

I. OIDO

Capítulo 35

**SÍNDROMES VESTIBULARES PERIFÉRICOS:
ENFERMEDAD DE MENIERE, NEURONITIS VESTIBULAR,
VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO.
CIRUGÍA DEL VÉRTIGO**

María Irene Vázquez Muñoz, María Pilar Gómez Tapiador,
Manuel Oliva Domínguez.

Hospital Universitario Puerto Real. Cádiz.

CONCEPTO VÉRTIGO:

Entendemos por vértigo, una alucinación de movimiento, una percepción de un movimiento que no existe, siendo mas frecuentemente de rotación o de giro de nuestro cuerpo o del ambiente que nos rodea. Deriva de la raíz latina *vertere* que significa girar. El principal problema a la hora de la identificación del síntoma es la dificultad por parte del paciente para explicar qué sensación percibe, pudiendo ser polimorfa del tipo inestabilidad, inseguridad de la marcha, sensación de pérdida de dominio del propio cuerpo, laxitud, vahídos, angustia... Sobre 480 casos estudiados en consultas de Pruebas Vestibulares del Hospital Universitario de Puerto Real , 49.8% tenía sensación de giro; 23.5% sensación lineal; 12.5% sensación de balanceo; 9% no sabía precisarlo; 3.8% aquejaba inestabilidad y 1.5% no tenía sensación de movimiento alguna.

Sobre todo debe quedar claro que el vértigo no es una enfermedad, sino un síntoma que reconoce etiologías múltiples.

Podemos clasificar los vértigos en:

-VESTIBULAR: Si la lesión afecta al sistema vestibular propiamente dicho.

-Periféricos: Lesiones del órgano sensorial periférico o de las vías nerviosas hasta su entrada en el tronco cerebral.

-Endolaberíntico: Asientan en el órgano sensorial.

-Retrolaberíntico: Se localiza a lo largo del recorrido del VIII par desde la salida por el Conducto Auditivo Interno hasta entrada en bulbo.

-Centrales: Lesiones que asientan en los distintos niveles del SNC.

-Infratentoriales: Línea media y cerebeloso.

-Supratentoriales: Mesencefálicos, diencefálicos y corticales.

-EXTRAVESTIBULAR: Alteraciones en los restantes sistemas de información que intervienen en la orientación espacial y en el mantenimiento del equilibrio.

-Visuales: La información visual no coincide con la somatosensorial o la vestibular (vértigo de alturas, uso de gafas con graduación distinta a la necesitada, cinetosis...)

- Somatosensoriales** (Tabes dorsal,...)
- Neurológicos centrales** (Hemorragias, tumores, malformaciones, esclerosis múltiple...)
- Psicogénicos** (vértigo postural fóbico, trastornos de conversión...)

- **VÉRTIGO DE CARACTERÍSTICAS PERIFÉRICAS:**
 - Crisis de vértigo de características rotatorias o de giro del medio.
 - Inicio rápido o súbito.
 - Asociado a cortejo neurovegetativo con sudoración, náuseas y vómitos, palidez cutánea, palpitaciones.
 - Duración aproximada menor a dos semanas.
 - Los periodos intercrisis son normales.
 - Se pueden asociar a sintomatología coclear, asociándose a hipoacusia o acúfenos.
- **VERTIGO DE CARACTERÍSTICAS CENTRALES:**
 - Puede no ser rotatorio, sino más bien sensación de inestabilidad, mareo, oscilación o dificultad de la marcha que le impide la deambulación.
 - Se instaura progresivamente y suele ser permanente, sin periodos intercrisis.
 - Puede estar asociado o no a cortejo vegetativo.
 - Duración de las crisis muy prolongadas.
 - Se puede asociar a sintomatología central como trastornos de conciencia, diplopia, disartria, desorientación, afectación de otros pares craneales, ataxia,...
- **VERTIGO DE CARACTERÍSTICAS MIXTAS:**

Mezclan características de los dos vértigos antes citados, así puede iniciarse con características centrales, pero añadir crisis vertiginosas con giro de objetos y cortejo vegetativo.

Las características del vértigo periférico son claras, pero el vértigo central puede tomar cualquier forma. Por tanto, una posibilidad de clasificación sería limitarse a definir el vértigo periférico y el vértigo “no periférico” (todo lo que no tenga las características de vértigo periférico, es posiblemente central).

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

RESEÑA HISTÓRICA

Prosper Ménière en 1861 fue el primero en relacionar con el oído interno los síntomas vertiginosos. Estos síntomas hasta entonces se habían relacionado sólo con el sistema nervioso central. Ménière nació en Angers en Francia en 1799. En 1861 presentó un trabajo donde desmintió la hipótesis aceptada hasta entonces de que el vértigo era una forma de apoplejía cerebral o de epilepsia, afirmando que se trataba de un problema del oído interno. Ménière propuso que el vértigo lo causaba el oído interno basándose en los trabajos de Flourens (lesionando los canales semicirculares en cerdos) y en la autopsia de una joven muerta tras un ataque de sordera, y halló alteraciones y exudados en los canales semicirculares. Los estudios de Ménière serían motivo de fuertes controversias. Pensó que los ataques de vértigo que se asociaban a acúfenos y cortejo vegetativo podían ser el resultado de la afectación del oído interno. Describió así la tríada de la enfermedad de Ménière: vértigo, acúfeno e hipoacusia. Murió en 1862 en París a consecuencia de una neumonía y fue Charcot quien usó el epónimo “enfermedad de Ménière” una década más tarde.

En cuanto a la controversia existente entre escribir Meniere, Ménière, Menière parece que el apellido que aparece en su partida de nacimiento en Angers es Menière. Ménière es como

aparece en documentos póstumos y finalmente Menière es como firmaba Prosper Menière sus trabajos. Así que será la forma en que lo escribiremos según la comisión de Otoneurología de la SEORL.

CONCEPTO

La enfermedad de Menière o *hydrops* endolinfático se produce por una dilatación de las membranas laberínticas asociadas a un aumento del volumen de la endolinfa. Suele afectar al laberinto anterior o cóclea (hipoacusia y/o acúfenos) y al posterior o vestibular (trastornos del equilibrio) produciendo así la tríada característica, que debe definirse por unos requisitos:

- Crisis de vértigo periférico al menos en 2 ocasiones, asociada a desequilibrio y cortejo vegetativo, asociándose nistagmo horizonte-rotatorio. La crisis debe durar entre 20 minutos y varias horas.
- Hipoacusia de percepción que debe estar constatada audiométricamente al menos en una ocasión.
- Acúfenos, plenitud ótica o ambos. Deben estar presentes en el oído afecto para poder realizar el diagnóstico.

La tríada característica (hipoacusia, acúfenos y vértigo) puede aparecer en el seno de otros procesos, como lúes, postraumatismo... en este caso se denomina síndrome de Menière. Solo cuando la etiología sea desconocida, podremos diagnosticar una enfermedad de Menière.

