

1. CONCEPTO DE VERTIGO

La patología vestibular periférica tiene como paradigma sintomático el vértigo, entendiéndose como tal la aparición, de forma generalmente abrupta, de una sensación de movimiento de sí mismo o del entorno, no real, que suele asociarse a sintomatología vegetativa. El vértigo es un síntoma, no un diagnóstico y debe distinguirse de los síntomas mareo y desequilibrio, con los cuales se imbrica con frecuencia. Mareo deriva de "mar" y se refiere a la sensación de malestar y aturdimiento similar a la producida en la navegación marítima. El desequilibrio es la dificultad para mantener correctamente el equilibrio.

2. CLASIFICACION DE LOS VERTIGOS PERIFERICOS

La Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología planteó una clasificación del vértigo periférico con el objetivo de servir como referencia al estudiar un paciente, pudiendo utilizarse tanto en una consulta especializada como en ORL general o Atención Primaria. Se basa en la asociación de síntomas auditivos (participación de todo el oído interno o sólo del componente laberíntico vestibular) y en la repetición o no de las crisis, elementos fundamentales para organizar el diagnóstico y el tratamiento.

CLASIFICACION SEORL (TABLA I) Seguiremos como guía esta clasificación

Tabla 1 Categorías diagnósticas para el trastorno vestibular periférico (SEORL-PCF 2011, versión 2)

Crisis de vértigo única

Vértigo agudo con hipoacusia:

- Con afectación coclear (laberintitis).
- Neuritis cocleovestibular (síndrome de Ramsay-Hunt).

Vértigo agudo sin hipoacusia (neuritis vestibular)

Crisis de vértigo recurrente

Crisis de vértigo recurrente con hipoacusia:

- Enfermedad de Ménière.
- Migraña tipo basilar.
- Enfermedad autoinmunitaria del oído interno.
- Neurosífilis-otosífilis.
- Fístula perilinfática.

Crisis de vértigo recurrente sin hipoacusia:

- Provocadas.
- Provocadas por la postura.
- Vértigo posicional paroxístico benigno definitivo (VPPB definitivo).
- Vértigo posicional paroxístico benigno probable (VPPB probable).
- Provocada por la presión: fístulas perilinfáticas.
- Espontáneas.
- Migraña vestibular.
- Vértigo metabólico.
- Vértigo paroxístico de la infancia.
- Vértigo de origen vascular (AIT, insuficiencia vertebrobasilar).

Vértigo de origen indeterminado

Los pacientes con inestabilidad persistente o recurrente no han sido incluidos en esta clasificación.

3. CRISIS DE VÉRTIGO ÚNICA. FALLO VESTIBULAR AGUDO UNILATERAL

Es el síndrome clínico caracterizado por la aparición súbita de una crisis de vértigo prolongada, con náuseas y vómitos, nistagmo espontáneo y desequilibrio postural. Puede llevar asociados síntomas auditivos o estar éstos ausentes. Esta distinción es muy importante para establecer un diagnóstico etiológico, determinar los estudios a realizar y plantear un tratamiento.

Las crisis de vértigo agudas, espontáneas, tienen generalmente como substrato fisiopatológico la pérdida de función de un laberinto, bien se trate de pérdida total (lo más habitual) o parcial.

FALLO AGUDO O SUBAGUDO DE LA FUNCIÓN DE UN LABERINTO Fisiopatología

Cuando se produce un defecto laberíntico agudo podemos describir dos fases:

1.- Una **fase inicial, estática**, consecuencia de la asimetría en las descargas basales (tono) de ambos laberintos, por la interrupción de la información aferente procedente del laberinto afecto.

Desde el punto de vista oculomotor ocasiona la aparición de un nistagmo espontáneo, cuyas fases rápidas se dirigen hacia el lado sano. Es un nistagmo de características periféricas. Por tanto disminuye o se anula con la fijación de la mirada y sigue la ley de Alexander: aumenta de intensidad cuando la mirada se desplaza hacia la fase rápida y disminuye cuando lo hace contralateralmente. Es básicamente horizontal con un pequeño componente rotatorio (horizontorrotatorio).

https://youtu.be/UpLt_0qyO_4

Desde el punto de vista postural hay una pulsión hacia el lado afecto, con gran dificultad para la deambulación y para la bipedestación. Si es posible que el paciente se ponga en pie, tiene una prueba de Romberg positiva con pulsión/caída hacia el lado afecto.

Desde el punto de vista perceptivo, el paciente experimenta una sensación típica de vértigo, intensas náuseas y vómitos, con gran dificultad para mantener la bipedestación e imposibilidad para caminar. Suele estar encamado e inmóvil, pues cualquier movimiento empeora la sintomatología.

Esta fase de asimetría en el tono vestibular se prolonga unas 48-72 horas y cede de forma **espontánea** por la recuperación de las descargas basales de los núcleos vestibulares, con lo que en reposo desaparece la asimetría de tono entre ambos laberintos.

2.- Sucede entonces una segunda fase o **síndrome dinámico**, consecuencia del funcionamiento defectuoso de uno de los laberintos, que se traduce en una información errónea de los movimientos y una asimetría en los reflejos vestíbulo-ocular y vestíbulo espinal.

Siguiendo el mismo esquema, desde el punto de vista oculomotor desaparece el nistagmo pero queda una respuesta asimétrica a las aceleraciones que se puede poner de manifiesto mediante la maniobra oculocefálica (que será positiva hacia el lado afecto).

<https://youtu.be/8JgrO6VQoRQ>

Desde el punto de vista postural, el test de Romberg se negativiza pero al realizar el test de Unterberger el paciente gira hacia el lado afecto. Cuando camina suele desplazarse también hacia el lado patológico.

Desde el punto de vista perceptivo el paciente tiene la sensación de que los objetos oscilan y se mueven cuando él lo hace, lo que se denomina oscilopsia. Se asocia a sensación de inestabilidad y de inseguridad en la marcha. Pero ya no tiene vértigo como tal.

Esta fase dinámica se resuelve por medio de lo que se denomina compensación vestibular, mecanismo complejo, regulado por el sistema nervioso central, en el que todos aquellos sistemas o elementos que intervienen en el mantenimiento de la orientación y del equilibrio se reajustan para suplantar al laberinto defectuoso. Esta compensación vestibular se ve favorecida por la experiencia oculomotora y dificultada por los fármacos con actividad depresora del SNC (típicamente los sedantes vestibulares), el reposo prolongado y las afecciones que interesen al SNC, al sistema propioceptivo y al visual (antecedentes de ictus, pacientes diabéticos, etc.)

Al establecer un tratamiento es pues muy importante determinar la fase en la que se encuentra el paciente (aguda o residual) pues, como se ha visto, el enfoque terapéutico es completamente diferente.

Como se reseñó en la clasificación, la pérdida súbita de la función vestibular puede ocurrir de forma aislada o asociada a afectación coclear. En el primer caso cursará con vértigo y cortejo vegetativo y en el segundo coincidirá al mismo tiempo el vértigo con hipoacusia y/o acúfenos.

Déficit vestibular agudo

	Síndrome Estático	Síndrome Dinámico
Oculomotor	Nistagmo	Reflejo vestibulo-ocular asimétrico
Postural	Lateropulsión	Ataxia de la marcha
Perceptivo	Vértigo	Percepción asimétrica de las aceleraciones

3.1. CRISIS DE VÉRTIGO ÚNICA SIN HIPOACUSIA. LA NEURITIS VESTIBULAR

La afectación vestibular súbita e idiopática, que provoca una crisis vertiginosa de días de duración, sin afectación coclear y sin síntomas de centralidad correspondería a la neuritis o neuronitis vestibular (NV).

Predomina entre los 40-60 años.

Aunque la etiología de la NV no está bien establecida, se ha relacionado con un proceso inflamatorio, fundamentalmente debido a una infección vírica, en especial por el virus herpes simple tipo 1, o con un proceso vascular. Los estudios histopatológicos más recientes coinciden en señalar que parece tratarse de una afectación neural o ganglionar por un virus neurotrópico.

Actualmente se considera que puede existir una NV superior, inferior o completa. Es más frecuente la afectación preferente del nervio vestibular superior con conservación del nervio inferior, posiblemente porque el canal óseo por donde discurre la porción superior del nervio vestibular es más largo y estrecho que el que recorre el nervio inferior. Pero, aunque sean mucho menos frecuentes, también existen publicaciones sobre casos de afectación exclusiva del nervio vestibular inferior.

En la mayoría de los casos (95%) la neuritis vestibular cursa con un único ataque, aunque hay descritos casos en que se desarrollan primero pequeñas crisis prodrómicas para luego producirse el fallo vestibular definitivo.

Esta forma de aparición no debe confundirse con los casos, relativamente frecuentes, en que tras el episodio de NV, aparece un vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). Esto ocurre cuando se afecta el nervio vestibular superior y queda preservado el inferior. El daño del utrículo (inervado por la rama superior del nervio vestibular), provocaría que se liberaran partículas otoconiales dentro del canal posterior preservado (inervado por el nervio vestibular inferior).

Una posible explicación para la aparición de VPPB es el Síndrome de Lindsay- Hemmenway, o síndrome isquémico de la arteria vestibular anterior, que consiste en la necrosis isquémica de los CSS, CSE y mácula utricular, lo que provoca la gran crisis de vértigo. La degeneración de la mácula utricular produce secundariamente la liberación de las otoconias, que se desplazan a la cúpula del CSP, cuya función está preservada por irrigarse a partir de la arteria vestibular posterior. Dado que la arteria vestibular anterior es una rama terminal, sería más susceptible a la isquemia, mientras que en el territorio irrigado por la circulación posterior (porción inferior del utrículo y sáculo y CSP), al existir mayor circulación colateral, es más difícil que se produzcan fenómenos isquémicos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico como tal de la neuritis vestibular es clínico (un fallo vestibular unilateral agudo sin otras alteraciones auditivas o neurológicas concomitantes). Por tanto lo importante es realizar el diagnóstico de un déficit unilateral periférico.

