
Vértigos y Trastornos del Equilibrio

Dr. Luis Fernández Orduña

Los trastornos de la audición y enfermedades como otitis media se atribuyeron al oído durante miles de años por una razón obvia, el lugar donde se percibían los síntomas y la localización anatómica eran los mismos. Hipócrates creó tratamientos para tinnitus, hipoacusia y supuración específicamente relacionada con el oído.

Por el contrario, los trastornos vertiginosos han sido difíciles de describir, por la razón de que el vértigo no se percibe en los oídos.

Galeno comparó al oído interno con un “Laberinto”. En la antigüedad se creía que los vértigos eran un problema neurológico central o conductual. Esta actitud de la comunidad médica continuó hasta el siglo XIX inclusive.

En 1861, Prospero Menière, presentó en la Academia Médica de París una serie de informes describiendo un grupo de pacientes con los síntomas de vértigos, náusea y vómito, a los que se agregaba disminución de la capacidad auditiva, proponiendo que el sitio de la lesión era el oído interno y no el cerebro.

Roberto Barany, en la primera parte del siglo XX, realizó avances importantes en el conocimiento de la función vestibular. En la Universidad de Viena introdujo las pruebas calóricas, las pruebas de rotación y la prueba de la “fístula”. Relacionó diversas formas de Nistagmo con enfermedades vestibulares.

Pudo así establecer diagnóstico diferencial entre los tumores del VII par craneal, neuronitis vestibular y tres formas de Nistagmo. En 1915 se le otorgó el premio Nobel; en el decenio de 1920, George Portmann de Burdeos, Francia, propone un método para tratar la enfermedad de Menière, que consistía en abrir el saco endolinfático.

Furstenberg, de Michigan, demuestra en 1934 que los síntomas de enfermedad de Menière se relacionan a retención de sodio en el cuerpo y que los síntomas podían prevenirse con dieta baja en sodio y la administración de diuréticos.

Posteriormente, Hallpike procede a perfeccionar una nueva técnica de pruebas calóricas, que se convirtió en la práctica diaria otoneurológica de uso frecuente e indispensable, creando numerosos avances en las ciencias vestibulares.

En 1952, Dix y Hallpike establecieron correlaciones clínicas y patológicas de diversos trastornos vertiginosos, presentaron un claro esquema de clasificación y tipos de pruebas diagnósticas para cada uno de esos trastornos.

William House, en la década de 1960, utiliza el microscopio quirúrgico para incrementar el avance del área de la cirugía de la base de cráneo.

Después de 1960 continúan los avances hasta la fecha, habiéndose ideado nuevas técnicas electrofisiológicas para ayudar al diagnóstico de pacientes con vértigo, habiendo mejoría en medicamentos y también en nuevas técnicas quirúrgicas que han cambiado el pronóstico de la patología vertiginosa.

1. LA FUNCIÓN LABERÍNTICA Y LA MEDICINA

El estudio de la función laberíntica y por fuerza de las conexiones centrales del aparato vestibular, ofrecen al médico diversos tipos de información relacionados con los órganos laberínticos periféricos, con el tronco cerebral, con la formación reticular de la región bulboprotuberencial y con los núcleos oculomotores, esas informaciones son útiles en diversas áreas de la medicina.

Todos los pacientes que presentan mareos, vértigos, inestabilidad, sensaciones de fluctuación, de presión en los oídos, sordera neurosensorial, zumbidos de oídos, afecciones neurológicas presumiblemente localizadas en fosa posterior, se benefician con las informaciones ofrecidas por el examen de la función laberíntica.

1.1. MEDICINA INTERNA

Un examen laberíntico y audiológico puede evidenciar alteraciones metabólicas, sobre todo de los glúcidos, siendo muchas veces el primer síntoma de una hipoglucemia reactiva.

También en cardiacos, los síntomas vestibulares pueden ser la primera manifestación de descompensación.

1.2. ORTOPEDIA Y REUMATOLOGÍA

Una de las causas frecuentes de vértigos es la presencia de alteraciones tróficas, degenerativas o traumáticas de la columna cervical.

1.3. NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA

El diagnóstico diferencial entre afecciones vestibulares centrales y periféricas es de gran valor para el neurólogo. Muchas veces permite un diagnóstico de localización de la lesión, el examen otoneurológico, auxilia también en el diagnóstico de dolencias degenerativas del SNC.

El neurinoma del acústico es probablemente la entidad neurológica más profundamente modificada por el progreso de la otoneurología, se puede actualmente diagnosticar tumores muy pequeños, con el mejor pronóstico.

1.4. OTORRINOLARINGOLOGÍA

La otoneurología es una subespecialidad de la otorrinolaringología. Permite el diagnóstico precoz de lesiones periféricas o centrales.

2. APARATO VESTIBULAR

El receptor neurosensorial vestibular es el neuroepitelio del laberinto Membranoso, que contiene la endolinfa. Está ubicado en el interior de la región petrosa del hueso temporal, en lo que se denomina cápsula ótica.