Según los criterios de la Academia Americana de Otolaringología (AAO) 1995 se establece una escala con cuatro categorías:

1. EM Segura: Cumple todos los requisitos clínicos y además se ha confirmado histológicamente.
2. EM Definitiva: Cumple todos los requisitos clínicos y se han excluido otras etiologías que puedan provocarlo, pero no se ha confirmado histológicamente.
3. EM Probable: Padece acúfenos e hipoacusia pero solo ha tenido una crisis de vértigo. Se han excluido otras etiologías.
4. EM Posible: Ha presentado varios episodios de vértigo sin poder documentar la hipoacusia o bien presenta hipoacusia sin episodios típicos de vértigo.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la enfermedad de Menière no se ha concretado, siendo variable de unas regiones a otras. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente entre la cuarta y sexta década de la vida. Es una patología excepcional en niños. Afecta con mayor frecuencia a individuos de clase media o superior, sin que exista mayor prevalencia según sexo, raza o región geográfica.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La etiología de la enfermedad de Menière es desconocida como ya hemos mencionado antes. Probablemente está asociada a trastornos de la absorción de la endolinfa. Existen algunas hipótesis patogénicas que intentan explicar la hidropesía proponiendo como origen la excesiva producción de endolinfa por alteraciones de la microcirculación coclear, falta de reabsorción de endolinfa por estenosis del acueducto del vestíbulo o las alteraciones de iones sodio-potasio de los líquidos laberínticos. La sintomatología del Menière se produce por la rotura de las membranas endolinfáticas distendidas por el *hydrops*. Esto provoca la mezcla de endolinfa (rica en potasio) y perilinfa

(rica en sodio). Se origina así una alteración de las propiedades eléctricas del epitelio neurosensorial.

Existen factores múltiples que pueden estar asociados a la aparición de las crisis de Menière como son:

- Anatómicos: algunas anomalías anatómicas del hueso temporal como hipoplasia del acueducto vestibular o escasa neumatización mastoidea.
- Genéticos: parece existir una cierta predisposición hereditaria en la Enfermedad de Menière con probable herencia recesiva multifactorial de penetrancia incompleta.
- Inmunológicos: la evidencia de depósito de inmunocomplejos en el saco endolinfático ha reforzado la idea de que exista una base inmunológica para la enfermedad de Menière.
- Viral: puede existir relación con virus como Virus Herpes tipo I y II, Virus de Epstein Barr o Citomegalovirus.
- Vascular: lesiones isquémicas o hemorrágicas laberínticas.
- Menière –Migraña: parece que existe una prevalencia de migraña en pacientes con enfermedad de Menière significativamente superior a grupo control. La mayoría de pacientes con Enfermedad de Menière y migraña presentan un diagnóstico de migraña de larga evolución y previo al diagnóstico de Menière. La migraña puede dañar irreversiblemente al oído interno debido a los vasoespasmos que podrían desencadenar un *hydrops* endolinfático.
- Psicológica: es frecuente que aparezca en pacientes con personalidad neurótica. El estrés, fatiga, complicaciones familiares o laborales... pueden influir en la aparición de crisis de Menière.

CLÍNICA

Se caracteriza por la tríada clásica definida por crisis recurrentes y episódicas de vértigo periférico, acúfeno unilateral e hipoacusia, que puede estar asociada a otros síntomas como sensación de taponamiento, náuseas y vómitos.

- Vértigo: es el síntoma principal. Las crisis vertiginosas son muy variables en intensidad, modo de aparición, duración, y frecuencia.

Generalmente se precede de síntomas auditivos diversos como sensación de taponamiento ótico, modificaciones de la audición o aparición / empeoramiento del acúfeno. Después de esta aura comienza una crisis intensa de vértigo rotatorio asociado a importante cortejo neurovegetativo. No se produce pérdida de conocimiento.

Esta crisis vertiginosa dura aproximadamente de 20 minutos a unas horas y su frecuencia varía entre los distintos pacientes e incluso en un mismo paciente.

- Hipoacusia: hipoacusia de percepción, que al principio se recupera tras la crisis. En fases más avanzadas pierde la fluctuación y se estabiliza. La curva audiométrica inicial nos muestra una caída en graves con morfología en bañera o en cuchara. A medida que se repiten las crisis progresivamente va apareciendo una pérdida pantonal. Puede asociarse a sensación de plenitud ótica, intolerancia a los sonidos o distorsión sonora.
- Acúfenos: son variables. Pueden preceder a las crisis y pueden ser constantes o intermitentes. Normalmente se asocian a un incremento de su intensidad, a un cambio de tonalidad o ambos a la vez durante las crisis.

Los acúfenos pueden clasificarse en tres grados según su intensidad:

-Grado 1: Acúfenos perceptibles solo en ambiente silencioso.

-Grado 2: Acúfenos perceptibles en cualquier ambiente pero disminuyen al estar el paciente realizando actividad mental.

-Grado 3: Acúfenos permanente que influyen en la vida social y laboral del paciente.

Otras formas clínicas serían:

- Crisis otolítica de Tumarkin: caída brusca al suelo sin pérdida de conciencia, a diferencia de los *drop attacks*
- Síndrome de Lermoyez: mejoría de la audición durante la crisis vertiginosa.
- *Delayed hydrops*: existencia de hipoacusia de percepción sin vértigo o crisis vertiginosa sin hipoacusia y con el paso de los años se le asocian los síntomas restantes hasta completar todos los criterios de Enfermedad de Ménière.

La historia natural de la enfermedad sigue una serie de fases como son:

- Fase de inicio: Lo más frecuente es comenzar con episodios de hipoacusia o diploacusia asociados o no a acúfenos fluctuantes. Se puede asociar sensación de presión ótica. Rara vez debutan con la triada clásica desde el inicio.

Una vez pasado un tiempo se completa el cuadro asociando las crisis vertiginosas, la hipoacusia afecta a graves sobre todo y el acúfeno se intensifica.

- Fase activa: Periodo de entre 5 y 20 años donde se repiten las crisis con frecuencia variable alternando con periodos de latencia.
- Fase final: Durante este periodo la hipoacusia ya es mantenida y el acúfeno permanente. Las crisis de vértigo son menos frecuentes y pueden llegar a desaparecer.

La enfermedad de Ménière puede llegar a bilateralizarse con el paso de los años. La bilateralización agrava el pronóstico funcional y plantea un problema terapéutico sobre todo para la cirugía destructiva.

ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD DE MENIERE DEFINITIVA

Para valorar los niveles de severidad de la enfermedad de Ménière la AAO(1995) usa los umbrales auditivos, pues se pueden cuantificar y su evolución es paralela a la enfermedad. Se establecen así cuatro estadios útiles para establecer grupos y valorar la eficacia de distintos tratamientos.

Promedio de los umbrales para tonos puros de las frecuencias 0.5,1,2,3 kHz del peor audiograma de los 6 meses previos a iniciarse un tratamiento.(**Tabla 1**)

ESTADIO 1	<25 dB
ESTADIO 2	26-40 dB
ESTADIO 3	41-70 dB
ESTADIO 4	>70 dB

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es eminentemente clínico. Hay que descartar la patología de causa central mediante una exploración neurológica adecuada que incluya pares craneales, coordinación, sensibilidad y propiocepción.

