasis de CSC horizontal:** se realiza la misma maniobra que en la canalitiasis del brazo anterior de CSC horizontal.

Ejercicios de Brandt-Daroff²⁷: se trata de una maniobra de habituación, que no previene la aparición de recidivas. Se recomienda en casos en los que no se pueda realizar una

maniobra liberadora. La realiza el paciente en su domicilio. El paciente comienza sentado en su cama con ambas piernas hacia el mismo lado de la cama, y continúa tumbándose en decúbito lateral, con la cabeza girada mirando hacia el techo, para después incorporarse a posición sentada y volver a tumbarse en decúbito lateral hacia el lado contrario al anterior, de nuevo con la cabeza girada mirando al techo. Finalmente volverá a la posición de sentado. Cada posición se mantiene al menos 30 segundos, y el ejercicio completo ha de repetirse de 5 a 10 veces dos series al día hasta que se resuelvan los síntomas. Al principio el paciente notará un empeoramiento que remitirá pasados unos días.

En los casos resistentes al tratamiento existe la posibilidad de realizar una anulación quirúrgica del conducto semicircular posterior²⁸, o la sección del nervio singular de *Moragni*²⁹, que procede de la cresta ampular.

Conclusiones

El vértigo posicional paroxístico benigno es un trastorno muy frecuente, cuyo manejo correcto depende de un diagnóstico precoz y un tratamiento bien dirigido que minimice los costes en pruebas diagnósticas innecesarias y la cronificación de la sintomatología. En nuestra mano está conseguir estos objetivos.

Bibliografía

1. Bárány R. Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des toliithenapparates. *Acta Otolaryngol.* 1920;21(2):434-7.
2. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol.* 1969;90(6):765-78.
3. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med.* 1999;341:1590-6.
4. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology.* 1987;37:371-8.
5. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2015; 25:105-17.
6. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varela A, Amor-Dorado JC, Martín-Sanz E, Oliva-Domínguez M, et al. Guía de Práctica Clínica Para el Diagnóstico y Tratamiento del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2017;1-36.
7. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol.* 1999;119:745-9.
8. Kaplan DM, Attal U, Kraus M. Bilateral benign paroxysmal positional vertigo following a tooth implantation. *J Laryngol Otol.* 2003;117:312-3.
9. Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol.* 1979;8:151-8.
10. Bertholon P, Tringali S, Faye MB, Antoine JC, Martin C. Prospective study of positional nystagmus in 100 consecutive patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2006;115:587-94.
11. Moon SY, Kim JS, Kim BK, Kim JI, Lee H, Son SI, et al. Clinical characteristics of benign paroxysmal positional vertigo in Korea: a multicenter study. *J Korean Med Sci.* 2006;21:539-43.
12. Gordon CR, Levite R, Joffe V, Gadoth N. Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? *Arch Neurol.* 2004;61:1590-3.
13. Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1952;61(4):987-1016.

14. Humphriss RL, Baguley DM, Sparkes V, Peerman SE, Moffat DA. Contraindications to the Dix-Hallpike manoeuvre: a multidisciplinary review. *Int J Audiol.* 2003;42:166-73.
15. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology.* 1993;43:2542-9.
16. Perez-Fernandez N, Martinez-Lopez M, Manrique-Huarte R. Vestibulo-ocular reflex in patients with superior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Acta Otolaryngol.* 2014;134(5):485-90.
17. Eza-Nuñez P, Fariñas-Alvarez C, Perez-Fernandez N. The caloric test and the video head-impulse test in patients with vertigo. *Int Adv Otol.* 2014;10(2):144-9.
18. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992;107:399-404.
19. Macias JD, Ellensohn A, Massingale S, Gerkin R. Vibration with the canalith repositioning maneuver: a prospective randomized study to determine efficacy. *Laryngoscope.* 2004;114:1011-4.
20. Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, Baloh RW, Tusa RJ, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2008;70:2067-74.
21. Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, Jacobson KM. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol.* 1999;20:465-70.
22. Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol.* 1988;42:290-3.
23. Lempert T. Horizontal benign positional vertigo. *Neurology.* 1994;44:2213-4.
24. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res.* 1997;7:1-6.
25. Casani AP, Vannucci G, Fattori B, Berrettini S. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope.* 2002;112:172-8.
26. Appiani CG, Catania G, Gagliardi M, Cuiuli G. Repositioning maneuver for the treatment of the apogeotropic variant of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2005;26:257-60.
27. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol.* 1980;106:484-5.
28. Agrawal SK, Parnes LS. Human experience with canal plugging. *Ann N Y Acad Sci.* 2001;942:300-5.
29. Leveque M, Labrousse M, Seidermann L, Chays A. Surgical therapy in intractable benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol HeadNeck Surg.* 2007;136:693-8.