El espacio perilaberíntico, con su contenido líquido la perilinfa, se encuentra entre el laberinto membranoso y la cápsula ótica. El laberíntico membranoso consta de tres partes con funciones diferentes:

- a) La posterosuperior, denominada laberinto vestibular, constituida por los canales semicirculares, el utrículo y el sáculo.
- b) La anteroinferior y cóclea.
- c) El ducto y saco endolinfático.

2.1. CONDUCTOS SEMICIRCULARES

Superior, posterior y horizontal o lateral, ubicados cada uno en planos perpendiculares respecto a los otros dos. Tienen en uno

de sus extremos una ampolla, en su interior se encuentra la cresta, que es un órgano transductor. La CRESTA AMPULAR detecta las aceleraciones angulares de la cabeza en los tres planos del espacio. Contiene las células ciliadas, continuándose en la luz de la ampolla por una membrana llamada cúpula.

2.2. UTRÍCULO

Ubicado en el vestíbulo del laberinto óseo, contiene la mácula, que es un receptor neurosensorial que está cubierto por una capa gelatinosa, que tiene en su interior depósitos de carbonato de calcio llamados OTOLITOS.

2.3. SÁCULO

Más pequeño que el utrículo, tiene también una mácula de similar constitución; tanto la mácula utricular como la sacular responden a las aceleraciones lineales, como la dirección de la fuerza de gravedad.

2.4. IRRIGACIÓN DEL LABERINTO

El aporte sanguíneo es a través de la arteria auditiva interna, rama de la arteria cerebelosa inferior.

2.5. CÉLULAS CILIADAS

Son las células receptoras, donde se realiza la transformación de energía mecánica a energía electroquímica.

Diagnóstico diferencial entre síndromes vestibulares periféricos y centrales

	PERIFÉRICO	CENTRALES
ROMBERG	Cae hacia el lado hipovalente (Fase aguda)	Cae hacia cualquier lado
UNTERBERGER	Gira hacia el lado hipovalente	Gira hacia cualquier lado, imposible realizarlo otras veces
MARCHA CON OJOS CERRADOS (Babinski-Weil)	Realiza una estrella, se desvía hacia lado hipovalente	Lateraliza hacia cualquier lado, no la puede realizar, marcha neurológica.
Prueba de Indicación	Desvío de ambos índices, hacia el lado hipovalente	Converge, diverge o cae
Nistagmos Espontáneo	Unidireccional-transitorio	Dirección variable-persistente
Características del Nistagmos	Horizontal - Horizontal rotatorio	Vertical-oblicuo-rotatorio disociado
Nistagmos posicional	Dirección fija, con tiempo de latencia, paroxístico, transitorio, fatigable, vértigo en relación a intensidad del nistagmos	Dirección cambiante, sin latencia no paroxístico, persistente, no se agota, disociación Nistagmos-vertiginosa
Rastreo pendular	Normal	Alterada
Nistagmos optokinético	Normal	Alterada
Pruebas rotatorias decrecientes	Normal (compensado), hiporreflexia, arreflexia en fase aguda	Disrítica hiperreflexiva microescritura.
Clínica	Armónica, generalmente asociada a patología otológica, asociación nistagmos vertiginosa se compensa en 1-2 meses.	Disarmónica-generalmente asociada a patología neurológica - disociación nistagmos vertiginosa. No se compensa.

3. CLASIFICACIÓN DE LOS VÉRTIGOS

3.1. SÍNDROMES VESTIBULARES PERIFÉRICOS

- a) Endolaberínticos: Menière – V.P.P.B.
- b) Retrolaberínticos: Neurinoma del VIII PAR
Neuritis Vestibular

3.2. SÍNDROMES CENTRALES

- a) Alteraciones de los Núcleos vestibulares
- b) Alteraciones del Cerebelo
- c) Alteraciones del Tronco Cerebral
- d) Alteraciones Suprasensoriales

Etiología: vasculares, tumorales, tóxicas, degenerativas, traumáticas, infecciosas.

3.3. SÍNDROMES PSICÓGENOS

4. EXPLORACIÓN OTONEUROLÓGICA

Es un conjunto de procedimientos y pruebas para obtener una evaluación semiológica del sistema vestibular, así como de sus relaciones con el sistema oculomotor, cerebelo, médula espinal, el sistema propioceptivo y la formación reticular del SNC.

4.1. OBJETIVOS

En primer lugar, verificar si existe compromiso de la función auditiva y/o vestibular.

Asimismo, establecer si la lesión tiene una localización periférica o central.

Las LESIONES PERIFÉRICAS comprometen las funciones auditivas y/o laberínticas, hasta la entrada en el tronco cerebral.