-En la otoscopia no se encuentran hallazgos ni durante la crisis ni en periodo intercrisis.
 -La acúmetría mostrará durante la crisis una hipoacusia de percepción del lado afecto.
 -Durante la crisis aparece un nistagmo espontáneo de características periféricas con o sin fijación de la mirada. Su dirección variará según la fase de la enfermedad, siendo irritativo al inicio para hacerse deficitario después.

-Para completar el diagnóstico se deben realizar pruebas audiométricas. Se evidencia una hipoacusia neurosensorial con reclutamiento positivo y caída en graves en fases iniciales. Con las sucesivas crisis se harán progresivamente pantonal. En el intervalo intercrisis, al menos al comienzo, todos los trastornos desaparecen. Pero con el paso del tiempo y la repetición de las crisis se produce una hipoacusia permanente cada vez mas acusada. En la logaudiometría se presenta unos resultados de rendimiento menor a los obtenidos en la audiometría tonal.

-En la exploración vestibular en los períodos intercríticos cualquier resultado es posible. Al inicio de la enfermedad las pruebas calóricas pueden ser normales, pero la evolución natural de la enfermedad agresiva y no controlada es hacia la destrucción vestibular.

-Las pruebas de imagen nos pueden ayudar a descartar otro tipo de patología que pueden provocar clínica similar y con las que hay que hacer diagnóstico diferencial, como por ejemplo neurinomas del acústico, meningiomas del ángulo pontocerebeloso o malformaciones varias.

-Otras pruebas que pueden ayudar al diagnóstico son el test de glicerol, la electrococleografía, cámara hipobárica, prueba de la acetazolamida o furosemida... cada vez menos utilizadas.

La prueba del glicerol se basa en la creación de un gradiente osmótico entre el compartimento laberíntico y la sangre, provocado por la ingestión o inyección de glicerol (potente agente osmótico). Este gradiente provoca un desplazamiento de agua de los líquidos laberínticos a la sangre, mejorando el aumento de presión que existe en el *hydrops* endolinfático.

La técnica consiste en la administración oral de glicerol en ayunas y en reposo, mezclado con solución salina isotónica. Aunque el producto mas usado es el glicerol, también puede usarse manitol. En los resultados de esta prueba podemos apreciar una mejoría de los umbrales tonales de 10 dB en por lo menos 2 de las frecuencias (500-1000 o 2000). En la logaudiometría también se aprecia un aumento de la discriminación del 10%.

La prueba de la acetazolamida consiste en la administración IV de acetazolamida que parece que disminuye la osmolaridad sanguínea. Realizamos audiometrías tonales una previa y otra posterior a la administración de acetazolamida, produciéndose un empeoramiento en la audición tras la administración de acetazolamida.

La electrococleografía muestra un gran aumento de amplitud en los potenciales de sumación. El uso de la cámara hipobárica se basa en la descongestión de los vasos que provoca la disminución de la presión ambiente, descongestionando los vasos del oído medio e interno y provocando así mejoría en la hipertensión endolinfática.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse diagnóstico diferencial con otras patologías como vértigo posicional paroxístico benigno, insuficiencia vértebro-basilar, causas secundarias de Menière (sífilis, infecciones víricas-bacterianas varias y displasia de Mondini), tumores del ángulo pontocerebeloso, neuritis vestibular, fistula laberíntica, laberintitis infecciosa, cirugía otológica, otosclerosis, esclerosis múltiple, lesiones del sistema nervioso central, intoxicación... en resumen, hay que hacer diagnóstico diferencial con cualquier tipo de patología que pueda afectar al oído interno.

TRATAMIENTO

• TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento de la enfermedad de Menière tiene como finalidad aliviar los síntomas durante la crisis y mejorar la evolución de la enfermedad. Se intenta prevenir las nuevas crisis, controlando la función vestibular y coclear. La mayoría de los casos de Menière pueden ser adecuadamente tratados médicamente.

Diferenciaremos dentro del tratamiento médico de la Enfermedad de Menière el tratamiento de la crisis aguda y el tratamiento de mantenimiento.

Tratamiento de la crisis aguda: Lo primero será recomendar al paciente reposo durante la crisis, que permanezca en cama si es necesario y en silencio, que no realice movimientos ni cambios de posición bruscos que puedan empeorar su sintomatología.

Se pueden utilizar sedantes vestibulares tipo tietilpiracina, sulpirida, benzodiacepinas, fenotiacinas, dimenhidrinato...durante cortos períodos de tiempo de unos 3-4 días como máximo, para evitar efectos secundarios.

También se pueden usar antieméticos como metoclopramida, ondasetron o escopolamina si el paciente padece importantes náuseas y vómitos. Cuidado con la asociación de sulpirida, tietilpiracina, fenotiacinas... con metoclopramida por la posibilidad de que aparezcan efectos extrapiramidales.

Tratamiento de mantenimiento: Hay numerosos tratamientos, lo cual refleja que existe dificultad para demostrar la eficacia de cada uno de ellos.

-Dieta pobre en sal junto con otras medidas higiénico dietéticas como restricción de nicotina, cafeína, alcohol, realización de ejercicio físico, pérdida de peso... Estas medidas se suelen aconsejar asociadas a otros tipos de tratamiento.

-Diuréticos como acetazolamida o hidroclorotiacida. Favorece el equilibrio de los líquidos laberínticos, eliminando la sobrecarga hídrica. Se deben controlar en el paciente los iones así como la aparición de cálculos de ácido úrico.

-Clorhidrato de Betahistina: Durante periodos de 6-12 meses. Es un agonista parcial de los receptores H1, provocan vasodilatación de la estría vascular suprimiendo el espasmo de los esfínteres precapilares. Se recomienda iniciar el tratamiento a dosis de 16 mg/8 horas y después ir modificando según evolución.

-Trimetazidina: También se puede usar por su acción antiisquémica celular.

-Antagonistas del calcio: Son vasodilatadores y actúan en la microcirculación central y periférica.

-Tratamiento con agua: Algunos autores recientemente ha demostrado la eficacia del uso de agua vía oral para el tratamiento de la enfermedad de Menière. La dosis usada es de 35ml/Kg al día. Parece que previene la pérdida de audición y los episodios de vértigo comparada con una terapia medicamentosa basada en diuréticos y antivertiginosos. Su efecto parece atribuirse a una disminución de la hormona antidiurética.

-Corticoides: Cuando se sospecha etiología autoinmune se pueden usar corticoides.

Nosotros usamos la betahistina como primer escalón del tratamiento farmacológico de mantenimiento de la Enfermedad de Menière, dejando el resto de los fármacos como segundas opciones en caso de que no sea efectiva. Según evidencia para la eficacia en ensayos clínicos:

-Para el tratamiento del acúfeno, solo existe evidencia de eficacia usando alprazolam, nortriptilina y amitriptilina; la psicoterapia y la estimulación eléctrica parecen tener algún efecto.