El déficit que afecta a los canales semicirculares puede evidenciarse en la exploración clínica por la presencia de nistagmo espontáneo y de una maniobra oculocefálica y un test de agitación cefálica positivos. Por la presencia de lateropulsión en el test de Romberg y giro en el test de Unterberger. Para cuantificar este déficit disponemos de la prueba calórica (PC).

La afectación de los órganos otolíticos puede estudiarse con las pruebas de inclinación de la vertical visual subjetiva, la demostración de torsión ocular y con los potenciales vestibulares miogénicos evocados (PVME). Con ellos podemos determinar si está afectada la rama vestibular inferior. Combinados con la prueba calórica y con el resto de la exploración, podremos determinar si tenemos un fallo laberíntico completo, sólo vestibular superior o sólo vestibular inferior.

La NV superior se caracteriza por una hipoexcitabilidad unilateral en la prueba calórica con normalidad de los PVME. En la NV inferior la PC será normal y los PVME estarán alterados. En la NV completa están alteradas ambas pruebas.

Kim y Cols. al estudiar un grupo de 57 neuritis vestibulares unilaterales observaron anormalidad en el test de la visual vertical subjetiva en el 94% de casos, anormalidad en el test de torsión ocular en el 82% de los casos y PVME anormal en el 49% de los casos. Estos test, relacionados con los órganos otolíticos, se recuperaban más rápidamente que los relacionados con los canales semicirculares (test calórico, test impulsivo y test de agitación cefálica).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la neuritis vestibular es común a todas las crisis agudas debidas a pérdida de función vestibular. Dependerá de la fase en la que nos hallemos.

Fase estática. En la primera fase, aguda (síndrome estático), el tratamiento estará enfocado a paliar la situación de disconfort severo del paciente, en especial las náuseas y vómitos. Es importante tener en cuenta que es sólo un tratamiento sintomático.

Los llamados genéricamente sedantes vestibulares (Tabla II), son fármacos que actúan disminuyendo las señales vestibulares que, a través de los núcleos vestibulares, llegan al centro del vómito y otros centros del sistema vegetativo. Actúan pues sobre neurotransmisores que tienen actividad en numerosas localizaciones del SNC, por lo que no son específicos del sistema vestibular y tienen múltiples efectos secundarios, siendo de especial interés la sedación y los extrapiramidalismos. Básicamente son fármacos

con efecto inhibitor sobre el SNC y deben mantenerse sólo mientras duren los síntomas vegetativos (fundamentalmente las náuseas y vómitos) y suspenderse lo antes posible para favorecer el funcionamiento de los mecanismos centrales de compensación.

Se ha visto que los glucocorticoides pueden favorecer la recuperación de la función vestibular a largo plazo. Esto, unido a sus efectos antiinflamatorios y antieméticos, hace que se recomiende su uso en la fase aguda de los déficits vestibulares.

Tabla II. Fármacos útiles en el tratamiento del vértigo agudo.

Fármaco	Acción	Dosis y vía	Comentarios
Difenhidramina (Biodramina®)	Antihistamínico H ₁	50 mg/4-6 h VO, IM, VR	En España sólo existe como especialidad farmacéutica publicitaria
Tietilperazina (Torecán®)	Antihistamínico H ₁ Antidopaminérgico D ₂ Antimuscarínico	6,5 mg/6-8 h VO, VR	Extrapiramidalismo frecuente en niños y ancianos; y en adulto cuando se asocia a otros anti D ₂
Prometazina (Frinova®)	Antihistamínico H ₁ Antidopaminérgico D ₂ Antimuscarínico	25 mg/12 h IM, VO	Riesgo de extrapiramidalismo escaso
Sulpiride (Dogmatil®)	Antimuscarínico Antidopaminérgico D ₂	50-100 mg/8-12 h IM, IV, VO	Riesgo de extrapiramidalismo, sobre todo si se asocia a otros anti D ₂
Metoclopramida (Primperán®)	Colinérgico Antihistamínico H ₁ Antidopaminérgico D ₂	10 mg/8h VO, IV	Riesgo de extrapiramidalismo si se asocia a otros anti D ₂
Diazepam (Valium®)	Bezodiacepina agonista GABA _A	5-10 mg/8-12 h, VO, IM, IV	Vida media larga
Lorazepam	Bezodiacepina	1 mg/8-	Vida media intermedia (útil en

(Orfidal®, Idalprem®)	agonista GABA _A	12 h, VO, IM, SL	episodios de vértigo de corta duración)
-----------------------	----------------------------	------------------	---

VO, vía oral; IM vía intramuscular; VR vía rectal, IV vía intravenosa. h horas

Fase dinámica. Una vez pasada la fase estática, la base del tratamiento para el síndrome dinámico estará en la movilización precoz del paciente y en las técnicas de rehabilitación vestibular. Se conoce como rehabilitación vestibular el conjunto de terapias físicas encaminadas a mejorar la función de orientación y equilibrio del paciente y actúan fundamentalmente promoviendo aquellos sistemas que colaboran con el vestibular en el mantenimiento del equilibrio, como son los sistemas visual y propioceptivo, fundamentalmente. Las series de ejercicios más empleadas son las de Cawthorne-Cooksey y las de SusanHeerdman.

Se han valorado factores que pudieran tener relación con el tiempo que dura esta segunda fase de inestabilidad residual, entre ellos la edad, el nivel de hipoexcitabilidad en la prueba calórica, el resultado del potencial vestibular miogénico, la posibilidad de que la neuritis sea completa o incompleta (superior o inferior) y la existencia de vértigo posicional tras la crisis, sin que se haya encontrado relación con ninguna de estas variables.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

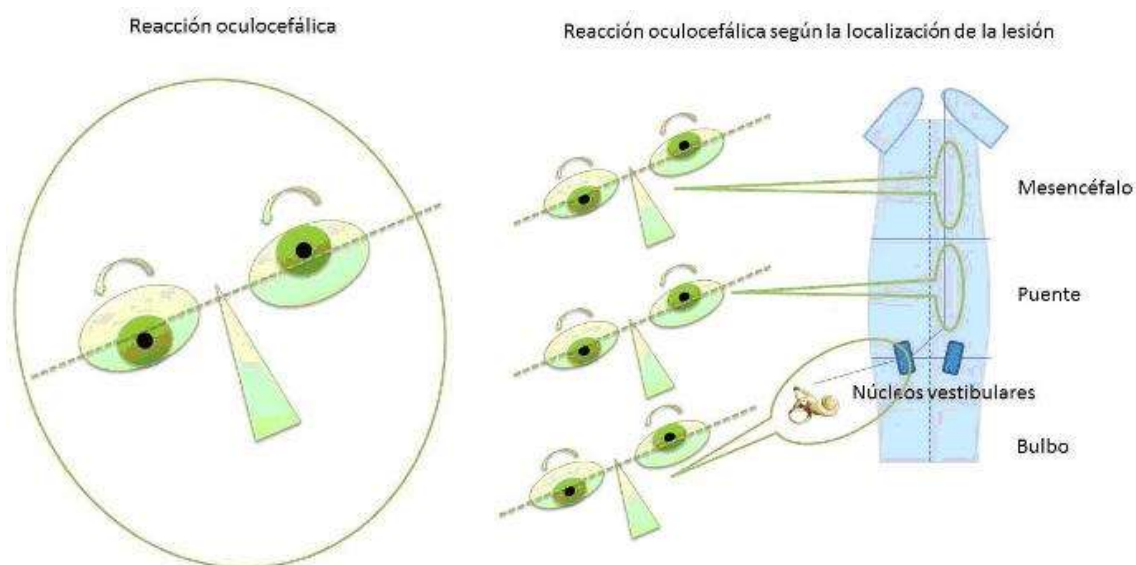
Es importante el diagnóstico diferencial con patología central (placas de esclerosis en la enfermedad desmielinizante, infartos lacunares del territorio vértebrobasilar, infartos cerebelosos). Para ello lo fundamental es la exploración clínica, tanto o más que las pruebas de imagen. Se trata de comprobar que las características del nistagmo son las típicas descritas y que no existen otras alteraciones oculomotoras o neurológicas asociadas. Si existen dudas respecto a la exploración, es recomendable realizar un estudio de RM para descartar, sobre todo, infartos de fosa posterior.

<https://youtu.be/UEavuqe-bYw>

Se hace especial mención en la literatura a la importancia de tres elementos en la exploración clínica, fundamentales para diferenciar un vértigo debido a un déficit vestibular unilateral periférico de un ACV del territorio vértebrobasilar. Estos elementos son:

1. El nistagmo, que debe tener las características descritas (horizontorrotatorio, sigue la ley de Alexander y se inhibe con la fijación)
2. La maniobra oculocefálica. Una maniobra oculocefálica positiva nos estará indicando que existe un déficit localizado bien en el laberinto, bien en el VIII par. Cuando existe vértigo agudo y nistagmo y la maniobra oculocefálica es negativa, debe sospecharse la existencia de un problema a nivel de fosa posterior.
3. La inclinación vertical del eje visual (skew deviation). Es el resultado de un desequilibrio en las aferencias vestibulares, especialmente otolíticas. Suele formar parte de una triada denominada reacción oculocefálica, consistente en la inclinación cefálica, la inclinación del eje visual y una

rotación ocular. Aunque puede ocurrir en pacientes con afectación vestibular periférica (el ojo más bajo sería el del lado patológico), ocurre con mucha más frecuencia ligado a patología de fosa posterior, teniendo además entonces una orientación contraria (el ojo más bajo es el correspondiente al lado sano). Se detecta por medio del cover test.