Los SÍNDROMES CENTRALES comprometen las funciones auditivas y/o vestibulares en el tronco encefálico, en los núcleos vestibulares, en las vías vestibulares e interconexiones con las otras estructuras del sistema nervioso central. En tercer lugar, tratar de identificar la causa de la lesión. Finalmente, determinar el pronóstico.

4.2. CONSIDERACIONES GENERALES

El diagnóstico de síndrome topográfico y etiológico, así como la orientación terapéutica de los procesos periféricos, pertenecen al área exclusiva del otorrinolaringólogo. En los procesos centrales, el otorrinolaringólogo contribuye en el diagnóstico sindrómico y/o topográfico, y a veces etiológico, luego debe ser confirmado por el neurólogo o neurocirujano, quienes finalmente tendrán a su cargo la orientación terapéutica.

5. PARTES INTEGRANTES DE LA EXPLORACIONES OTONEUROLÓGICAS

- Anamnesis
- Examen Otorrinolaringológico
- Examen de pares craneales
- Exploración auditiva
- Exploración vestibular
- Diagnóstico por imágenes

5.1. ANAMNESIS (SINTOMATOLOGÍA)

- **Vértigo.**- Cawthorne define al vértigo como una alucinación de movimiento. Esta definición precisa y breve incluye la sensación de los movimientos de rotación, de que el techo se cae, el suelo se hunde o las paredes se desploman, de esta manera el término “vértigo” puede aplicarse a diversas clases de sensaciones de movimiento, siempre que éste exista solamente en los sentidos del que las sufre. Por lo tanto, el vértigo puede ser rotatorio o no rotatorio. Los vértigos ROTATORIOS pueden ser OBJETIVOS, si el paciente nos refiere la sensación de que los objetos exteriores a él son los que giran.

Los vértigos rotatorios son SUBJETIVOS cuando refiere que es su cabeza o su cuerpo el que gira. El vértigo es siempre un síntoma de afección del sistema vestibular, pudiendo encontrarse la lesión en cualquier parte del sistema, ya sea en el oído interno, los nervios del VIII par, los núcleos vestibulares, las vías vestibulares que presionan el cerebelo, los núcleos oculomotores, etc.

El mareo puede ser una consecuencia del vértigo y aparece como una desazón, náuseas, sudoración fría, palpitations y palidez. El mareo puede presentarse en ausencia de enfermedades vestibulares, el mejor ejemplo es cuando se somete el órgano

vestibular periférico a un estímulo, al permanecer en un vehículo en movimiento.

En el interrogatorio, el examinador debe apreciar si la sintomatología que relata el paciente puede definirse como vértigo, como mareo u otra sensación diferente. La duración y evolución natural del síntoma son de gran importancia. Así un mareo de larga evolución, de muchos años y constante, es un síntoma de una enfermedad sistémica. Un vértigo episódico, severo, que impide la actividad normal por varias horas y está ausente entre dos episodios, nos señala frecuentemente enfermedad del oído interno.

Otro dato importante es la circunstancia en que se presenta el vértigo, sobre todo si se presenta con el cambio de posición postural. Deben investigarse los posibles factores predisponentes o desencadenantes, como infecciones virales recientes, uso de medicamentos ototóxicos, traumatismos, alergias, tabaquismo, alcoholismo, drogas y medicamentos. Antecedentes de enfermedades metabólicas como diabetes, endocrinas y vasculares.

- **Nistagmos.-** Nistagmos es el hallazgo objetivo que acompaña a los síndromes vertiginosos. Es un movimiento involuntario y alternante de los ojos.

El Nistagmos Vestibular está caracterizado por un movimiento lento, COMPONENTE LENTO, hacia un lado y puede ser horizontal, vertical, oblicuo, rotatorio y luego se observa un movimiento rápido, COMPONENTE RÁPIDO, de dirección contraria. Por convención, en la clínica se identifica el nistagmos por su componente rápido, que es fácil de identificar.

Entonces, el nistagmos hacia la izquierda es aquél que tiene un movimiento lento hacia la derecha y un componente rápido correctivo a la izquierda. El componente rápido es representación de un reflejo correctivo originado en el SNC, el componente lento es verdaderamente representación de la respuesta de la cúpula laberíntica.

El nistagmos puede ser evidente o puede ser nistagmos oculto. El primero puede ser observado con los ojos abiertos y a la luz del día. El segundo se observa bajo magnificación utilizando los lentes de Frenzel, que permiten abolir la fijación de la mirada, otro método es la electronistagmografía, que estudia el nistagmos con los ojos cerrados y abiertos.

- **Causas de vértigo-nistagmos.-** Vértigo y nistagmos pueden ser producido por desórdenes del sistema vestibular, ya sea de

ORIGEN PERIFÉRICO o LABERÍNTICO o de origen CENTRAL, en el S.N.C. y en ocasiones de origen combinado. Vértigo y nistagmos se originan desde los canales semicirculares y probablemente del utrículo y sáculo; también pueden originarse por patología de los nervios vestibulares.