-La betahistina es efectiva en controlar el vértigo y el desequilibrio, pero no mejora la audición.

-Los diuréticos mejoran el vértigo, pero no la audición.

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Se tratan quirúrgicamente aquellos vértigos que incapacitan al paciente, en los que fracasa el tratamiento médico o en aquellos casos tan agresivos que hacen prever un mal resultado del tratamiento médico.

Aproximadamente el 10% de los Menière son subsidiarios de tratamiento quirúrgico.

Para mas información remitimos al lector al capítulo TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL VÉRTIGO

VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO (VPPB)

CONCEPTO:

Se denomina VPPB, como su propio nombre indica, a la aparición de episodios de vértigo (**Vértigo**) de corta duración (**Paroxístico**) acompañado de cortejo vegetativo (náuseas y vómitos) inducido por cambios posturales (**Posicional**). Siendo una patología muy invalidante pero sin contemplar riesgo vital (**Benigno**). Aparece con mayor frecuencia entre la cuarta y sexta década de la vida, siendo más prevalente en el sexo femenino.

En la primera mitad del siglo XX, Robert Bárány realizó avances importantes en el conocimiento de la función vestibular que le llevaron a conseguir el Premio Nobel en 1915. Entre otros trabajos, fue el primero en describir el VPPB

En 1952 Dix y Hallpike desarrollaron con precisión las características exploratorias del nistagmo provocado cuando se adquiría una posición cefálica concreta. También describieron la maniobra de provocación que lleva sus nombres. La cupulolitiasis es el mecanismo propuesto por Schuknecht para explicar el VPPB, ya que encontró fragmentos de otoconias del utrículo adheridas a la cúpula del conducto semicircular posterior. La canaliculolitiasis fue descrita por Parnes en 1992.







ETIOLOGÍA:

El VPPB se considera una de las causas más frecuentes de vértigo periférico en la población

La etiología en aproximadamente la mitad de los casos es desconocida. Cuando se asocia a traumatismo craneoencefálico (TCE), se denomina VPPB postraumático. Siendo éste más difícil de tratar y presentando una mayor recurrencia. También se relaciona con procesos infecciosos, sobre todo existe una relación significativa con las laberintitis virales.

CLÍNICA:

Aparece como crisis de vértigo relacionado con movimientos cefálicos, de segundos o minutos de duración. El cortejo vegetativo puede no estar presente si la crisis es muy breve. El VPPB no produce hipoacusia ni acúfenos. Si aparecieran, debemos pensar en otro proceso (asociación de Menière con VPPB o neurinoma del VIII par craneal, etc.) El paciente suele evitar la adquisición de la postura desencadenante o adoptarla también de forma paulatina para evitar el desarrollo de la crisis. El nistagmo aparece siempre junto al episodio vertiginoso. Es un nistagmo cuya dirección y morfología es diferente en función del canal afecto. (**Tabla 2**)

	OIDO DERECHO	OIDO IZQUIERDO
CANAL POSTERIOR		
CANAL HORIZONTAL		
CANAL SUPERIOR		

PATOGENIA:

Existen dos grandes teorías que intentan explicar la patogenia del VPPB, fundamentadas en hallazgos anatomopatológicos en pacientes que padecían este proceso:

1. **Canalitis:** es la teoría más aceptada para la explicación de la mayoría de los casos. Defiende la existencia de partículas (fragmentos de otoconias provenientes de la mácula del utrículo) que se encuentran flotando en la endolinfa de los canales semicirculares. Los movimientos de la cabeza generan el desplazamiento de éstas, provocando la estimulación de las células sensoriales del oído afecto. Esta teoría permite explicar la fatiga, agotamiento y latencia característica de este proceso:
 - **Fatiga:** Si se repite la maniobra de provocación inmediatamente, no aparece nistagmo, o aparece con menor intensidad. Esto se debe a que la repetición de los movimientos favorece la dispersión de las partículas y por lo tanto la disminución del estímulo.
 - **Agotamiento:** Consiste en la desaparición del nistagmo cuando no se varía la posición desencadenante. Se produce porque manteniendo la posición, las partículas llegan al punto más declive del canal cesando el estímulo.
 - **Latencia:** Tiempo transcurrido entre el movimiento cefálico y la estimulación de las células ciliadas. Debido a la diferente inercia entre los líquidos laberínticos y el laberinto óseo.
2. **Cupulolitiasis:** Cristales de carbonato cálcico se adhieren a la cúpula del canal semicircular, aumentando su densidad, haciendo a la ampolla sensible a la gravedad. (Schuknecht en 1969)

DIAGNOSTICO:

La clínica característica y la positividad en las pruebas exploratorias son los pilares del diagnóstico.

Son tres las pruebas que nos permiten obtener el diagnóstico, la prueba de Dix-Hallpike, la prueba de rotación cefálica o de McClure y la maniobra del decúbito lateral (Igual que el

Semont pero hacia ambos lados). Con ellas podremos determinar el canal afecto y la uni o bilateralidad del proceso.

Maniobra de Dix-Hallpike: Para comenzar con la maniobra, es necesario informar al paciente de la técnica que vamos a realizar, de la posibilidad de aparición de un episodio vertiginoso, así como de la importancia de mantener los ojos abiertos en todo momento.

A la hora de seleccionar el lado por el que comenzar a explorar, existe diversidad de opiniones. En ocasiones puede ser útil identificar el lado enfermo antes de comenzar la exploración, ya que nos enfrentamos a un nistagmo tan fatigable, que podemos no evidenciarlo si comenzamos por el lado sano. Pero en la mayoría de los casos suele ser el explorador el que decida por dónde empezar.

Para identificar el lado enfermo, podemos guiarnos por el paciente según la posición desencadenante. Algunos estudios revelan la relación entre el desarrollo de VPPB y la posición de la cabeza durante el sueño.

Pueden utilizarse **GAFAS DE FRENZEL** o un **VIDEONISTAGMOGRAFO** para observar con mayor facilidad el nistagmo.

- Comienza con el paciente sentado en la camilla con las piernas sobre ella.
- Giramos la cabeza 45° en el plano horizontal.
- Sujetando al paciente por la cabeza, rápidamente lo tumbamos sobre la camilla. De esta forma su cabeza queda colgando por debajo del nivel de ésta. Así estamos explorando el canal posterior del lado de giro y el superior del lado contrario.
- Esperamos 30 segundos la aparición de la crisis y el nistagmo. Si tras 30 segundos no aparece, colocaremos al paciente en la posición inicial sentado sobre la camilla.
- Tras 30 segundos, realizaremos la misma maniobra pero hacia el lado contrario.

La prueba se considera positiva si durante la maniobra aparece nistagmo, además del vértigo:

CANAL POSTERIOR: Aparecerá un nistagmo rotatorio geotrópico y vertical hacia arriba.
(CSP)

CANAL HORIZONTAL: La maniobra de Dix-Hallpike no es específica de este canal.
(CSH) Cuando en el Dix-Hallpike aparece positividad en ambos lados es Sugerente de este canal, siendo obligatorio su estudio.