3.2. CRISIS DE VÉRTIGO ÚNICA CON HIPOACUSIA

Los cuadros más frecuentes que cursan con un episodio de vértigo único asociado a hipoacusia son:

Déficit cocleovestibular agudo

Se trata de un déficit vestibular y coclear agudos concomitantes (clásicamente llamado neuritis cocleovestibular aguda). Se considera que la etiología más probable es la isquémica, aunque podría también reconocer una etiología vírica como la neuritis vestibular. Es clínicamente como la neuritis vestibular pero asociando síntomas y signos de disfunción auditiva ipsilateral.

Síndrome de Ramsay-Hunt

Se define como una neuritis producida por la reactivación del virus de la Varicela, que afecta a los pares craneales VII y VIII. Tiene como rasgos característicos la aparición de vesículas en el pabellón y en el conducto auditivo externo y, sobre todo, el dolor ótico, acompañando al déficit vestibular, al coclear y a la parálisis facial. Puede ser incompleto y faltar la afectación de uno de los pares craneales o de una parte de él. Puede confirmarse el diagnóstico mediante serología específica del virus o por cultivo o PCR del genoma del virus a partir del exudado de las vesículas. Si el diagnóstico es suficientemente precoz, al tratamiento habitual del déficit agudo unilateral se asocian antivirales (Aciclovir, Famciclovir, Valaciclovir).

Disfunción vestibular traumática

Sucede inmediatamente después de un traumatismo craneoencefálico y es el resultado de una hemorragia unilateral o de una fractura de peñasco, especialmente fracturas transversas. Suele asociarse a afectación coclear y puede haber también una parálisis facial.

Laberintitis aguda inflamatoria

Una laberintitis aguda con la consiguiente pérdida de función vestibular y generalmente también coclear, puede complicar una otitis aguda o una otitis crónica (colesteatoma). En estos casos, al tratamiento del déficit vestibular hay que asociar los tratamientos antibiótico y/o quirúrgico oportunos.

REFERENCIAS

1. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and Dizziness. Common Complaints. London: Springer-Verlag; 2005.
2. Herdman SJ. Vestibular rehabilitation. Philadelphia: F. A. Davis Company; 2007.
3. Baloh RW, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. New York: Oxford University Press; 2001.
4. Chou, H.-C., & Yen, Z.-S. (2009). Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Bet 1: steroids for patients with vestibular neuronitis. *Emergency medicine journal: EMJ*, 26(11), 813-5.
5. Halmagyi, G. M., Weber, K. P., & Curthoys, I. S. (2010). Vestibular function after acute vestibular neuritis. *Restorative neurology and neuroscience*, 28(1), 37-46. Kattah, J. C., Talkad, A. V., Wang, D. Z., Hsieh, Y.-H., & Newman-Toker, D. E. (2009). HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 40(11), 3504-10.
6. Kerber, K. a. (2009). Vertigo and dizziness in the emergency department. *Emergency medicine clinics of North America*, 27(1), 39-50.
7. Kim, H.-A., & Lee, H. (2010). Isolated vestibular nucleus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 41(7), 1558-60.
8. Lee, H., Kim, H.-J., Koo, J.-W., & Kim, J. S. (2009). Progression of acute cochleovestibulopathy into anterior inferior cerebellar artery infarction. *Journal of the neurological sciences*, 278(1-2), 119-22.
9. Lee, N.-H., Ban, J.-H., Lee, K.-C., & Kim, S. M. (2010). Benign paroxysmal positional vertigo secondary to inner ear disease. *Otolaryngology--head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 143(3), 413-7.
10. MacDougall, H. G., Weber, K. P., McGarvie, L. a, Halmagyi, G. M., & Curthoys, I. S. (2009). The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*, 73(14), 1134-41.
11. Mandalà, M., Nuti, D., Broman, A. T., & Zee, D. S. (2008). Effectiveness of careful bedside examination in assessment, diagnosis, and prognosis of vestibular neuritis. *Archives of otolaryngology--head & neck surgery*, 134(2), 164-9.
12. Newman-Toker, D. E., Camargo, C. a, Hsieh, Y.-H., Pelletier, A. J., & Edlow, J. a. (2009). Disconnect between charted vestibular diagnoses and emergency department management decisions: a cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 16(10), 970-7.
13. Park, H., Shin, J., Jeong, Y., Kwak, H., & Lee, Y. (2009). Lessons from follow-up examinations in patients with vestibular neuritis: how to interpret findings from vestibular function tests at a compensated stage. *Otology & neurotology: official publication of the American Otological*

- Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otolology and Neurotology, 30(6), 806-11.*
14. Walker, M. F. (2009). Treatment of vestibular neuritis. *Current treatment options in neurology, 11(1)*, 41-5.
 15. Welgampola, M. S., & Carey, J. P. (2010). Waiting for the evidence: VEMP testing and the ability to differentiate utricular versus saccular function. *Otolaryngology--head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 143(2)*, 281-3.

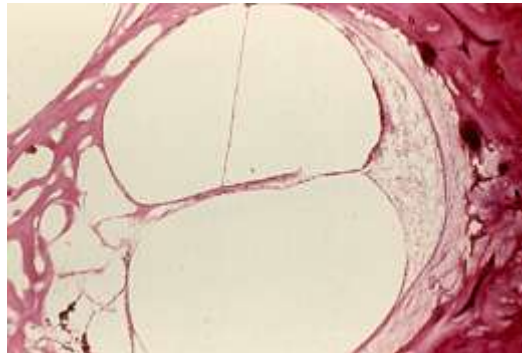
4. CRISIS DE VERTIGO RECURRENTES CON HIPOACUSIA

La entidad clínica más frecuente dentro de este epígrafe es la Enfermedad de Meniere.

4.1. ENFERMEDAD DE MENIÈRE (EM) HISTORIA Y DEFINICION

Fué descrita por Prosper Menière, en 1861, tras observar en las necrópsias de dos pacientes que habían padecido vértigo, hipoacusia y acúfeno, una hemorragia intralaberíntica. Menière describió la triada sintomática de la enfermedad y demostró el origen laberíntico de una sintomatología atribuida hasta entonces al sistema nervioso central.

Hallpicke y Cairns en 1938, atribuyeron el origen de la enfermedad a un hidrops endolinfático, basados en la observación histológica de una dilatación del laberinto membranoso en dos pacientes.



Hidrops endolinfático

Desde entonces múltiples estudios y publicaciones han sido realizadas sobre esta entidad intentando aclarar, entre otros aspectos, la etiología, la fisiopatología y el diagnóstico, lo cual es origen grandes controversias que ponen de manifiesto el desconocimiento sobre la enfermedad.

A pesar de las múltiples publicaciones no existe un acuerdo unánime respecto a la denominación. Se utilizan indistintamente los términos de enfermedad de Menière, síndrome de Menière y vértigo de Menière.

La AAO (1995) considera la EM como un síndrome idiopático de hidrops endolinfático definido clínicamente por episodios espontáneos de vértigo recurrente, hipoacusia, plenitud ótica y acúfenos.

Para efectuar el diagnóstico de EM definitiva deben cumplirse unos requisitos:

El paciente tiene que haber padecido al menos dos episodios típicos de vértigo. Los episodios típicos de vértigo tienen al menos 20 minutos de duración, se acompañan de desequilibrio y frecuentemente de cortejo vegetativo, obligan a descansar, y siempre presentan nistagmus horizontal u horizonte-rotatorio.

La hipoacusia, de tipo perceptivo, debe estar constatada audiométricamente al menos en una ocasión. Aunque lo habitual es que la audición fluctúe este fenómeno no es esencial para el diagnóstico, siempre que se haya constatado la hipoacusia coclear.

Los acúfenos, la plenitud ótica o ambos deben estar presentes en el oído afecto para poder realizar el diagnóstico.

De acuerdo con estos preceptos se establece una escala con cuatro categorías:

1. EM SEGURA O CIERTA: Cumple todos los requisitos clínicos y además se ha podido comprobar histológicamente (casos excepcionales).
2. EM DEFINITIVA: Cumple todos los requisitos clínicos y se han excluido otras etiologías que puedan provocarlos, pero no se ha efectuado estudio histológico.
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 la hipoacusia esta documentada pero no tiene los típicos episodios de vértigo. Serían las formas equivalentes a las definiciones más antiguas de EM vestibular y EM coclear (AAO 1972).

Tradicionalmente se considera el Síndrome de Menière cuando coinciden la hipoacusia, los acúfenos y los vértigos con las características descritas y debidos a una etiología conocida (lúes, postraumático, enfermedad de Cogan, etc.). Sólo cuando la etiología sea desconocida (idiopático) podremos diagnosticarlo como EM. Para que un caso sea considerado bilateral se exigen los mismos criterios para cada uno de los dos oídos.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de la EM (1) es difícil de determinar por la ausencia de criterios clínicos comunes en los diferentes estudios. Varía, según los autores, entre 1/7000 y 1/25.000.

Suele presentarse en individuos adultos, con especial incidencia entre los 40 y 60 años. No existe predominancia en cuanto al sexo o a la raza.



Curso de síndromes vestibulares periféricos

ETIOPATOGENIA

En la mayor parte de casos la causa de la enfermedad no es conocida, aunque han sido propuestas múltiples etiologías.

Se han descrito hipótesis que abogan por un desequilibrio neurovegetativo con hiperparasimpaticotonía. La consideración de la EM como proceso autoinmune está basada en la existencia de células inmunocompetentes en la estria vascular y en el saco endolinfático, en la demostración de mediadores inmunitarios en el suero de los pacientes y en la respuesta positiva en algunos casos al tratamiento con corticoides.

La existencia de un origen vascular fué presentada por el mismo Menière hace más de 100 años.

Diversas enfermedades infecciosas, bacterianas y virales pueden desencadenar un hidrops como ha sido puesto de manifiesto experimentalmente y atribuido a alteraciones inflamatorias en las áreas de reabsorción de la endolinfa.