- **Trastornos de la audición.**- Frecuentemente asociados a vértigos en desórdenes periféricos. Una alteración de la discriminación vocal, con audición normal en la audiometría tonal, suele ocurrir en síndromes retrococleares.
- **Acúfenos.**- También conocidos como tinnitus o zumbidos del oído. El paciente puede relatar una sensación de escuchar chorro de agua, motores, grillos, campanas, sonidos conocidos. Es un síntoma de síndrome periférico y aun de origen central.

5.2. EXAMEN OTORRINOLARINGOLÓGICO

El examen otológico está precedido por una evaluación de fosas nasales, senos paranasales, faringe, cavidad y oral y laringe. El cuello será examinado en busca de tumoraciones y ruidos, asimismo la región maxilar y mandibular. El examen otológico será completo, descartar perforaciones timpánicas, otorrea. Descartar la posibilidad de existencia de fístula laberíntica, la presión neumática puede hacer aparecer nistagmos cuando existe perforación timpánica.

5.3. ESTUDIO DE LOS NERVIOS CRANEALES

Es necesaria una evaluación de la función sensitiva y motora, mediante examen de velo del paladar, lengua, faringe, laringe por laringoscopia indirecta. Igualmente olfatometría, electrogustometría, pruebas de flujo salival, impedanciometría, estimulación eléctrica del facial.

5.4. EXAMEN AUDIOLÓGICO

La disminución unilateral o bilateral de la audición, acúfenos, sensibilidad a los sonidos intensos, sensación de presión en oídos, diplacusia, disturbios de la inteligibilidad de la palabra, son síntomas frecuentes asociados a los trastornos del equilibrio.

El compromiso simultáneo de la audición y el equilibrio es

más común en los síndromes PERIFÉRICOS. Una alteración de la discriminación vocal con audición normal sólo ocurre en síndromes RETROCOCLEARES. La evaluación audiológica debe realizarse mediante:

- audiometría tonal (V.A. y V.O)
- logaudiometría (discriminación de la palabra)
- impedanciometría
- audiometría de respuestas evocadas (potenciales evocadas auditivos)
- electrococleografía

Confirmada la pérdida auditiva de tipo neurosensorial, la realización de un examen vestibular debería ser obligatoria.

5.5. EXAMEN VESTIBULAR

- **Normas Generales.-** Debe realizarse un examen completo y minucioso con la técnica precisa. Analizar los hallazgos en conjunto respetando su valor jerárquico. No existen signos patognomónicos de compromiso vestibular periférico, sí los hay en los síndromes centrales. El diagnóstico de un SÍNDROME PERIFÉRICO se hace generalmente por exclusión, el examen vestibular no hace diagnóstico etiológico. Sólo la evaluación otoneurológica completa y en oportunidades un examen complementario hará el diagnóstico etiológico.
- **Los síndromes deficitarios.-** Brindan respuestas disminuidas en intensidad en las pruebas calóricas y rotatorias. Estos son más frecuentes en patología periférica.
- **Los síndromes irritativos.-** Son más comunes en problemas centrales, las pruebas calórica y rotatoria son normales o están cuantitativamente aumentadas. En el Examen Vestibular se efectúan las siguientes pruebas:
 - a) Pruebas de Romberg y Romberg sensibilizado
 - b) Prueba de Unterberger y Babinski-Weil (dinámica)
 - c) Prueba de Indicación de Barany
 - d) Búsqueda de nistagmos espontáneo y posicional
 - e) Pruebas de función cerebelosa
 - f) Estudio electronistagmográfico

El examen vestibular consiste en un conjunto de procedimientos y pruebas que permiten evaluar la función del equilibrio, relacio-

nado con el laberinto posterior, rama vestibular del VIII par, núcleos vestibulares del suelo del 4º ventrículo, centros vestibulares y especialmente las interrelaciones, vestibulo-oculo-motora, vestibulo-cerebelosa, vestíbulo-espinal.

- **Indicaciones.-** Se justifica la realización de un examen vestibular cuando ocurren vértigos y/o disacusias, así como también cuando se sospecha compromiso de fosa posterior (tronco cerebral y cerebelo), asimismo, cuando existen mareos y trastornos del equilibrio. En muchos casos no es raro encontrar importante compromiso vestibular central con ausencia de vértigo o mareos.
- **Preparación del paciente.-** Abstenerse del uso de cualquier droga 24 horas antes del examen a menos que existan motivos que lo impidan, si el paciente está en crisis laberíntica no debe efectuarse el examen completo, postergando las pruebas calóricas y rotatorias.

6. ROMBERG Y ROMBERG SENSIBILIZADO

6.1. OBJETIVO

Estudio del equilibrio estático. Paciente de pie, con los pies juntos, brazos extendidos a lo largo del cuerpo, ojos cerrados. El Romberg Sensibilizado se diferencia de la anterior prueba en que un pie debe colocarse en línea recta delante del otro.