Tratamiento médico del vértigo

Dr. Pedro Amaro Merino

Mientras que el diagnóstico vestibular se ha desarrollado enormemente en los últimos años por la aparición de nuevos test instrumentales como el V-HIT (*video head impulse test*) y VEMP (*vestibular evoked myogenic potentials*), el tratamiento médico ha sufrido importantes cambios no tanto por la aparición de nuevas moléculas sino más bien por el uso de fármacos que, originalmente, se utilizaban en patologías no vestibulares.

Muchos de estos fármacos se utilizan fuera de la prescripción originalmente aceptada, porque no todos han sufrido el cribaje de ensayos clínicos que demuestran su eficacia.

El uso de la medicación para tratar las enfermedades vestibulares se dirige en cuatro direcciones:

1. Tratar la etiología.
2. Controlar los síntomas.
3. Acelerar la compensación vestibular
4. Atenuar los síntomas psicológicos que frecuentemente se asocian con esta patología.

Abordajes farmacológicos en patología vestibular

Las opciones de tratamiento médico se encauzan en tres objetivos:

1. Tratamiento sintomático.
2. Tratamiento específico de algunas patologías.
3. Tratamiento preventivo.

El tratamiento sintomático trata de controlar los síntomas agudos y el cortejo vegetativo asociado. Tratamiento específico dirigido a etiologías concretas que subyacen en el origen de vértigo. El tratamiento preventivo se refiere a evitar o reducir la recurrencia de las crisis vertiginosas en algunas entidades como la enfermedad de Ménière, la migraña vestibular o la paroxismia vestibular.

Control sintomático: sedantes vestibulares y antieméticos

Hay una conexión entre el Sistema vestibular y el centro neural del vómito. Cuando el sistema vestibular se estimula enérgicamente por movimiento real o por vértigo se produce una súbita activación del centro del vómito troncoencefálico y aparece el cuadro vegetativo con náuseas y vómitos. En ocasiones este cuadro es más intenso e incapacitante que el propio vértigo por lo que se considera su control como prioritario en el manejo óptimo. El grupo de fármacos que tienen eficacia para atenuar el vértigo y los síntomas vegetativos son los sedantes vestibulares asociados con antieméticos.

Sedantes vestibulares

Los sedantes vestibulares son drogas que reducen la intensidad del vértigo y el nistagmo producido por un desequilibrio vestibular. También son eficaces para reducir la cinetosis. Existen 4 grupos de fármacos con estas características: anticolinérgicos, antihistamínicos, benzodiazepinas y antidopaminérgicos.

Benzodiazepinas

Diazepam, clonazepam, lorazepam y alprazolam son las benzodiazepinas más comúnmente prescritas por sus efectos ansiolíticos. Estos fármacos actúan como sedantes vestibulares y son muy útiles en controlar el vértigo y la cinetosis¹⁻⁴. Su uso debe ser limitado en tiempo para evitar retrasos en la aparición de la compensación vestibular.

Antihistamínicos

Entre los antihistamínicos se incluyen meclizina, dimenhidrinato, difenhidramina y prometazina. Estos fármacos previenen la cinetosis y reducen la severidad de los síntomas.

Anticolinérgicos

Los anticolinérgicos son supresores vestibulares que inhiben el tono basal de las neuronas de los núcleos vestibulares⁵. El fármaco más efectivo para el tratamiento y prevención de la cinetosis es la escopolamina.

Antidopaminérgicos

El uso del droperidol y sobre todo del sulpiride, en nuestro medio, es el de uso más frecuente como sedante vestibular.

Antieméticos

Los antieméticos más potentes para uso en Urgencias, por vía inyectable son la dexametasona, ondansetrón y el droperidol. En caso de cortejo vegetativo más leve, otras sustancias que aceleran el vaciado gástrico como la metoclopramida y la domperidona son útiles en el manejo de los vómitos⁶.

Tratamiento específico de algunas enfermedades

Neuritis vestibular

La neuritis vestibular es la causa más común de síndrome vestibular agudo. Aunque se considera que su origen está en la reactivación de un virus herpético tipo 1, en el ganglio vestibular, no hay evidencia de que aporte beneficio el uso de agentes antivirales. En contraposición, la metilprednisolona impresiona de una recuperación más rápida de la función vestibular⁷.

Migraña vestibular

El tratamiento profiláctico incluye varios grupos de fármacos que incluye beta bloqu coastes como el propranolol y metoprolol; Bloqueantes de canales del calcio como el verapamilo y la flunarizina; antidepressivos como la amitriptilina, fluoxetina y venlafaxina; anticonvul-

sivantes como valproato or topiramato, e inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida⁸.

Enfermedad de Ménière

El tratamiento tiene que dirigirse a eliminar las crisis vertiginosas, acúfeno y prevenir la hipoacusia. No hay consenso en la profilaxis de la enfermedad de Ménière, con grandes diferencias entre el manejo más habitual entre países europeos y USA.

El tratamiento durante el ataque es sintomático y similar a otras etiologías de vertigo espontáneo con sedantes vestibulares y antieméticos.