La existencia de un factor genético hereditario también es la base de importantes estudios, así como desequilibrios neuroendocrinos.

Estudios realizados para la valoración psicológica de estos enfermos evidencian unos rasgos altos de neuroticismo, superiores a los de la población normal. Pero parece ser que el factor psicológico no es la causa sino la consecuencia de la enfermedad.

FISIOPATOLOGIA

El proceso fisiopatológico que acontece a un paciente con enfermedad de Ménière (EM) es desconocido.

Las teorías no son capaces de explicar la totalidad de los síntomas que afectan a un paciente con EM, es decir, los rápidos o prolongados ataques de vértigo, el desequilibrio, el vértigo posicional durante o entre los ataques, la pérdida auditiva neurosensorial fluctuante y posteriormente progresiva, la presión aural, los acúfenos, la intolerancia a los ruidos o la diplacusia.

La fisiopatología más aceptada consistía en la dilatación del laberinto membranoso o hidrops endolinfático (HE), que se manifiesta sobretodo en el conducto coclear y en el sáculo. Esto ha sido expuesto en trabajos histológicos y reproducido experimentalmente mediante el bloqueo del conducto endolinfático o con la destrucción del saco endolinfático. Se considera que es debido a un exceso de líquido endolinfático, sea por un aumento en su producción ó, más probablemente, por una disminución de su reabsorción (6). La hiperpresión dificultaría la transmisión de la onda sonora de forma variable, determinando una hipoacusia fluctuante. Pero tras repetidas crisis, con el paso del tiempo, se produciría una lesión de las células ciliadas que conllevaría un déficit auditivo irreversible.

La crisis vertiginosa se ha relacionado con la ruptura del laberinto membranoso por la hiperpresión, con la subsiguiente "intoxicación potásica" del órgano de Corti al mezclarse la endolinfa y la perilinfa. Así se explicaría la crisis aguda, puesto que se ha demostrado que la intoxicación por potasio afecta la sinapsis neurosensorial o a la misma fibra nerviosa cuando discurre por el órgano de Corti. Otras teorías (mecánicas) atribuyen la crisis a que los cambios de presión en el laberinto provocarían deformaciones del órgano sensorial reversibles por su elasticidad, al disminuir la presión de una forma brusca.

El acúfeno de baja frecuencia descrito por los pacientes con EM se ha explicado por la alteración de la homeostasis de la endolinfa que aparece con el daño a la estría vascular; concretamente, por los elevados niveles de K⁺ en el compartimento extracelular, rodeando las dendritas aferentes del nervio auditivo, lo que generaría un incremento de las descargas de las neuronas. Alternativamente, una sobreproducción de endolinfa podría alterar la deformación estática de la membrana basilar, produciendo de nuevo descargas espontáneas de las neuronas auditivas.

NUEVAS CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Las teorías anteriormente expuestas, basadas en el HE descrito en el modelo animal, no sirven para explicar totalmente la pérdida auditiva de los pacientes con EM⁴⁰. Tampoco la clara localización apical de estos hallazgos puede explicar la pérdida auditiva que se produce en las altas frecuencias⁴³⁻⁴⁷. Los estudios neurofisiológicos más avanzados no muestran relación, en el modelo animal actual, entre el HE y la pérdida auditiva⁴⁸⁻⁵⁰.

En los últimos años aparecen trabajos que cuestionan la fisiopatología clásicamente aceptada para los síntomas de la EM a través del HE. Merchant¹⁰ considera al hidrops como un epifenómeno en la EM, es decir, sólo sería un marcador histopatológico. A estos hechos se unen la clara demostración de que es un daño neural el causante de la hipoacusia en estos pacientes⁵².

Por otra parte, el descubrimiento de un nuevo modelo animal de hidrops sin que se precisen los bloqueos del conducto sacular⁵³ permite avanzar en otras líneas de investigación.

CUADRO CLINICO

No siempre aparecen los tres síntomas desde la primera crisis, siendo habitual que en un principio el paciente sólo refiera uno o dos de ellos y posteriormente se incorporen el resto.

VERTIGO: La crisis vertiginosa típica cursa como sensación de rotación del sujeto o del ambiente que le rodea. Su duración es entre 30 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. Se acompaña de síntomas neurovegetativos muy marcados con náuseas, vómitos, sudoración fría, palidez, taquicardia, hipotensión arterial, etc. El episodio es intenso



Curso de síndromes vestibulares periféricos

y muy desagradable y cuando el enfermo aún no conoce de que se trata refiere que en ese momento experimentaba sensación de muerte inminente.

Los episodios se irán sucediendo sin que podamos predecir cuándo acaecerá el próximo, pero 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. También hemos observado que 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 accesorios. Se trata de episodios fugaces de vértigo mal definido que en ocasiones se presentan con frecuencia.

ACUFENOS: Al principio pueden faltar o presentarse sólo acompañando al vértigo. Con el trascurso del tiempo se harán constantes y acabarán siendo una de las mayores molestias para el paciente. Es importante tener presente que en muchos casos son premonitorios de una crisis vertiginosa, bien porque aparezcan o bien porque cuando existían cambien 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, aumentando en el momento de la crisis vertiginosa para atenuarse o remitir posteriormente. Pero a medida que trascurren los años la hipoacusia irá acentuándose y no remitirá. A pesar de todo no suele ser más profunda de 70-80 dbs.

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.

Aunque la mayoría de los enfermos padecen el proceso en un solo oído no hay que olvidar que un porcentaje de casos el problema es bilateral. En ellos la frecuencia de las crisis es más alta.

La evolución natural del proceso es hacia una disminución o remisión de las crisis vertiginosas con el paso de los años, de muchos años, a la acentuación de la hipoacusia y a la estabilización o aumento de los acúfenos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y corroborado con la objetivación de la hipoacusia perceptiva fluctuante en la audiometría tonal. Es imprescindible que curse con crisis de vértigo, hipoacusia fluctuante y acúfenos o sensación de presión en el oído.

TRATAMIENTO

Existen dos tipos de tratamiento, farmacológico y quirúrgico.

I. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento a utilizar en el momento de la crisis vertiginosa es distinto al que se puede utilizar como tratamiento a largo plazo para procurar disminuir la frecuencia de futuras crisis.

I.1 TRATAMIENTO DE LAS CRISIS

Habitualmente se utilizan neurofármacos que provocan una depresión importante del sistema vestibular, fundamentalmente los benzodiazepínicos y determinados antihistamínicos (dimenhidrinatos, derivados de las fenotiazina, cinaricinas..).

Procuraremos limitar su uso al menor número de días posibles, normalmente menos de cinco.

I.2 TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

Con el fin de intentar que el tiempo entre las crisis sea el máximo posible se utilizarán distintos tipos de fármacos, predominando los diuréticos, vasodilatadores y noótropos.

Se aconseja una dieta hiposódica.

II. TRATAMIENTO QUIRURGICO

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

II.1 TECNICAS QUE CONSERVAN LA AUDICION O CONSERVADORAS

II.1.1. TRATAMIENTOS INTRATIMPANICOS: se basan en administrar un fármaco en el oído medio a través de punción de la membrana timpánica. Desde el oído medio se difundirá al oído interno a través de la ventana redonda. Previamente se anestesia el tímpano con anestesia tópica (fenol diluido, pómada o solución de lidocaína, etc). Los fármacos que se utilizan son:

- a. Corticoides. Su utilización se basa en su efecto antiinflamatorio, inmunosupresor y vasodilatador
- b. sulfato de gentamicina. Su utilización se basa en el efecto ototóxico del fármaco. Actualmente se utilizan concentraciones y dosis que afecten la función vestibular pero, a ser posible, sin anularla completamente.

II.1.2. NEURECTOMIA VESTIBULAR: consiste en seccionar la rama vestibular del VIII par craneal conservando la rama auditiva. Se puede efectuar por vía transtemporal, retrolaberíntica o retrosigmoidea.

II.1.3. DESCOMPRESION O DRENAJE DEL SACO ENDOLINFATICO: 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.

Presenta un porcentaje de éxitos ostensiblemente inferior a las neurectomias vestibulares.

II.2. TECNICAS 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. Con ellas se conseguirá eliminar los vértigos de prácticamente todos los pacientes cuando estaban bien diagnosticados y se efectúen correctamente. Tiene la ventaja sobre la neurectomía vestibular de ser más sencilla de realizar pero tiene la desventaja de destruir el órgano auditivo.

Se puede llevar a cabo por vía transmastoides o por vía trascanal.