6.2. HALLAZGOS

Es normal cuando no se observa desviación corporal. En crisis laberínticas se produce lateropulsión en dirección del componente lento del nistagmos (desvío armónico). Pasada la crisis laberíntica generalmente no se encuentra alteración.

6.3. EN SÍNDROMES CENTRALES

Es más frecuente encontrar retropulsión y en oportunidades lateralización en cualquier dirección.

7. PRUEBA DE UNTERBERGER Y DE BABINSKY-WEIL

7.1. OBJETIVO

Estudio del equilibrio dinámico.

7.2. UNTERBERGER

Marcha en el mismo lugar con los ojos cerrados.

7.3. BABINSKY-WEIL

Marcha con los ojos cerrados, cinco metros adelante y atrás.
En las crisis laberínticas: desvíos angulares, superiores de 45 grados, y en dirección al componente lento del nistagmos.

7.4. EN SÍNDROMES CENTRALES

Podemos encontrar marcha del tipo neurológico (ataxia, marcha espástica, etc.).

8. PRUEBA DE BARANY: BRAZOS EXTENDIDOS

8.1. OBJETIVOS

Estudio de la coordinación tónico-muscular.

8.2. POSICIÓN

Paciente con los brazos extendidos hacia delante, indicando con dedos índice (ojos cerrados) al control (índices del examinador).

8.3. PRUEBA NORMAL

Mantiene índices enfrentando la posición del control. En las crisis laberínticas pueden ocurrir desvíos laterales de los brazos simultáneamente en dirección del componente lento del nistagmos. Fuera de crisis no hay desviaciones.

8.4. EN SÍNDROMES CENTRALES

Las respuestas son disarmónicas, de un solo brazo, convergentes, divergentes, hacia abajo.

9. PRUEBA DE FUNCIÓN CEREBELAR

- Test índice-nariz
- Adiado de cocinesia
- Marcha Romberg
- Reflejos tendinosos profundos

10. OBSERVACIÓN DEL NISTAGMOS ESPONTÁNEO

Paciente sentado, mirada al frente, ojos abiertos.
Normal: no presente.

10.1. NISTAGMOS PROVOCADO

Presente a ciertos estímulos.

11. PRUEBAS POSICIONALES: INVESTIGACIÓN DEL NISTAGMOS POSICIONAL

11.1. OBJETIVOS

Observar la presencia del nistagmos en determinada posición del cuerpo y de la cabeza.

11.2. NORMAL

No nistagmos con los ojos abiertos.
Indica si está presente lesión vestibular, mas su valor de localización topográfica suele ser discutible.

11.3. SÍNDROMES PERIFÉRICOS

Por lo general se encuentra en el examen un período de latencia antes de la aparición del nistagmos. Es paroxístico, transitorio, fatigable. Sensación vertiginosa está presente en relación directa con la intensidad del nistagmos.

11.4. EN SÍNDROMES CENTRALES

No existe tiempo de latencia, no es paroxístico, persiste mientras se mantenga la posición que lo provoca, no es fatigable. Puede existir disociación nistagmos-vertiginosa.

12. ELECTRONISTAGMOGRAFÍA

Es una exploración destinada a grabar los movimientos oculares, con esta prueba la localización funcional de las lesiones ha mejorado considerablemente y nos permite:

- Cuantificar alteraciones, sólo cualitativamente apreciable por la clínica.
- Poner en manifiesto lesiones que por su naturaleza no pueden ser observables a simple vista.

Está basada en la captación de la diferencia de potenciales eléctricos entre la córnea y retina, cuando los ojos se mueven. Se capta a través de electrodos, colocados en el campo eléctrico periorbitario.

12.1 PRUEBAS CON EL ELECTRONISTAGMÓGRAFO

- **Calibración.-** El paciente mira alternativamente a dos puntos luminosos, situados al frente. Este desvío de la mirada corresponde a 10 grados de desvío angular de los globos oculares. Alteración de la calibración se presenta en síndromes centrales.
- **Estudio del Nistagmo Espontáneo (NE).-** El examen es con los ojos cerrados y abiertos. La sensibilidad del electronistagmógrafo es mayor que nuestra visión; pueden registrarse nistagmos con los ojos abiertos y no ser visibles, asimismo, existir nistagmos no visibles con los ojos abiertos y registrarse con ojos cerrados.
El NE está presente en las crisis laberínticas periféricas, generalmente horizontal u horizontal rotatorio y se reduce en intensidad con los ojos abiertos.
El NE de origen central puede ser horizontal, horizontal rotatorio o rotatorio.
Nistagmos vertical u oblicuo son patognomónicos de compromiso central. El incremento de la intensidad del nistagmos con los ojos abiertos, es característica de la lesión central, debido a que falta el efecto inhibitor de la fijación ocular.
- **Búsqueda del nistagmos semiespontáneo (NSE).-** Es la observación de la presencia del nistagmos ante la desviación lateral o vertical de la mirada. El desvío del movimiento ocular no debe sobrepasar 30 grados de la línea media.