CANAL SUPERIOR: Aparecerá un nistagmo rotatorio geo o ageotrópico y vertical hacia abajo.
(CSS)

Características del nistagmo en el Dix-Hallpike. (Tabla 3)

CARACTERÍSTICAS DEL NISTAGMO DEL VPPB
<ul style="list-style-type: none"> • Latencia • Duración de 1-2 minutos aproximadamente como máximo. • Perfil paroxístico: aumento de intensidad rápidamente y disminución progresiva posterior. • Fatigable. • Durante la maniobra, al levantar al paciente el nistagmo se invierte.

Maniobra de Mc Clure: Se realizará ante la sospecha de afectación del canal horizontal, por la aparición de nistagmo en los dos lados con el Dix-Hallpike o bien por la aparición de nistagmo horizontal puro.

- Paciente en decúbito supino
- Elevación de la cabeza 30°
- Giro cefálico hacia un lado, esperad aparición de nistagmo.
- Volver a posición inicial
- Giro cefálico hacia el otro lado, esperad aparición de nistagmo.

La prueba se considera positiva cuando aparece nistagmo y vértigo con la rotación hacia ambos lados. Considerándose el lado enfermo aquel dónde los síntomas sean más intensos.

Se puede obtener un nistagmo lineal geotrópico o ageotrópico en la maniobra hacia ambos lados. Si se obtiene un nistagmo geotrópico, es indicativo de canalitiasis (o que los otolitos están en la mitad posterior del canal horizontal). Si el nistagmo es ageotrópico, es indicativo de cupulolitiasis (o que lo otolitos están en la mitad anterior del canal) En caso de nistagmo ageotrópico, la resolución del cuadro suele ser más complicada.

Esta maniobra nos permite identificar la patogenia del canal:
(Tabla 4)

PATOGENIA	CARACTERISTICAS
CANALITIASIS	<ul style="list-style-type: none"> • Nistagmo geotropico en la maniobra hacia ambos lados. • Agotamiento del nistagmo
CUPULOLITIASIS	<ul style="list-style-type: none"> • Nistagmo ageotropico hacia ambos lados • Sin agotamiento • Durante la rotación cefálica, encontramos un punto donde desaparece el nistagmo. Volviendo a aparecer si seguimos variando la cabeza.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- **Ortostatismo**, los pacientes suelen referir cuadros de inestabilidad o mareo coincidentes con movimientos bruscos de incorporación o bipedestación. No se acompañan de nistagmo.
- **Ataques isquémicos transitorios.**
- Cuando en la prueba de Dix-Hallpike aparece un nistagmo atípico, es decir, sin fatiga, agotamiento ni latencia, hay que pensar en **lesiones del ángulo pontocerebeloso y cerebelo**, (tumores de fosa posterior, esclerosis múltiple o hemorragias cerebelosas)
- **La neuritis vestibular**, presenta síntomas de mayor intensidad y son crisis de días de duración.
- El **vértigo de origen cervical**, al igual que el paroxístico, depende de la posición de la cabeza, aunque el cervical no se acompañará de nistagmo. El desarrollo del vértigo se acompaña de cervicalgia.

TRATAMIENTO:

- No es de utilidad el tratamiento médico con sedantes vestibulares a la hora de buscar la resolución del proceso.
- Las maniobras de reposición han demostrado ser la forma más efectiva de tratamiento.
- Los ejercicios de habituación se pueden realizar en casa, cuando no se pueden realizar las anteriores.
- Dejaremos las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de aquellos cuadros refractarios a tratamientos habituales.

(A) MANIOBRAS DE REPOSICIÓN CANALICULAR.**MANIOBRA DE EPLEY:**

Se fundamenta en la teoría de la canalitiasis, intentando una movilización de las otoconias, del canal semicircular afecto, al utrículo.

Indicada para el CSP Y CSS.

- Comienza con el paciente sentado en la camilla con las piernas sobre ella.
- Giramos la cabeza 45° sobre el lado enfermo.
- Tumbamos al paciente. (decúbito supino con la cabeza girada)
- Rotad la cabeza 90° hacia el lado sano.
- Rotad el cuerpo hacia el lado sano manteniendo el giro de la cabeza. (decúbito lateral con la cara hacia el suelo).
- Sentad al paciente manteniendo la posición de la cabeza.
- Enderezad la cabeza y retroflexión 20°.

(Imagen 1)



MANIOBRA DE SEMONT:

Se fundamenta en la teoría de la cupulolitiasis, mediante movimientos bruscos se intenta liberar la cúpula de partículas.

Indicada para el CSP Y CSS.

- Paciente sentado en la camilla con las piernas colgando.
- Giro de la cabeza sobre el lado sano.
- Tumbad bruscamente al paciente hacia lado de la lesión. (manteniendo varios minutos)
- Sin cambiar la posición de la cabeza realizamos un giro brusco de 180°.
- Volved lentamente a la posición inicial.

Existen otras maniobras, como la maniobra de GANS, mezcla de las dos anteriores.

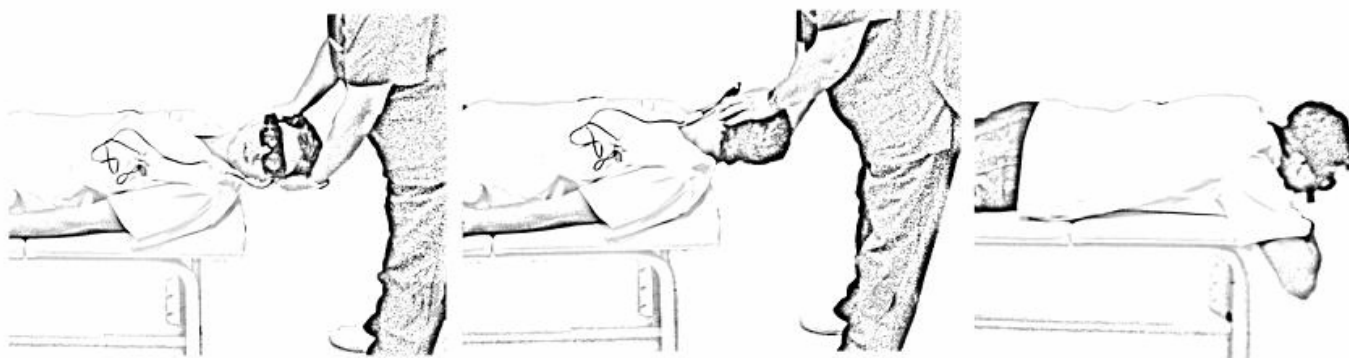
MANIOBRA DE LEMPERT:

También denominada maniobra de la barbacoa.

Indicada para el CSH.