REFERENCIAS

1. Atkinson M. Ménière's original papers. *Acata Otolaryngol Suppl* 1961;162:1-78
2. T. Labella. Prosper Meniere. El personaje y su entorno científico y social. En: *Enfermedad de Meniere. Desde las ciencias básicas hacia la medicina clínica*. C. Morales; JA Lopez Escamez; N. Pérez Fernandez; Perez Garrigues H. Ponencia SEORL. Euromedice Madrid 2009
3. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Ménière's disease. *Head and Neck Surg* 1995;3:181-5
4. Morales Angulo C, Gómez Castellanos R, García Mantilla J, Bezos Capelastegui JT, Carrera F. Epidemiología de la enfermedad de Ménière en Cantabria. *Acta Otorrinlaringol Esp* 2003;54:601-5.
5. Shojaku H, Watanabe Y, Fujisaka M, Tsubota M, Kobayashi K, Yasumura S, et al. Epidemiologic characteristics of definitive Ménière's Disease in Japan. A long-term survey of Toyama and Niigata prefectures. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2005;67:305-9.
6. Antoli-Candela F, Garcia-Ibañez E, Pérez-Garrigues H, Pérez Fernández N. Síndrome vestibular bilateral. Criterios Diagnósticos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001;52:645-648
7. Pérez Fernández N, Pérez-Garrigues H, Antoli-G F, Garcia-Ibañez E. Enfermedad de Meniere. Criterios diagnosticos. Revisión bibliografica y actualizacion". *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002;53:427-430
8. Gazquez I, A. Soto-Varela, I. Aran, S. Santos, A. Batuecas, G. Trinidad, H. Perez-Garrigues, C. Gonzalez-Oller, L. Acosta, JA Lopez-Escamez. High Prevalence of Systemic Autoimmune Diseases in Patients with Meniere's Disease. *PloS ONE* 2011;6,10, e26759. 2011
9. JA Lopez-Escamez, P Saenz-Lopez, L Acosta, A Moreno, I Gazquez, H Perez-Garrigues, A Lopez-Nevot, M A Lopez-Nevot. Association of a functional polymorphism of PTPN22 encoding a lymphoid protein phosphatase in bilateral Meniere's disease. *Laryngoscope* 2010;120:103-107
10. Perez-Garrigues H, Carmona E, Morera C, Sanchez-Cuenca JM. "Circulating auto-antibodies in Meniere's disease" *Ann. Otolaryngol Chir. Cervicofac.* 1995;112:225-228
11. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathophysiology of Ménière's syndrome: are symptoms caused by endolymphatic hydrops?. *Am J Otol* 2005;26:74-81.
12. Benítez JJ, López Escámez JA. Fisiopatología de la enfermedad de Ménière. En: *Enfermedad de Meniere. Desde las ciencias básicas hacia la medicina clínica*. C. Morales; JA Lopez Escamez; N. Pérez Fernandez; Perez Garrigues H. Ponencia SEORL. Euromedice Madrid 2009

13. Arístegui M. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Ménière. En: Enfermedad de Meniere. Desde las ciencias básicas hacia la medicina clínica. C. Morales; JA Lopez Escamez; N. Pérez Fernandez; Perez Garrigues H. Ponencia SEORL. Euromedice Madrid 2009
14. Pérez N, Martín E, García-Tapia R. Intratympanic gentamicin for intractable Ménière's disease. Laryngoscope 2003;113:456-64.
15. Pérez Fernández N, García Purriños F. Tratamiento intratimpánico. En: Enfermedad de Meniere. Desde las ciencias básicas hacia la medicina clínica. C. Morales; JA Lopez Escamez; N. Pérez Fernandez; Perez Garrigues H. Ponencia SEORL. Euromedice Madrid 2009

5. CRISIS DE VÉRTIGO RECURRENTES SIN HIPOACUSIA PROVOCADAS

Dentro de los vértigos recurrentes sin hipoacusia, el grupo de patologías que reconocen un desencadenante específico constituye el más importante, debido a su frecuencia (especialmente el Vértigo Posicional Paroxístico Benigno)

Se trata de crisis de vértigo autolimitadas desencadenadas por la estimulación extemporánea o anómala de todo o una parte del laberinto, fundamentalmente por cambios posturales (VPPB) o por presión y/o sonido (fístulas perilinfáticas). Como quiera que las fístulas perilinfáticas pueden interesar a la parte coclear del laberinto, también se han comentado dentro del grupo de las crisis de vértigo recurrente con hipoacusia. No obstante, en este capítulo nos referiremos de forma preferente al síndrome de la dehiscencia del conducto semicircular superior.

5.1.1. CRISIS DE VERTIGO RECURRENTES PROVOCADAS POR LA POSTURA: EL VERTIGO POSICIONAL PAROXISTICO BENIGNO.

Es la causa de vértigo más frecuente. Representa entre el 20 y el 40% de las patologías que se valoran en una consulta especializada.

Se produce como consecuencia de la presencia extemporánea de partículas (restos otoconiales procedentes de las máculas) en los conductos semicirculares, fundamentalmente en el CSP.

El 70% de los casos es idiopático, atribuyéndose la presencia de los restos otoconiales a fenómenos degenerativos isquémicos, dado que la mayor incidencia de casos se da entre los 60 y los 70 años.

Los casos secundarios lo son a procesos que suponen alteraciones de tipo isquémico o inflamatorio en el laberinto. EL VPPB secundario más frecuente se asocia a neuritis vestibulares (20%), seguido de los traumatismos craneoencefálicos (10%). No es raro que pueda aparecer en algún momento de la evolución de la Enfermedad de Meniere. También se puede producir tras laberintitis, cirugía otológica o tras reposo prolongado.

Características clínicas.

Clínicamente se manifiesta como crisis de vértigo rotatorio autolimitadas y de breve duración, que se producen tras determinados movimientos cefálicos o corporales. Típicamente ocurren cuando el paciente

se acuesta, se levanta o se da vuelta en la cama; también cuando extiende la cabeza o se agacha. No es raro que los pacientes refieran sensación de inestabilidad al caminar o en bipedestación, siendo esto más frecuente en los casos secundarios, posiblemente debido a la patología de base, aunque se ha atribuido también al propio defecto en el funcionamiento de los otolíticos que origina el VPPB.

Predomina ligeramente en mujeres y puede tener lugar a cualquier edad, pero el pico de máxima incidencia ocurre, como se ha comentado, entre los 60 y los 70 años.

Fisiopatología.

La mayoría de los casos responden fisiopatológicamente a una conductolitiasis (o canalitiasis) del conducto semicircular posterior (CSP). Es decir, a la presencia de un grumo de partículas (otolitos o restos de otolitos desprendidos de las máculas utriculares) que se encuentran "flotando" en la endolinfa del conducto semicircular posterior (Figura 1). Los movimientos que tienen un componente en el plano de dicho conducto producen un estímulo extemporáneo del mismo al ocasionar el desplazamiento del conglomerado de partículas, lo que crea una corriente endolinfática que moviliza la cúpula del conducto. Los movimientos perpendiculares al plano del conducto semicircular afecto no producen síntomas (Animación 1).

Animación 1:

<https://youtu.be/ePPZ76r3O1Y>

Pueden ocurrir también, aunque son menos frecuentes, en los conductos semicirculares horizontal (CSH) y superior (CSS).



Figura 1. Material otoconial en el conducto semicircular. L Parnés (con permiso del autor)

Diagnóstico.

La forma de diagnosticarlo es provocarlo, ya que el diagnóstico está basado en la aparición de un nistagmo característico al realizar un movimiento en el plano del conducto afecto.

VPPB del CSP. La prueba fundamental para el diagnóstico es la maniobra de Dix-Hallpike. Se trata de provocar un movimiento en el plano del conducto semicircular posterior, de modo que se produzca el desplazamiento de la partícula incluida en él y con ello la estimulación de la cúpula del mismo.

La primera parte de la maniobra produciría un desplazamiento y una corriente endolinfática ampulífuga (que en el CSP es "excitadora") originando el típico nistagmo disconjugado (más torsional en el ojo ipsilateral a la maniobra y más vertical en el ojo contralateral, debido a las conexiones neuromusculares de la cúpula del conducto). Tras una latencia generalmente entre 1 y 3 segundos (máximo 10 segundos); el nistagmo aumenta rápidamente de intensidad y, tras llegar al máximo, disminuye progresivamente hasta desaparecer, todo ello en un tiempo que no suele superar los 30 segundos (máximo 60 segundos).

El nistagmo resultante se describe como geotrópico (bate hacia el suelo). En el caso del CSP derecho, el nistagmo provocado por la maniobra de Hallpike derecha es vertical superior y de componente torsional antihorario. En el caso del CSP izquierdo, al realizar la maniobra hacia el lado izquierdo, el nistagmo es superior y de componente torsional horario.

Al incorporar al paciente se produce un nistagmo menos intenso (a veces imperceptible) e inverso al anterior: horario e inferior en el caso del CSP derecho y antihorario e inferior en el caso del CSP izquierdo.

En las animaciones 2 y 3 se reproduce la exploración correspondiente a un VPPB del conducto semicircular posterior derecho e izquierdo respectivamente. Los nistagmos se reproducen tal y como se verían en la posición en que queda el paciente.

<https://youtu.be/lrJyPBSEhBY>

Animación 2: **Prueba de Hallpike derecha**

<https://youtu.be/4SJhkXB-mGY>

Animación 3: **Prueba de Hallpike izquierda**

En raras ocasiones la partícula, en vez de estar libre en el conducto, puede estar adherida a la cúpula. En este caso el nistagmo producido en la maniobra de Hallpike tiene una latencia menor y suele ser más prolongado.



Curso de síndromes vestibulares periféricos

Una alternativa a las pruebas de Hallpike lo constituye la maniobra de decúbito lateral, consistente en tumbar al paciente sobre el lado que se quiere explorar, previo giro de la cabeza unos 45 grados hacia el lado contrario. El nistagmo apreciado es el mismo, tanto en la posición de descenso como tras la incorporación.

<https://youtu.be/dbq35IIKgvc>

VPPB del CSH. Se explora con movimientos de la cabeza en el plano de dicho conducto, es decir, girando la cabeza a derecha e izquierda con el paciente en decúbito supino, preferentemente con la cabeza flexionada 30 grados para hacer coincidir el plano del conducto con el movimiento realizado (suele denominarse roll test). El nistagmo que se produce es únicamente horizontal y conjugado (el movimiento es igual en los dos ojos).

Conductolitiasis y Cupulolitiasis, dependiendo de que la partícula se halle libre en el conducto o adherida a la cúpula. En el primer caso (lo más frecuente) se produce un nistagmo geotrópico (bate hacia el suelo) y en el segundo el nistagmo es ageotrópico. El lado afecto viene indicado por la fase rápida del nistagmo más intenso, de acuerdo con la segunda ley de Ewald, según la cual, en el CSH, el nistagmo resultante de la estimulación (deplazamiento cupular ampulípeto) es más intenso que el correspondiente a la inhibición (deplazamiento cupular ampulífugo). Por lo tanto, en el caso de la conductolitiasis, el nistagmo más intenso ocurrirá con el decúbito sobre el lado afecto y batirá hacia dicho lado; en el caso de la cupulolitiasis el nistagmo más intenso ocurrirá con el decúbito sobre el lado sano, batiendo en dirección contraria, es decir, hacia el lado afecto. En la animación 4 se reproduce esquemáticamente el mecanismo de la conductolitiasis y en la 5 el de la cupulolitiasis.