Normal: no tiene NSE.

Síndrome Periférico: es un nistagmos unidireccional.

Síndrome Central: Es de tipo horizontal bilateral, horizontal rotatorio bilateral, vertical, oblicuo o múltiple.

- **Rastreo ocular o pendular.-** Se realiza siguiendo el movimiento de un péndulo con la mirada y se obtienen curvas sinusoidales uniformes o con discreta alteración en personas normales y en síndromes periféricos: TIPO I y II.
El TIPO III, cuando existe una mayor alteración a la respuesta sinusoidal, puede presentarse en síndromes centrales o crisis laberínticas.
El TIPO IV sólo ocurre en síndromes centrales y se caracteriza por una respuesta totalmente anárquica.
- **Investigación del Nistagmos Optokinético (NO).-** Se efectúa siguiendo el giro a derecha e izquierda de un tambor rotatorio de franjas verticales blanca y negras.
Normal : La respuesta nistágmica está presente y es simétrica.
Síndrome Periférico.- Es simétrico, salvo que exista nistagmos espontáneo.
Síndrome Central: Respuesta asimétrica o ausencia de respuesta.
- **Pruebas rotatorias decrecientes.-** Consisten en someter a un paciente a estimulación rotatoria, alternadamente antihoraria y horaria; progresivamente decreciente. El paciente está sentado en un sillón capaz de producir este movimiento pendular decreciente.
Normal: Respuestas simétricas.
Síndrome Central: Ausencia de respuesta o respuestas asimétricas.
Síndrome Periféricos: Simétricas.
Es la prueba más importante en la evaluación de la función laberíntica, se efectúa mediante la irrigación de 240 cc de agua a 30 grados, y luego a 44 grados (hipocalórica e hipercalórica) en conducto auditivo externo limpio y normal. La irrigación dura 40”.

Prueba de Hallpike:

1. Agua 30 grados en oído izquierdo
2. Agua 30 grados en oído derecho

3. Agua 44 grados en oído izquierdo

4. Agua 44 grados en oído derecho

Si no hay respuesta, se emplea agua a 18 grados y si es necesario a 10 grados por una duración de 40". Paciente en decúbito dorsal, con la cabeza elevada al plano horizontal a 30 grados.

Evaluación de Nistagmos post-calórico:

- Velocidad angular del componente lento de nistagmos.
- Duración.
- Frecuencia.
- Amplitud del movimiento nistagmico.
- Ritmo-morfología-vértigo provocado-efecto inhibitorio de la fijación ocular (ojos abiertos y cerrados).

En los síndromes periféricos podemos encontrar respuestas normales, hiporreflexia o arreflexia. Existe variación con la fijación ocular (con ojos abiertos disminuye la intensidad del nistagmos); las respuestas no son patognómicas.

En las Alteraciones Centrales, encontramos signos patognómicos como:

- Hiperreflexia
- Disociación nistagmos-vertiginosa
- Disritmia
- Micrografía
- Falta de atenuación del nistagmos (no se fatiga) con los ojos abiertos.
- Nistagmos disociado, invertido o perverso.

13. DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

- Radiografía transorbitaria comparativa.
- Stenvers bilateral.
- Columna cervical, estudio radiológico en extensión y flexión.
- Tomografía computarizada con contraste.
- Tomografía computarizada con neumocisternografía.
- Resonancia magnética nuclear.

14. SÍNDROME DE MENIÉRE

14.1. DEFINICIÓN

Patología vestibular periférica, caracterizada por:

- Vértigo.
- Acúfenos
- Hipoacusia
- Sensación oído tapado

Etiología: Desconocida, se acepta teorías vascular, alérgica, metabólica, endocrinológica o psicógena.

14.2. FISIOPATOGENIA

Aumento de volumen de la endolinfa, por una disminución de absorción o un exceso de producción.

14.3. HISTOPATOLOGÍA

Hidropesía laberíntica, éstasis de endolinfa, distensión del laberinto membranoso.

14.4. SINTOMATOLOGÍA

- **Vértigo.**- Severo, invalidante, dura segundos, minutos, horas. Inicio brusco o precedido de un aura. Náuseas, vómito, transpiración profusa, inestabilidad, palpitaciones. Evolución recurrente y puede remitir por meses o años.
- **Sordera.**- Neurosensorial, de origen laberíntico, fluctuante, aumenta en las crisis y mejoría en etapas de latencia.
- **Acúfenos.**- o zumbidos del oído persistentes, de tonalidad aguda.

14.5. DIAGNÓSTICO

Sintomatología.