- Decúbito supino.
- Elevación de la cabeza 30°.
- Giro cefálico hacia el lado enfermo, esperar unos minutos hasta que ceda el nistagmo.
- Giro de la cabeza hacia el lado sano 90°.
- Completad 270° de giro cefálico en pasos de 90° hacia el lado sano, acompañado de rotación del cuerpo.
- La maniobra finaliza en decúbito prono.
- Volver lentamente a la posición inicial.
- Incorporación.

(Imagen 2)



En decubito supino, giro cefálico hacia lado enfermo.

Giro de la cabeza 90° hacia lado sano.

Giro 270° del cuerpo.

La maniobra finaliza en decubito prono.

Algunos autores también propugnan que se puede solucionar manteniendo al paciente en decúbito lateral sobre el lado sano durante al menos 24-48 horas.

(B) MANIOBRAS DE HABITUACIÓN

- Las maniobras de **BRANDT-DAROFF** son un tratamiento domiciliario usado sobre todo cuando no han sido efectivos los tratamientos anteriores, o cuando por las circunstancias del paciente (negación, cervicalgias) no han podido aplicarse. La eficacia es alta, pero es un tratamiento mas pesado de realizar y largo. Sin embargo estas maniobras no disminuyen la recurrencia de crisis de VPPB.
- Paciente sentado con las piernas colgando
- Decúbito lateral con la cabeza mirando al techo (permanezca 30 segundos)
- De nuevo posición sentado (30 segundos)
- Decúbito lateral (lado contrario al anterior) con la cabeza mirando hacia el techo (30 segundos)
- Volver a la posición sentada.

Realizarla dos series al día durante dos semanas. Cada serie consta de 10 repeticiones. Advertir siempre del empeoramiento inicial. La mejoría se empieza a notar pasados varios días desde el comienzo del tratamiento.

- Los ejercicios de **CAWTHORNE-COOKSEY** fueron los primeros en aparecer. Están indicados en casi todas las patologías del equilibrio. Su efectividad en el VBBP es relativa.

NEURONITIS VESTIBULAR**CONCEPTO:**

Es un cuadro que se caracteriza por la anulación de forma súbita de la función vestibular, sin participación de la coclea. Se considera como un episodio de vértigo periférico, de comienzo brusco con un importante cortejo vegetativo y de una duración mayor de 24 horas. Suele ser unilateral, aunque se han observado casos bilaterales espaciados en el tiempo. No se acompaña de hipoacusia ni de acúfenos. Sin otra focalidad neurológica. Aparece con mayor frecuencia entre la tercera cuarta década de la vida, sin diferencia de sexos. Se relaciona con una mayor incidencia en primavera y verano.

Las diferentes nomenclaturas que recibe este proceso depende de la localización de la lesión en el nervio vestibular. Se denomina neuronitis cuando sugiere la afectación del cuerpo neuronal, y neuritis cuando es por afectación del axón neuronal. Se utilizan ambos términos de manera indiferenciada.

▪ ETIOLOGÍA:

Es una de las causas más frecuentes de vértigo periférico junto con el VPPB y el Menière. Suele relacionarse con un proceso respiratorio previo de vías altas. Puede ser por virus que alteran la microcirculación del nervio vestibular. (Virus de la gripe, VHS tipo I, VHZ, coxsackie...), o activación de virus neurotrofos latentes.

Dos son las causas con las que se vincula este cuadro.

1) La más significativa es la lesión inflamatoria del nervio vestibular producido por un virus de la familia Herpes (HSV-DNA), dado que:

- Suele asociarse a pródromos víricos
- Pueden aparecer de forma epidémica, más frecuentemente en primavera y a principios de verano.

- Puede afectar a varios miembros de la misma familia.
- En estudios postmortem se han encontrado atrofia del nervio vestibular y del epitelio sensorial vestibular similar a lo hallado en enfermedades víricas conocidas del oído interno

2) La otra es debida a una alteración vascular que provoca una isquemia laberíntica. Afectación degenerativa y progresiva del laberinto, tanto anterior como posterior, ocasionada por un déficit irrigatorio continuo, de etiología arteriosclerótica.

▪ CLÍNICA:

La clínica es característica. Aparece un cuadro brusco de vértigo acompañado de un cortejo vegetativo importante (náuseas, vómitos, palidez facial y diaforesis). La crisis es de tal intensidad y duración que obliga al paciente al reposo absoluto durante dos o tres días. Una vez superado esta primera fase, el vértigo se va haciendo mas leve, disminuyendo así los síntomas vegetativos. El paciente comienza a moverse evidenciándose la gran inestabilidad que provoca el cuadro. Impidiendo la deambulación normal. Conforme pasa el tiempo el paciente va mejorando progresivamente. La mayoría, consiguen una compensación vestibular suficiente, mejorando la inestabilidad hasta conseguir la deambulación sin ayuda.

En la exploración podemos observar

- Nistagmo espontáneo horizonte-rotatorio que bate hacia el lado sano
- Romberg positivo caída hacia el lado enfermo
- Hipo o arreflexia calórica y rotatoria del laberinto afecto.
- Sin otra focalidad neurológica y ausencia de hipoacusias.

Los pacientes que sufren un episodio de neuronitis, pueden recuperarse completamente sin presentar secuelas. Sin embargo en caso de no conseguir la recuperación *ad integrum*, lo más frecuente es inestabilidad residual. También se relaciona la persistencia de inestabilidad más de 1 mes con personalidad excesivamente ansiosa. Se consigue la mayoría de las veces una recuperación subjetiva por compensación central.

▪ DIAGNÓSTICO:

- Se fundamenta en la aparición de un vértigo de características periféricas muy prolongado, más de 24 horas de duración.
- Ausencia de signos o síntomas auditivos nuevos.
- Excluir signos de focalidad neurológica, dismetrías, pérdida de fuerza...

Diagnóstico diferencial: Isquemias o infartos de cerebelo o del tronco cerebral, esclerosis múltiple.

▪ TRATAMIENTO:

El tratamiento se fundamenta en medicación sintomática, y terapia rehabilitadora.

- El tratamiento en la fase aguda será sintomático, con la finalidad de intentar la disminución de la sintomatología. Pudiendo usar antihistamínicos, antidopaminérgicos, anticolinérgicos y GABAérgicos.
Pese la existencia de una infección de origen viral, en un estudio de Strupp, Zingler, Arbusow y colaboradores, publicado en el New England Journal of Medicine, se compara la respuesta frente a varios tipos de tratamiento. Utilizando un placebo, metilprednisolona, valaciclovir y una combinación de ambos, en paciente diagnosticados de neuronitis vestibular. Se observa una mejoría en el grupo tratado con metilprednisolona, sin

encontrarse diferencia entre el grupo tratado con metilprednisolona aislada o en combinación con el valaciclovir.

- Si tras la fase aguda no hay compensación espontánea, son necesarias maniobras de rehabilitación vestibular orientadas a que el sistema del equilibrio se adapte a la nueva situación.

El programa de rehabilitación debe comenzar en cuanto la sintomatología del paciente lo permita, cuanto antes mejor.