<https://youtu.be/2pUDwZ6ZF84>

Animación 4: **Canalitiasis del CSH**

<https://youtu.be/a5iPfxVP3QQ>

Animación 5: **Cupulolitiasis del CSH**

En el VPPB del CSH el nistagmo suele tener más duración que en el del CSP, sobre todo en el caso de las cupulolitiasis, debido a que las constantes de tiempo de los conductos horizontales son mayores que las de los verticales.

https://youtu.be/d0_aSVgoOgg

<https://youtu.be/PWXKOI9PRLs>

No siempre es posible apreciar cuál es el lado más intenso, si no se dispone de un equipo de nistagmografía que lo mesure. Existen varios "trucos" para determinarlo. El más útil posiblemente sea la maniobra de "bow and lean". Primero se comprueba si estamos ante una canalitiasis (nistagmo geotrópico) o ante una cupulolitiasis (ageotrópico). En la conductolitiasis, el nistagmo provocado por la flexión (su fase rápida) nos señala el lado afecto; En el caso de la cupulolitiasis, es el nistagmo de la extensión es el que marca el lado patológico.

<https://youtu.be/petNAdNG7P8>

VPPB del CSS. Son menos frecuentes. En este caso el nistagmo provocado es inferior y con el componente torsional horario en el caso del CSS izquierdo y antihorario en el caso del CSS derecho. Así mismo, es disconjugado como el del CSP. Se puede poner de manifiesto con las maniobras de Hallpike o de decúbito lateral, siendo frecuente que sean positivas bilateralmente (aunque sin modificar la dirección del nistagmo) debido a que la porción del conducto cercana a la ampolla tiene una disposición prácticamente vertical, lo que permitiría que se estimularan ambos conductos superiores tanto con la maniobra derecha como con la izquierda. Por este motivo también se puede poner de manifiesto mediante la posición de hiperextensión cefálica en el plano medio, estando indicado el lado afecto por el componente torsional del nistagmo provocado.



<https://youtu.be/ZTcvlvNkpYs>

También puede ocurrir que esté afectado **más de un conducto simultáneamente**, teniendo varias de las maniobras positivas, según los conductos que estén afectados.



Curso de síndromes vestibulares periféricos

Tratamiento.

El VPPB se resuelve cuando la partícula sale del conducto hacia el utrículo. Se calcula que hasta un 50% podrían resolverse espontáneamente en un período de 6-8 semanas. El 50% restante persiste si no se trata.

El tratamiento consiste en realizar una serie de movimientos sucesivos que provoquen un giro de unos 360 grados del conducto afecto de modo que la partícula vaya migrando en sentido ampulífugo hasta salir hacia el utrículo.

Para el conducto semicircular posterior la maniobra más empleada es la descrita por Epley.

<https://youtu.be/KcaW6l0c6iY>

Otra alternativa es la maniobra de Semont, también llamada "liberadora", pues en un principio se describía como la maniobra apropiada para desprender (liberar) la partícula de la cúpula, migrándola después, al igual que la maniobra de Epley, hacia el utrículo.

<https://youtu.be/bD8B1KeKRQk>

Los ejercicios de Brandt y Daroff (que consisten en repetir las maniobras provocadoras de decúbito lateral hacia cada lado), no son efectivos para expulsar la partícula del conducto y se consideran fundamentalmente una terapia de habituación.

<https://youtu.be/QsKMIGBdDh0>

En general, se suele recomendar esperar un plazo de varios días (habitualmente se deja una semana) para repetir la prueba de Hallpike y comprobar la resolución del VPPB, pues hay indicios de que la repetición inmediata de la prueba de Hallpike pudiera favorecer la reentrada de la partícula o el paso al conducto semicircular horizontal.

Tras las maniobras de reposición suele recomendarse que el paciente evite el decúbito hacia el lado afecto y que duerma con el tronco y la cabeza ligeramente elevados durante 48 horas. La utilidad de estas indicaciones está actualmente en revisión. Sí se ha desechado por completo el empleo de collarines de inmovilización cervical.

Las maniobras de reposición son efectivas en un 95% y, por término medio, se requieren 1,5 maniobras (entre 1 y 3) para resolverlo. La tasa de recidivas se estima en un 25% de los casos y se ha visto que estas recidivas no tienen por qué ocurrir en el mismo lado y conducto, por lo que ante la repetición de los síntomas se deben explorar todos los conductos y no sólo el previamente afectado.

No hay contraindicaciones formales para la realización de estas maniobras. Lo que sí hay son limitaciones dependientes del paciente (por dificultades para moverse o ser movido, por rigideces raquídeas marcadas, etc).

La principal complicación del tratamiento de reposición es el paso de la partícula a otro conducto, especialmente del posterior al horizontal (que se estima entre un 5 y 10% de los casos).

En el caso de los conductos horizontales, se han descrito numerosas maniobras y variantes, que se podrían agrupar en:

1. Decúbito mantenido un mínimo de 12 horas sobre el lado sano (Se suele hacer referencia a ella como maniobra de Vannuchi).
2. Maniobras de Barbacoa, en las que se realiza un giro del paciente hacia el lado sano sobre su eje longitudinal. Incluyen la maniobra original de Lempert y sus variantes descritas por Baloh y por Tirelli. En la maniobra de Lempert el paciente es girado en total 270 grados y en la de Baloh 360 grados, empezando ambas por la posición de supino; en la maniobra de Tirelli se comienza con decúbito sobre el lado afecto y luego se completa un giro de 360 grados hacia el lado sano.

https://youtu.be/J_TcXVmNG8A

3. Maniobras liberadoras, similares a la de Semont, en las que el paciente pasa de la posición sentada a decúbito lateral, con diferentes variantes. Una es la maniobra de Asprella-Gufoni, en la que se parte del paciente sentado en el borde de la camilla, pasando de forma rápida a decúbito lateral sobre el lado sano, y tras mantener esta posición varios minutos, se gira 45 grados la cabeza hacia abajo (hacia el lado sano), manteniendo esa posición varios minutos. Finalmente se incorpora al paciente a la posición sentada inicial.

<https://youtu.be/SMDTssYmBQI>

Una maniobra intermedia entre las de Barbacoa y las liberadoras sería la de Vannucchi-Asprella, en la que el paciente parte desde decúbito supino, se le gira rápido la cabeza 90 grados hacia el lado sano y luego se incorpora a la posición sentada manteniendo la cabeza girada. Después se giraría la cabeza hacia posición 0 grados, lentamente.

Todas estas maniobras hacen pensar que, si bien se estima que en el VPPB del CSH la posibilidad de resolución espontánea es mayor, cuando ésta no ocurre, es porque la expulsión de la partícula del conducto es especialmente difícil. Como norma práctica, en el caso de la variante geotrópica, interesa controlar, se haga la maniobra que se haga, el nistagmo, que debe mantenerse con la fase rápida hacia el lado sano (es decir, controlar que la partícula migre en dirección ampulípeta, alejándose de la cúpula y dirigiéndose hacia el utrículo).

El problema se agrava cuando se considera la variante ageotrópica (cupulolitiasis), en la que lo primero que habría que hacer sería convertirla en conductolitiasis. Para desprender la partícula de la cúpula y dejarla libre en el conducto hay descritas también varias maniobras. Una posibilidad sería forzar el decúbito sobre el lado afecto hasta desprender la partícula y luego proceder como en una canalolitiasis.

Apiani describió una maniobra para tratar los casos ageotrópicos atribuibles al atrapamiento de la partícula en el brazo anterior del conducto: parte de la posición sentada en el borde de la camilla, para pasar a decúbito lateral sobre el lado afecto y después girar la cabeza 45 grados hacia el lado sano e incorporar posteriormente al paciente.

https://youtu.be/IC_57POCBXU

Para complicar más el problema se ha descrito que, en el caso de los VPPB del CSH ageotrópicos, incluso el sentido del giro del paciente podría no tener influencia en la resolución del tratamiento.

Como norma general, se calcula que con las maniobras de reposición se controlan el 80-90% de los casos del CSH.

En caso de no conseguir resolver el proceso con las maniobras de reposición, se puede recurrir a la cirugía. Se han descrito dos intervenciones para el conducto semicircular posterior:

Una consiste en la sección del nervio de dicho conducto (nervio ampular posterior, nervio singular). Supone la pérdida de función de dicho conducto y se produce una fase inicial de vértigo tras al intervención (similar al de una neurectomía, aunque más limitado) que se compensa con facilidad en la mayoría de los casos. Es técnicamente difícil y el riesgo de pérdida auditiva es significativo.

La más empleada es la oclusión del conducto semicircular posterior, bloqueando el conducto membranoso, de modo que se deja de haber respuesta cupular al movimiento de la partícula en el conducto. Se realiza a través de una mastoidectomía. Puede cursar el postoperatorio inmediato con cierta inestabilidad, que suele desaparecer por completo. El riesgo de pérdida auditiva es pequeño.

La oclusión del conducto sería también aplicable al caso del CSH.

Como se ha visto, el VPPB es un problema "mecánico" y no son útiles por tanto los tratamientos farmacológicos. Las mejorías asociadas a ellos deben ser achacadas a resoluciones espontáneas. Precisamente debido a la existencia de remisiones espontáneas, se han incluido en la clasificación dos grupos: a) VPPB definitivo o probado, en el que se observa el nistagmo característico del conducto afecto, y b) VPPB probable, referido a los casos que, teniendo una sintomatología típica, en el momento de ser valorados en la consulta no presentan nistagmus; se atribuyen a la resolución espontánea del VPPB.