Inicialmente se debe recomendar una restricción salina y adecuada hidratación. Los pacientes deben evitar la cafeína y nicotina. A este régimen se recomienda asociar fármacos. Se debe iniciar el uso de diuréticos suaves, hidroclorotiazida, triamterene o clortalidona. En Europa está muy extendido el uso de la betahistina y en USA la difenhidramina, un agonista H1. Ambas sustancias parece que demuestran un efecto en la reducción de frecuencia de los ataques^{9,10}.

Algunos pacientes también responden a corticoides orales. También hay evidencia que los corticoides intratimpánicos han demostrado buena preservación del umbral auditivo y control del acufeno con una importante reducción de la frecuencia de crisis¹¹. Antes de considerer medidas no conservadoras, el uso de corticoides intratimpánicos podría ser una buena opción en pacientes refractarios a betahistina, difenhidramina, Ménière bilateral y aquellos con aceptable audición del oído afectado.

Por último, el uso de bajas dosis de gentamicina intratimpánica puede controlar la frecuencia de crisis cuando otras terapias han fallado¹².

Paroxismia vestibular-compresión neurovascular

Tratamiento con carbamazepina u oxcarbamazepina, ambos son antiepilépticos; no sólo han demostrado su eficacia en pequeñas dosis, sino que una respuesta positiva se considera diagnóstica¹³.

Fármacos relevantes con efectos antivertiginosos

Egb 761

Varios estudios avalan que el extracto de Gingko Egb 761, es una sustancia neuroprotectora. Pacientes con un cuadro vertiginoso de origen vascular aterosclerótico como el presbivértigo o en casos que se precise potenciar la compensación vestibular, se pueden ver beneficiados por su uso¹⁴.

Sustancias relacionadas con GABA

Baclofén (GABA B antagonista) se usa para controlar el nistagmo alternante periódico y la gabapentina (GABA A agonista) para controlar nistagmo pendular y downbeating¹⁵.

Bloqueantes de canales del K

La 4 aminopiridina se utiliza para el control del downbeating nistagmus y la 3.4 diaminopiridina para la ataxia episódica tipo 2¹⁶.

Bibliografía

1. Strupp M, Thurtell MJ, Shaikh AG, Brandt T, Zee DS, Leigh RJ. Pharmacotherapy of vestibular and ocular motor disorders, including nystagmus. *J Neurol*. 2011;258(7):1207-22.
2. Hain TC, Yacovino D. Pharmacologic treatment of persons with dizziness. *Neurol Clin*. 2005;23(3):831-53, vii.
3. McClure JA, Lycett P, Baskerville JC. Diazepam as an anti-motion sickness drug. *J Otolaryngol*. 1982;11(4):253-9.
4. Takeda N, Morita M, Hasegawa S, Kubo T, Matsunaga T. Neurochemical mechanisms of motion sickness. *Am J Otolaryngol*. 1989;10(5):351-9.
5. Kirsten EB, Schoener EP. Action of anticholinergic and related agents on single vestibular neurones. *Neuroparmacology*. 1973;12(12):1167-77.
6. Grontved A, Brask T, Kambskard J, Hentzer E. Ginger root against seasickness. A controlled trial on the open sea. *Acta Otolaryngol*. 1988;105(1-2):45-9.
7. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med*. 2004;351(4):354-61.
8. Cherchi M, Hain TC. Migraine - associated vertigo. *Otolaryngol Clin North Am*. 2011;44(2):367-75, viii - ix.
9. Smith WK, Sankar V, Pfleiderer AG. A national survey amongst UK otolaryngologists regarding the treatment of Ménière's disease. *J Laryngol Otol*. 2005;119(2):102-5.
10. Strupp M, Hupert D, Frenzel C, Wagner J, Hahn A, Jahn K, et al. Long-term prophylactic treatment of attacks of vertigo in Ménière's disease — comparison of a high with a low dosage of betahistine in an open trial. *Acta Otolaryngol*. 2008;128(5):520-4.
11. Herraiz C, Plaza G, Aparicio JM, Gallego I, Marcos S, Ruiz C. Transtympanic steroids for Ménière's disease. *Otol Neurotol*. 2010;31(1):162-7.
12. Driscoll CL, Kasperbauer JL, Facer GW, Harner SG, Beatty CW. Low-dose intratympanic gentamicin and the treatment of Ménière's disease: preliminary results. *Laryngoscope*. 1997;107(1):83-9.
13. Hüfner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, Adrion C, Mansmann U, et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology*. 2008;71(13):1006-14.
14. Haman KF. Special ginkgo extract in cases of vertigo: a systematic review of randomised, double-blind, placebo controlled clinical examinations. *HNO*. 2007;55(4):258-63.
15. Soto E, Vega R, Seseña E. Neuropharmacological basis of vestibular system disorder treatment. *J Vestib Res*. 2013;23(3):119-37.
16. Lee C, Jones TA. Neuropharmacological Targets for Drug Action in Vestibular Sensory Pathways. *J Audiol Otol*. 2017;21(3):125-32.



TAV- 30 -0918

Con la colaboración de:



**Schwabe Farma
Ibérica**

www.schwabe.es