Los objetivos de este tratamiento son la corrección de la inestabilidad y la oscilopsia del paciente. Aumentar la confianza en sí mismo. Si el daño es irrecuperable, ayudar a compensar su déficit de la manera más completa posible.

Es importante la valoración de síntomas y habilidades previos, al principio y al final de la rehabilitación para poder objetivar la mejoría del paciente sobre ellos.

(Tabla 5)

VALORACIÓN	MÉTODO
SÍNTOMAS	<ul style="list-style-type: none"> • Escala de <i>Dizziness Handicap Inventory</i> de Jacobson y Newman.
HABILIDADES	<p>Rama espinal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Test de Romberg • <i>Standing Reach Test</i> de Duncan. • Test de Unterberger-Fukuda • Test de la marcha de Babinski-Weil <p>Rama oculomotora:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nistagmo espontáneo • Test de lectura.

La reeducación vestibular puede clasificarse en 4 niveles.

- Ejercicios oculares.
- Ejercicios cefálicos y cervicales.
- Ejercicios de tronco y miembros acostado o sentado.
- Ejercicios progresivos ya levantado.

Dada la necesidad de precocidad en el comienzo de la rehabilitación vestibular, el paciente puede comenzar sus ejercicios en la cama. Realizara ejercicios de fijación visual, suprimiendo los movimientos oculares, reduciendo así las oscilaciones corporales.

Podremos utilizar técnicas de rehabilitación no instrumental e instrumental. La rehabilitación no instrumental, es barata, muy fácil de realizar y muy efectiva si se realiza bien. No necesita instrumentos específicos, motivo por el que el paciente lo puede hacer en casa. Sin embargo presenta el inconveniente de que es más difícil la medición objetiva de resultados.

La rehabilitación instrumental es más sencilla de realizar y permite estandarizar más fácilmente los resultados, pero tiene como inconveniente que es un tratamiento que implica un desembolso importante de dinero.

NEURONITIS Y VPPB

En ocasiones se relaciona un episodio de neuronitis vestibular con el desarrollo de un VPPB. Esta afirmación permite hacer una aproximación topográfica de la afectación del nervio vestibular. Para entenderlo comenzaremos con un poco de anatomía básica del aparato vestibular. El nervio vestibular tiene dos componentes, el vestibular superior y el vestibular inferior. Éste último se encarga de la inervación del CSP y de la mácula sacular. El superior se encarga de la inervación de los otros dos canales (CSS y CSH) y de la mácula utricular.

Por otra parte, hablamos del reflejo vestibulo-cólico o vestibulo-cervical (RVC), un reflejo muscular que aparece mediante estimulación acústica. Se fundamenta en la relación existente entre el sistema cocleovestibular y la musculatura cervical anterior. Cuando se emiten clicks acústicos breves, por encima del umbral auditivo y de una manera repetitiva, producen un potencial inhibitorio de breve latencia pero gran intensidad (60-300 μ V) en el músculo esternocleidomastoideo (ECM) ipsilateral, cuando éste se está contrayendo.

Cuando registramos el RVC, obtenemos dos componentes. El primero de ellos depende de la integridad del laberinto posterior y del nervio vestibular denominándose Potencial Vestibular Miogénico Evocado (PVME). El segundo componente, más tardío, no siempre aparece y se refiere a la coclea y al nervio coclear.

La existencia de PVME nos permite afirmar la integridad la mácula sacular, de manera que si un paciente ha sufrido un episodio de neuritis vestibular y mantiene sus PVME intactos, será susceptible de padecer un VPPB, puesto que el sáculo y el CSH están indemnes, o lo que es lo mismo, la neuritis no afectó al nervio vestibular inferior.

Síndrome de Lindsay-Hemenway: Cuadro sindrómico ocasionado por la necrosis isquémica de la mácula del utrículo y las crestas de los canales semicirculares horizontal y superior, por afectación de la arteria vestibular anterior. Esto genera un proceso de neuritis vestibular que tras su resolución se acompañará de un VPPB y una respuesta calórica descendida o abolida.

:

CIRUGIA DE LOS VERTIGOS

La cirugía como tratamiento de los vértigos es poco habitual, como ya hemos citado en este capítulo. Se tratan quirúrgicamente aquellos vértigos periféricos invalidantes que no tienen ninguna mejoría con tratamiento médico, y que incapacitan al paciente influyendo en su vida social y laboral. El objetivo esencial de la cirugía de los vértigos es estabilizar la función vestibular, anulando funcionalmente el laberinto alterado.

La mayoría de los casos de vértigos tratados quirúrgicamente corresponden a Enfermedad de Menière aunque también se pueden tratar otras patologías como fistulas perilinfáticas, malformaciones vasculares, traumatismos...

Antes de realizar este tipo de cirugía, es necesario un completo estudio del paciente, intentando encontrar una etiología tratable. Las nuevas técnicas quirúrgicas y la gran experiencia de los cirujanos permiten cada vez más la conservación de la audición en la cirugía del vértigo.

Los tratamientos quirúrgicos de que disponemos en el momento actual pueden clasificarse como:

- **MÉTODOS NO DESTRUCTIVOS:** Estabilizar la función vestibular manteniendo intactos vestibulo y cóclea.
- **MÉTODOS SEMIDESTRUCTIVOS:** Destruyen parcial o totalmente la función vestibular y conservan intacta la función auditiva remanente.

- **MÉTODOS DESTRUCTIVOS:** Destruyen la función vestibular y auditiva, generalmente en casos de audición no aprovechable.

(Tabla 6)

NO DESTRUCTIVOS	SEMIDESTRUCTIVOS	DESTRUCTIVOS
CIRUGIA DEL SACO ENDOLINFÁTICO	NEURECTOMÍA VESTIBULAR	LABERINTECTOMÍA
DESCOMPRESIÓN NEUROVASCULAR	NEURECTOMÍA SINGULAR	NEURECTOMÍA VESTIBULAR TRANSLABERÍNTICA
CIERRE DE FÍSTULA LABERÍNTICA	GENTAMICINA INTRATIMPÁNICA	
	OCLUSIÓN CSP OCLUSIÓN CSS	

Cirugía conservadora:

- **Descompresión o drenaje del saco endolinfático:**

En la descompresión se realiza una exposición del saco endolinfático al tracto mastoideo central. En el drenaje del saco endolinfático se establece una comunicación permanente entre el saco y la cavidad mastoidea o la meninge con diversas prótesis. Cualquiera que sea la técnica empleada se obtiene una mejoría en un 50-70% de los casos. Con el paso del tiempo las crisis suelen recidivar, por lo que esta técnica cada vez es menos usada.

La técnica quirúrgica se inicia con una incisión retroauricular. Se fresa la mastoide hasta identificar el seno sigmoide, la duramadre de fosa posterior y la línea de Donaldson (línea que prolonga el eje longitudinal del conducto semicircular externo). El saco endolinfático es un desdoblamiento de la duramadre y se distingue de esta por su color más azulado. Una vez identificado se fresa alrededor hasta lograr su descompresión, con colocación o no de drenaje.