Diagnóstico diferencial.

Fundamentalmente debe hacerse con vértigos o nistagmos posicionales centrales, secundarios a patología de fosa posterior (troncoencéfalo y, sobre todo, cerebelo). Como norma básica, si el nistagmo no se corresponde con la estimulación del conducto que se está explorando, no tiene latencia, dura más de un minuto o es persistente y no paroxístico, debemos sospechar que estamos ante un nistagmo posicional de

origen central. Suelen asociarse también otros datos de patología de fosa posterior en la exploración vestibular y neurológica.

En el caso de los conductos horizontales conviene recordar que el VPPB es paroxístico y que se provoca siempre que se realiza un movimiento en el plano del conducto; es decir, al pasar de la posición lateral de la cabeza a la posición de partida debe observarse una inversión del nistagmo, aunque sea de menor intensidad que la producida en la posición lateral. Estos datos ayudan a distinguir el nistagmo del VPPB de nistagmos posicionales simples, que muy frecuentemente se asocian a déficits vestibulares unilaterales.

<https://youtu.be/rAguwgIsJxY>

<https://youtu.be/kUzLOFnUyxE>

Por lo que respecta al conducto superior, también hay que distinguir el nistagmo posicional paroxístico de otros nistagmos posicionales inferiores, no paroxísticos y generalmente persistentes y de bajas intensidad y frecuencia que aparecen sobre todo en personas de más de 60 años de edad y que se consideran secundarios a la existencia de un cierto grado de atrofia cerebelosa.

5.1.2. OTROS CUADROS DE VÉRTIGO RECURRENTES DEBIDOS A UNA ESTIMULACIÓN INADECUADA DEL SISTEMA VESTIBULAR (PROVOCADOS).

Paroxismia vestibular

La paroxismia vestibular es un cuadro controvertido, puesto que no sólo se trata de tener una imagen radiológica (RM) del contacto entre una estructura vascular (generalmente la arteria cerebelosa antero-inferior) (Fig 2) sino de demostrar que los síntomas del paciente son consecuencia de ello. Se atribuyen a esta situación la presencia de crisis de vértigo, de breve duración (segundos o minutos) que a veces se relaciona con movimientos cefálicos concretos y que pueden desencadenarse también por hiperventilación. Las crisis pueden asociarse a hipoacusia y acúfenos, que pueden persistir fuera de los ataques de vértigo. Suele encontrarse un déficit vestibular ipsilateral moderado. Entre los criterios diagnósticos se establece que debe mejorar con antiepilépticos (Carbamacepina, Gabapentina, Valproato). En general, hoy en día no se recomienda realizar cirugía, que supone un abordaje del nervio vestibular e interponer un elemento protector entre éste y la arteria que lo comprime. Las posibles complicaciones son importantes y la tasa de resolución de los síntomas, en general, es pequeña (50%). Por otra parte, si se cumple la premisa de que se controle con antiepilépticos, el tratamiento médico ya sería suficiente.



Figura 2. Compresión VIII par craneal por una arteria

Fístulas perilinfáticas

El principal síntoma consiste en el desarrollo de episodios de vértigo autolimitados determinados por cambios de presión (maniobras de Valsalva) o por sonidos (fenómeno de Tullio). Pueden asociar o no hipoacusia. El paciente suele referir algún antecedente traumático (a veces de muy escasa intensidad), cirugía otológica previa, situaciones en las que se han producido maniobras de Valsalva repetidas o barotraumas.

El tipo de síntomas que se desarrolla puede ayudar a localizar la fístula: síntomas de vértigo de tipo rotatorio orientan hacia los conductos y síntomas de tipo inestabilidad o ataxia, orientan a una localización otolítica (ventana oval). El diagnóstico vendría dado por la provocación de los síntomas, explorando la postura y el eventual nistagmo producido al realizar maniobras de Valsalva, exponerse a sonidos y aplicar presión positiva y negativa en los oídos. El estudio por TAC puede ser importante (Fig 3). No obstante, el diagnóstico o la confirmación de las fístulas es difícil, lo que hace imposible establecer una cifra real de incidencia.



Figura 3. Fistula de canal semicircular externo

El tratamiento sería la cirugía exploradora para confirmar la presencia de la fístula (que no siempre se consigue, incluso teniendo una exploración y una radiología claras) y proceder al cierre de la misma o, en caso de estar localizada en un conducto, ocluirlo como se hace en el VPPB.

Uno de los síndromes de fístula más característicos es la dehiscencia del conducto semicircular superior.

Dehiscencia del conducto semicircular superior.

Descrito por Minor en 1998 se manifiesta, como todas las fístulas, por síntomas de vértigo, mareo o desequilibrio provocados por maniobras de Valsalva o por sonidos. Aproximadamente la mitad de los pacientes describen la presencia de acúfenos pulsátiles, que pueden ser continuos o presentarse sólo ocasionalmente. Aunque es frecuente que los pacientes describan cierta sensación de hipoacusia en el oído patológico, en muchas ocasiones los estudios audiométricos son normales y simétricos, no habiendo un patrón sistemático para los casos objetivables: unos presentan una hipoacusia transmisiva leve, fundamentalmente en frecuencias graves, y en otros casos se describe una hipoacusia perceptiva. Un 70% de los pacientes refieren además una "vaga" inestabilidad continua, síntomas éstos por los que es fácil cometer el error de catalogarlos como funcionales, sobre todo teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes afectados de esta patología no presentan otras alteraciones en los estudios nistagmográficos fuera de los fenómenos de Tullio o de Hennebert.

Lo más característico de este síndrome es la exploración. El signo que permite sospecharlo es precisamente el desencadenamiento con las maniobras de Valsalva y con los sonidos intensos (fundamentalmente frecuencias de 500-1000 Hz) de un nistagmo con las características correspondientes al producido como consecuencia del estímulo (Valsalva con la nariz tapada, presión tragal o sonidos) o la

inhibición (valsalva con glotis cerrada o compresión venosa yugular) del conducto semicircular superior afecto. En el caso de la estimulación el nistagmo es vertical inferior y con componente torsional horario o antihorario según se trate del conducto superior izquierdo o derecho respectivamente y en el caso de la inhibición el nistagmo opuesto.

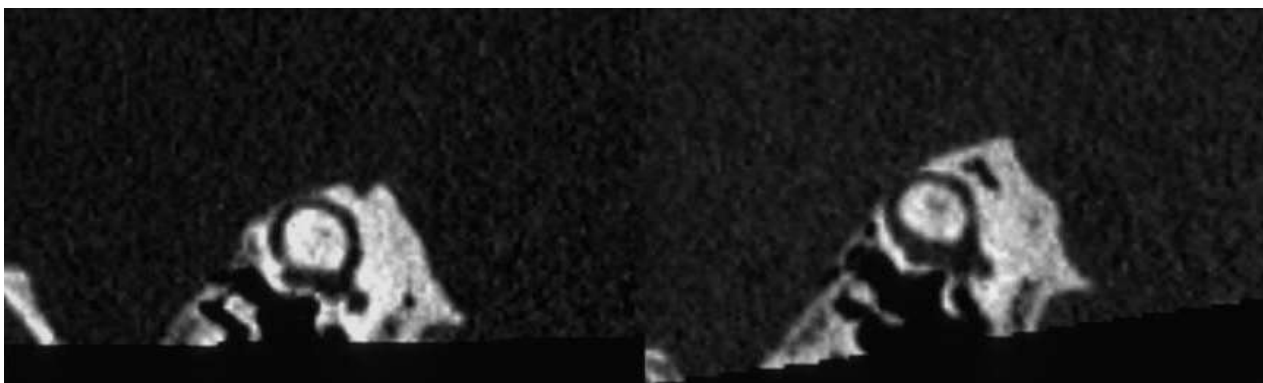
También se puede constatar, bien con posturografía o bien con un simple Romberg que los estímulos antes mencionados producen una pulsión y caída del paciente.

<https://youtu.be/tNvovCCJRug>

La confirmación vendría dada por medio de la TAC (Fig 4).

Figura 4. Dehiscencia de canal semicircular superior

Respeto a la causa por la que se produce la dehiscencia, se estima que posiblemente los pacientes afectados



podrían tener una cubierta ósea especialmente fina sobre el canal superior que, como consecuencia de un traumatismo o un cambio brusco de presión podría dar paso a la dehiscencia, pues no es extraño encontrar que el lado asintomático tiene también una capa ósea muy tenue. Así, en un estudio realizado sobre 1000 huesos temporales, se encontró una dehiscencia del CSS en el 0,5% de los especímenes (lo que correspondía a un 0,7 % de individuos) y un hueso extremadamente fino sobre el canal en el 1,4% (1,3% de los individuos).

En las series publicadas se describen pacientes con resolución espontánea de los síntomas así como pacientes con períodos sintomáticos y asintomáticos alternantes.

El tratamiento en caso de persistir los síntomas es quirúrgico y consiste en abordar la dehiscencia a través de la fosa media y, o bien tratar de cubrirla, o bien hacer una obliteración del canal. La mayoría de los pacientes sometidos a estas técnicas mejoran tras la cirugía, si bien hay casos de recidiva de los síntomas. Como complicaciones se reseñan la aparición de hipoacusia perceptiva y la pérdida de función vestibular.