- Otoscopía : normal.
- Audiometría: Al inicio mayor compromiso en frecuencias graves, en los casos antiguos la curva audiométrica puede ser con caídas en frecuencia graves, agudas o planas.
- Pruebas supraliminales; reclutamiento presente.
- Reflejo estapedial: patológico.
- Pruebas calóricas: hiporreflexia, hiperreflexia o normal.
- Test Glicerina positivo.
- Electrocoleografía: presenta potenciales de suma patológicas. Es una afección en 80% casos unilaterales de inicio, pero con los

años puede afectarse el otro oído.

14.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Neurolúes, neurinoma del acústico, fístula laberíntica, estenosis del conducto auditivo interno.

14.7. TRATAMIENTO

En la crisis laberíntica:

- reposo
- diazepam 10 mg I.M.
- histamina
- dieta hiposódica
- diuréticos
- sedantes laberínticos: cinarizina
flunarizina

Tratamiento de base:

- dieta hiposódica
 - sedantes laberínticos
 - diuréticos
 - ansiolíticos
 - apoyo psicológico
- **Tratamiento quirúrgico del Meniere.-** Está indicado en los casos en que el vértigo sea invalidante y resistente a la medicación. En la actualidad el uso de la descompresión del saco endolinfático es el procedimiento de más aceptación.

15. NEURINOMA DEL ACÚSTICO

Tumor benigno del VIII par, nace por lo general en el trayecto del conducto auditivo interno a partir de la vaina de Schwann. Tumor de crecimiento lento, presenta dos fases en su evolución: PRECOZ o FASE OTOLÓGICA y una FASE TARDÍA O NEUROLÓGICA.

15.1. FASE OTOLÓGICA

O precoz, hay una disminución de la audición unilateral, con o sin acúfenos, trastornos del equilibrio. La hipoacusia es neurosensorial, del tipo retrococlear, con mala discriminación vocal

y alteraciones vestibulares deficitarias homolaterales a la lesión auditiva.

15.2. FASE NEUROLÓGICA

O fase tardía, presenta signos homolaterales de lesión cerebelosa, el V y III están comprometidos y finalmente aparece un síndrome de tronco cerebral e hipertensión endocraneana.

15.3. DIAGNÓSTICO

- Síntomas enumerados.
- Audiometría: hipoacusia neurosensorial progresiva unilateral.
- Logoaudiometría, mala discriminación vocal, más pobre que lo que corresponde a la curva de audiometría tonal.
- Dinámica del reflejo acústico está disminuida.
- Electronistagmografía: hiporreflexia o arreflexia del lado del tumor.
- Potenciales evocados auditivos, el tiempo de latencia de la onda V del oído enfermo está más prolongado que en el oído sano. Tiene mucho valor diagnóstico en un 96% de los casos.
- Tomografía computarizada más útil con neurocisternografía.
- Resonancia nuclear magnética contrastada.

15.4. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ

Es el ideal, por lo tanto, toda hipoacusia neurosensorial unilateral obliga a un diagnóstico diferencial con el neurinoma del VIII par.

15.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad de Menière
- Meningioma
- Colesteatoma primitivo
- Quiste aracnoideo
- Absceso
- Aracnoiditis crónica
- Neurofibroma

15.6. TRATAMIENTO

En la fase precoz, el tratamiento quirúrgico por vía translaberríntica o de la fosa cerebral media, con un pronóstico funcional bueno.

En la fase tardía, el tratamiento por neurocirujano, con evolución postoperatoria turbulenta, con alto índice de secuelas y aun de mortalidad.

16. NEURONITIS VESTIBULAR

Patología vestibular periférica, en la que existe vértigo sin alteración de la audición. Evoluciona como un cuadro agudo y recurrente. Está relacionada a infecciones respiratorias altas. En las pruebas calóricas hay hiporreflexia vestibular.

16.1. HISTOPATOLOGÍA

Lesión a nivel del ganglio de Scarpa, donde se encuentra el cuerpo de la primera neurona vestibular.

16.2. FISIOPATOLOGÍA

Infecciones respiratorias virales.

Evolución: Las crisis se van presentando cada vez con menor intensidad, hasta desaparecer la sintomatología en algunos meses.

16.3. DIAGNÓSTICO

- Vértigos sin hipoacusia.
- En las crisis, nistagmos espontáneo, horizontal, dirección al lado sano.
- Pruebas laberínticas, caída hacia el lado enfermo del paciente durante la etapa de crisis.
- Prueba calórica: hiporreflexia laberíntica del lado enfermo.

16.4. TRATAMIENTO

- Tratar la infección concomitante.
- Sintomáticos.

17. VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO (VPPB)

17.1. DEFINICIÓN

Episodios vertiginosos que se presentan en determinadas posiciones de la cabeza o al realizar cambios de posición de la misma.

17.2. FISIOPATOLOGÍA

Para algunos autores se presenta en una cupulolitiasis, otros concuerdan en origen psicossomático.

17.3. HISTOPATOLOGÍA

Habría calcificación de la cúpula del canal semicircular posterior.