- **Descompresión neurovascular:**

Una vez identificada la arteria causante de la estimulación nerviosa se separa del paquete acusticofacial y se coloca un fragmento aislante entre ambos.

- **Cierre de fístula laberíntica:**

En la fístula perilinfática existe una comunicación entre el laberinto óseo y el oído medio. Para localizar la fístula se realiza un minucioso examen de oído medio. Un TAC de alta resolución previo nos puede ayudar a localizarla. Una vez encontrada la fístula se sella con un injerto conjuntivo, injerto muscular, etc... para intentar paliar las crisis vertiginosas.

Semidestructiva:**▪ Sección selectiva vestibular: Neurectomía vestibular:**

Es una cirugía conservadora de la audición. Las estadísticas indican la desaparición de las crisis rotatorias en aproximadamente un 95% de los casos, obteniéndose mejores resultados en caso de enfermedad de Menière que en otras indicaciones.

La técnica consiste en realizar una sección de los nervios vestibulares superior e inferior preservando los nervios coclear y facial. Las vías de abordaje son varias y dependen fundamentalmente de la experiencia del cirujano. Estas vías son retrolaberíntica, transtemporal suboccipital y subpetrosa.

Cuando la desaferentización es completa existirá una arreflexia vestibular en las pruebas calóricas. Posteriormente aparece una compensación central seguida de la desaparición de los síntomas.

▪ Neurectomía singular:

Consiste en la sección del nervio singular o ampular posterior que proviene del conducto semicircular posterior. Se usa para el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno de canal posterior que persiste tras maniobras de liberación bien realizadas.

▪ Inyección intratimpánica:

Inyección intratimpánica de gentamicina: desde hace años el tratamiento quirúrgico ha sido la principal terapia para el tratamiento de pacientes con Menière que no responden al tratamiento médico. Fue propuesta por Schuknecht en 1957, basándose en los efectos ototóxicos de los aminoglucósidos. En los últimos años se ha retomado el interés por la inyección intratimpánica como otra alternativa quirúrgica debido a su sencillez, bajo riesgo, bajo coste y efectividad. El efecto tóxico de los aminoglucósidos sobre los órganos coclear y vestibular es sobradamente conocido por lo que se puede usar para lograr una ablación química de estos órganos. Entre los aminoglucósidos se prefiere la gentamicina por su menor toxicidad sobre la cóclea, tiene más acción sobre las células ciliadas vestibulares que sobre las células ciliadas cocleares. Para lograr un efecto lo más selectivo posible se realiza la administración vía transtimpánica con difusión del medicamento a través de la ventana redonda. Existen distintos protocolos según el número de inyecciones, la frecuencia de las mismas y la dosis inyectada. La tendencia actual es a aumentar el intervalo entre las dosis para que no aparezca efecto cocleotóxico. Este tratamiento conlleva un riesgo de que se produzca pérdida de la audición. Por eso algunos autores solo lo usan en pacientes que ya tienen una pérdida auditiva o bien cuando la pérdida es moderada pero conserva una buena audición en el oído contralateral.

Algunos estudios demuestran que el control del vértigo con la aplicación de gentamicina transtimpánica es mayor que con la cirugía del saco endolinfático, pero inferior al obtenido tras la laberintectomía. La neurectomía produce efectos similares a la aplicación de gentamicina. Los primeros resultados son buenos, pero la diversidad de y la falta de seguimiento a largo plazo no permiten consolidar estos resultados.

Corticoides intratimpánicos: la base de este tratamiento es la influencia de factores inmunológicos o alérgicos en la Enfermedad de Menière, que puedan ser tratados con corticoides.

Este tipo de tratamiento no está estandarizado y las dosis, vía de administración, tipo de corticoide más adecuado... no son conocidos todavía. Existen estudios que asocian tratamiento con corticoides intratimpánicos asociados a tratamiento IV con los que parece obtenerse mejoría de la enfermedad y control del vértigo sin efectos indeseables. Estas pautas están aun en desarrollo.

- **Oclusión del CSP:**

Consiste en fresar el conducto semicircular posterior óseo hasta exponer el canal membranoso. A continuación, sellar el mismo utilizando cera de hueso u otros materiales biocompatibles. Se impide así el movimiento de la endolinfa y de los otolitos que provocan las crisis vertiginosas.

Cirugía destructiva:

- **Laberintectomía quirúrgica:**

Consiste en destruir quirúrgicamente el laberinto, desapareciendo el vértigo y también la audición, provocando una sordera total y definitiva. Por ello las indicaciones de laberintectomía quirúrgica son escasas, reservadas a pacientes con Enfermedad de Menière unilateral con unas crisis vertiginosas discapacitantes y una sordera total del oído afecto .

Las técnicas quirúrgicas pueden ser diversas, transmeatal o transmastoidea, pero siempre verificando la eliminación total de todos los elementos neurosensoriales.

La laberintectomía ofrece tasa de resolución del vértigo del 100% , siendo la mejor alternativa en cuanto a resultados de eliminación del vértigo para pacientes con audición no aprovechable. No es aconsejable como tratamiento de primera línea.

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Amor Dorado JC, Castiñeira Perez C, Costa Ribas C. Vértigo posicional paroxístico benigno. Guías Clínicas 2004; 4 (14)
- 2) Arístegui Ruiz M. Estado actual del tratamiento quirúrgico del vértigo. Rev Med Univ Navarra 2003;47:64- 71
- 3) Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. N Engl J Med. 2003 Mar 13;348(11):1027-32.
- 4) David M Kaylie MD.Surgical management of Meniere's disease in the era of gentamicin.Otolaryngology-Head and Neck Surgery2005,vol 132:443-450.
- 5) García –Purriños F.J, Ferri E, Rosell A, Calvo J. Dexametasona via combinada intratimpánica-intravenosa para el control del vértigo e la enfermedad de Menière. Acta ORL Esp 2005;56:74-77.
- 6) Lopez-Escamez JA, Gamiz MJ, Finana MG, Perez AF, Canet IS. Position in bed is associated with left or right location in benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal. Am J Otolaryngol. 2002 Sep-Oct;23(5):263-6.
- 7) Oliva Dominguez M. Treatment and rehabilitation in vestibular neuritis. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2005;126(4):283-6.
- 8) Pérez Fernández N, Pérez Garrigues H, Antolí Candela F, García Ibáñez E. Comisión de otoneurología de la SEORL. Enfermedad de Menière: criterios diagnósticos, criterios para establecer estadios y normas para la evaluación de tratamientos. Revisión bibliográfica y actualización. Acta ORL Esp 2002;53:621-626.
- 9) Pérez López L, Belinchón de Diego A, Bermell Carrión A, Pérez Garrigues H, Morera Pérez C. Enfermedad de Menière y Migraña. Acta ORL Esp.2006;57:126-129.
- 10) Santos Pérez S, Pérez Fernández N, Soto Varela A, Barona de Guzman R. Síndrome vestibular periférico. REV MED UNIV NAVARRA/VOL 47, N°4, 2003, 38-50.