REFERENCIAS

1. Lorne S. Parnes, Sumit K. Agrawal, Jason Atlas. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ* 2003; 169: 681-93.
2. Epley JM. Human experience with canalith repositioning maneuvers. *Ann N Y Acad Sci.* 2001; 942: 179-91.
3. Appiani, G. C., Catania, G., Gagliardi, M., & Cuiuli, G. (2005). Repositioning maneuver for the treatment of the apogeotropic variant of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otology & neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otolology and Neurotology*, 26(2), 257-60.
4. Bhattacharyya, N., Baugh, R. F., Orvidas, L., Barrs, D., Bronston, L. J., Cass, S., Chalian, A. a, et al. (2008). Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology-head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 139(5 Suppl 4), S47-81.
5. Choung, Y.-H., Shin, Y. R., Kahng, H., Park, K., & Choi, S. J. (2006). "Bow and lean test" to determine the affected ear of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *The Laryngoscope*, 116(10), 1776-81.
6. Cohen, H. S. (2007). New epidemiological findings on benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 78(7), 663.
7. Fife, T D, Iverson, D. J., Lempert, T., Furman, J. M., Baloh, R. W., Tusa, R. J., Hain, T. C., et al. (2008). 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*, 70(22), 2067-74.
8. Helminski, J. O., Zee, D. S., Janssen, I., & Hain, T. C. (2010). Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *Physical therapy*, 90(5), 663-78.
9. Korres, S., Balatsouras, D. G., Kaberos, A., Economou, C., Kandiloros, D., & Ferekidis, E. (2002). Occurrence of semicircular canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Otology & neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otolology and Neurotology*, 23(6), 926-32.
10. Korres, S., Riga, M., Sandris, V., Danielides, V., & Sismanis, A. (2010). Canalithiasis of the anterior semicircular canal (ASC): treatment options based on the possible underlying pathogenetic mechanisms. *International journal of audiology*, 49(8), 606-12.
11. Nunez, R. A., Cass, S. P., & Furman, J. M. (2000). Short- and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo.
12. Vannucchi, P., & Pecci, R. (2010). Pathophysiology of lateral semicircular canal paroxysmal positional vertigo. *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation*, 20(6), 433-8.
13. Yacovino, D. a, Hain, T. C., & Gualtieri, F. (2009). New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of neurology*, 256(11), 1851-5.
14. Amor JC, Juiz P, Rubio JP, Rossi J (1999). Modificación de la maniobra de recolocación de partículas en un caso de VPPB del canal horizontal. *Acta Otolaringol Esp* 52 (2): 159-163.
15. Dlugaiczyk, J., Siebert, S., Hecker, D. J., Brase, C., & Schick, B. (2011). Involvement of the anterior semicircular canal in posttraumatic benign paroxysmal positioning vertigo. *Otology & neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otolology and Neurotology*, 32(8), 1285-90.
16. Korres, S., Riga, M. G., Xenellis, J., Korres, G. S., & Danielides, V. (2011). Treatment of the horizontal semicircular canal canalithiasis: pros and cons of the repositioning maneuvers in a clinical study and critical review of the literature. *Otology & neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otolology and Neurotology*, 32(8), 1302-8.
17. Lorin, P., Foubert, F., & Debaty, M. (2011). Why Treat Apogeotropic BPPVs of the Horizontal Canal? About 30 Observations. *International journal of otolaryngology*, 2011(3), 278383.
18. Brackmann, D. E., Kesser, B. W., & Day, J. D. (2001). Microvascular decompression of the vestibulocochlear nerve for disabling positional vertigo: the House Ear Clinic experience. *Otology & neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otolology and Neurotology*, 22(6), 882-7.

19. Hübner, K., Barresi, D., Glaser, M., Linn, J., Adrion, C., Mansmann, U., Brandt, T., et al. (2008). Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology*, 71(13), 1006-14.
20. Belden, C. J., Weg, N., Minor, L. B., & Zinreich, S. J. (2003). Head and Neck Imaging Radiology CT Evaluation of Bone Dehiscence of the Superior Semicircular Canal as a Cause of Sound- and / or. *Control*, (2), 337-343.
21. Halmagyi, G. M., Curthoys, I. S., Colebatch, J. G., & Aw, S. T. (2005). Vestibular responses to sound. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1039, 54-67.

5.2. CRISIS DE VÉRTIGO RECURRENTE SIN HIPOACUSIA ESPONTÁNEAS

En este grupo se incluyen patologías y síndromes en el límite entre vértigos periféricos y centrales. Destacaremos:

5.2.1. Vértigo asociado a migraña

Se trata de crisis de vértigo repetidas, sin síntomas auditivos y que habitualmente ocurren en personas jóvenes o de mediana edad

La migraña vestibular se ha definido mediante 4 criterios:

- Síntomas vestibulares episódicos de intensidad moderada.
- Historia previa o actual de migraña de acuerdo con los criterios de la International Headache Society Classification (IHS-II)
- Uno de los síntomas migrañosos siguientes debe aparecer durante al menos dos ataques de vértigo: cefalea migrañosa, fotofobia, fonofobia, síntomas visuales u otras auras.
- Otras causas deben ser descartadas mediante pruebas complementarias adecuadas.

Los síntomas vestibulares incluyen el vértigo rotatorio u otra ilusión de movimiento propia o de los objetos. Pueden ser espontáneos o posicionales. Estos síntomas son «moderados» si interfieren, pero no impiden, las actividades cotidianas.

El diagnóstico de la migraña vestibular no requiere la asociación sistemática entre el vértigo y cefalea. De hecho, esta solo ocurre en un 5-10% de los pacientes que cumplen criterios de migraña vestibular. Típicamente las cefaleas migrañosas suelen preceder en varios años a la crisis de vértigo. En cualquier caso, aunque ampliamente empleado y estudiado, el término migraña vestibular no está incluido en la ICHD.

5.2.2. Vértigo metabólico

Alteración del equilibrio (inestabilidad y/o episodios de sensación de movimiento) en pacientes con enfermedades metabólicas conocidas y descompensadas (diabetes, nefropatía,...).

La clínica debe revertir al conseguir la compensación del cuadro metabólico.



5.2.3. Vértigo paroxístico de la infancia

Episodios breves (menos de 15 minutos) y recurrentes de pérdida de equilibrio, que aparecen en los primeros años de la vida (habitualmente, antes de los seis años). Se pueden acompañar de síntomas vegetativos.

Tienden a desaparecer de modo espontáneo (habitualmente, antes de los diez años). Con frecuencia es un precursor de migraña.

5.2.4. Vértigo de origen vascular (AITs, insuficiencia vértigo-basilar)

Se definen como episodios repetidos de vértigo o desequilibrio en pacientes ancianos y/o con factores de riesgo cardiovascular, en ocasiones desencadenados por movimientos bruscos de la región cervical. Acompañados de síntomas transitorios de isquemia de fosa craneal posterior (visión nublada y/o fotopsia, cefalea occipital, pérdida de fuerza y/o parestesias en extremidades superiores,..) con recuperación completa tras las crisis.

REFERENCIAS

1. Morera C, Pérez Garrigues H, Pérez N, Soto A. Clasificación de los vértigos periféricos. *Acta OtorrinolaringolEsp* 2008;59:76-9
2. Soto A, Arán I, López-Escámez JA, Morera C, Oliva M, Pérez N, Pérez-Garrigues H, Pérez P, Rossi M, Santos S. Clasificación de los vértigos periféricos de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología: concordancia diagnóstica y actualización (versión 2, año 2011)
3. El-Kashlan HK, Telian SA. Diagnosis and initiating treatment for peripheral system disorders: imbalance and dizziness with normal hearing. *OtolaryngolClin North Am.* 2000; 33: 563-78.
4. Duwel P, Ilgner J, Engelke JC, Westhofen M. Subclassification of vestibular disorders by means of statistical analysis in caloric labyrinth testing. *ActaOtolaryngol.* 2004; 124: 595-602.
5. Bartual-Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis. *Rev LaryngolOtolRhinol (Bord).* 2005; 126: 279-81.
6. Strupp M, Arbusow V. Acute vestibulopathy. *Curr Opin Neurol.* 2001; 14: 11-20.
7. Glenn DJ. Medical Management of Migraine-Related dizziness and vertigo. *Laryngoscope* 1998;108:1-28
8. García-Berrocal J.R., Ramírez-Camacho R. y Trinidad A. Sordera autoinmunitaria: mejorando el rendimiento de su diagnóstico. *ActaOtorrinolaringol Esp.* 2007; 58(4): 138-42
9. Yimtae K, Srirompotong S, Lertsukprasert K. Ootosyphilis: a review of 85 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007 Jan;136(1):67-71.
10. Wall C III and Rauch SD. Perilymphatic fistula. In: Baloh RW and Halmagyi GM, editors. *Disorders of the vestibular system.* New York Oxford: Oxford University Press; 1996. 396-406
11. Lempert T, von Brevern M. Episodic vertigo. *Curr Opin Neurol* 2005; 18:5-9.
12. 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; 124:249-258.

13. Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005; 128:365–374
14. Kaźmierczak H, Doroszevska G. Metabolic disorders in vertigo, tinnitus, and hearing loss. *IntTinnitus J* 2001; 7(1):54-8.
15. Soto A, Santos S, Labella T. Vértigo en las enfermedades metabólicas y endocrinológicas. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: Masson; 1999. 469-474.
16. Riina N, Ilmari P, Kentala E. Vertigo and imbalance in children. A retrospective study in a Helsinki University Otorhinolaryngology Clinic. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 131:996-1000.
17. Szirmai A, Küstel M, Pánczél G, Kocher I, Répássy G, Nagy Z. Evidences of vascular origin of cochleovestibular dysfunction. *Acta NeurolScand* 2001; 104(2):68-71

Profesor del Curso: Dr. Herminio Pérez Garrigues.

- Doctor en Medicina y Cirugía.
- Jefe de Sección de Otoneurología del Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.
- Profesor Asociado de la Universidad de Valencia.
- Miembro de la Comisión de Otoneurología de la SEORL.

Profesora del Curso: Dra. Paz Pérez Vazquez.

- Doctora en Medicina y Cirugía.
- Responsable de la Unidad de Otoneurología del Hospital de Cabueñes. Gijón.
- Miembro de la Comisión de Otoneurología de la SEORL.