17.4. SINTOMATOLOGÍA

- Vértigo paroxístico, que se presenta en el cambio de posición de la cabeza. Tiene un tiempo de latencia de 5" a 10", dura más o menos 30", al reiterar el cambio de posición de la cabeza se presenta el vértigo de menor intensidad o no se presenta.
- Examen audiológico, normal.
- Electronistagmografía: normoexcitabilidad laberíntica.

17.5. TRATAMIENTO

- Sintomático: ansiolítico.
- Psicoterapia.
- Sedantes laberínticos.

18. SORDERA Y VÉRTIGO SÚBITOS

Una repentina disminución de la audición con o sin vértigos, de causa no conocida. Puede sospecharse un origen vascular, hemático, trauma craneal, virosis, tumor, etc.; debe pensarse en la posibilidad de una fístula en la ventana redonda u oval.

18.1. EXPLORACIÓN

Muestra una pérdida neurosensorial de tipo coclear. El cuadro vestibular es de tipo irritativo, con o sin signo de fístula.

18.2. TRATAMIENTO

Médico se indicará reposo absoluto en cama, corticoides, vasodilatadores, antiagrega plaquetarios y sedantes laberínticos. Si luego de diez días el cuadro audiológico no mejora, debe efectuarse una timpanotomía exploradora, por si hay una fístula laberíntica, que debe ser cerrada.

19. DISTONÍA NEUROVEGETATIVA

Caracterizada por vértigos y mareos, acompañados o no de zumbidos de oídos, disacusia, cefalea, tremores, agitaciones, ansiedad, depresión, fobias, hipocondrías.

Los síntomas vestibulares se agravan cuando empeoran los síntomas psicósomáticos. El examen otoneurológico es normal. Frecuentemente es rebelde a todo tratamiento, medicamento o terapia. Cuando la evolución es favorable, el paciente por lo general pasa a depender de ellos. La psicoterapia está indicada en dichos casos.

20. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

Históricamente, los principales problemas infecciosos del oído interno eran causados por bacterias piógenas, lues y TBC.

Actualmente predominan las infecciones virales. Las otitis medias agudas, siendo frecuentes, no causan las complicaciones de antes. Lues y TBC óticas son raras.

20.1. PADECIMIENTOS VIRALES

- Neuronitis vestibular.
- Sordera súbita.
- Herpes ótico

Entidades descritas en otro capítulo.

20.2. LABERINTITIS PIÓGENA

La infección ocurre casi siempre por vecindad, desde el oído medio o la meninge. Existen tres formas clínicas, circunscrita, serosa y supurada.

20.3. LABERINTITIS CIRCUNSCRITA

Inflamación limitada al laberinto óseo y endostio, sin que se afec-

te el laberinto membranoso.

Causa más frecuente es el colesteatoma, que erosiona el hueso a nivel del conducto semicircular externo.

Cuadro clínico:

- Ataques recurrentes de vértigos
- Nistagmos espontáneo
- Puede existir hipoacusia conductiva, pero nunca de naturaleza neurosensorial

Diagnóstico definitivo: Signo de la fístula positivo.

Tratamiento: Si el signo de la fístula es positivo, el tratamiento debe ser quirúrgico, para evitar su progresión a otras formas.

20.4. LABERINTITIS SEROSA

En estos casos, ya existe irritación o inflamación del oído interno. Es secundaria a laberintitis circunscrita o a propagación de una infección del oído medio a través de la ventana oval o redonda.

Cuadro clínico:

- Vértigo
- Nistagmos espontáneo
- Hipoacusia neurosensorial leve
- Depresión en las pruebas vestibulares

Tratamiento: Siendo una enfermedad circunscrita, desaparece al tratar la causa que la origina. Si persiste progresa a purulenta.

20.5. LABERINTITIS SUPURATIVA

La causa es la penetración al laberinto de gérmenes que producen inflamación.

Cuadro clínico: Síndrome destructivo que afecta a la cóclea y al laberinto:

- Sordera, se establece rápidamente.
- Acúfenos, intensos y persistentes.
- Cuadro vestibular: vértigo intenso, náuseas, vómitos, nistagmos espontáneo.
- En la fase crónica, persisten déficit coclear y vestibular.

Tratamiento: Médico (antibiótico) y quirúrgico.

21. DAÑO POR OTOTÓXICOS

Algunos medicamentos afectan la cóclea, otros el laberinto y la mayoría el sistema cocleovestibular.

Antimicrobianos aminoglucósidos: estreptomina, gentamicina, kanamicina, sisomicina.

Antimicrobianos polipéptidos: polimixina, colistina.

Diversos: cicloserina, frameticina, vancomicina.

Diuréticos: ácido etacrínico, furosemida.

Agentes químicos: mercurio, monóxido de carbono, arsénico.

Varios: salicilatos, quinina, mostaza nitrogenada, derivados del platino.