



ESCUELA DE DOCTORADO
INTERNACIONAL DE LA USC

María
Martín Bailón

Tesis doctoral

Análisis de la compensación
vestibular en pacientes con
neuritis vestibular, por medio
del vHIT (test de impulso
cefálico videoasistido)

Santiago de Compostela, 2021

Programa de doctorado en Investigación Clínica en Medicina



TESIS DE DOCTORADO

**ANÁLISIS DE LA COMPENSACIÓN
VESTIBULAR EN PACIENTES CON
NEURITIS VESTIBULAR, POR MEDIO
DEL vHIT (TEST DE IMPULSO
CEFÁLICO VIDEOASISTIDO)**

María Martín Bailón

**ESCUELA DE DOCTORADO INTERNACIONAL DE LA
UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA**

**PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN
MEDICINA**

SANTIAGO DE COMPOSTELA
AÑO 2021



D./Dña. **María Martín Bailón**

Título da tese: **Análisis de la compensación vestibular en pacientes con neuritis vestibular, por medio del vHIT (test de impulso cefálico videoasistido)**

Presento mi tesis, siguiendo el procedimiento adecuado al Reglamento y declaro que:

- 1) La tesis abarca los resultados de la elaboración de mi trabajo.
- 2) De ser el caso, en la tesis se hace referencia a las colaboraciones que tuvo este trabajo.
- 3) Confirmando que la tesis no incurre en ningún tipo de plagio de otros autores ni de trabajos presentados por mí para la obtención de otros títulos.
- 4) La tesis es la versión definitiva presentada para su defensa y coincide la versión impresa con la presentada en formato electrónico.

Y me comprometo a presentar el Compromiso Documental de Supervisión en el caso que el original no esté depositado en la Escuela.

En **Pozoblanco, 11 de diciembre de 2021.**

Firma electrónica

D./Dña. **SOFIA MARIA DE LA SOLEDAD SANTOS PEREZ**

En condición de: **Director/a**

Título de la tesis: **Análisis de la compensación vestibular en pacientes con neuritis vestibular, por medio del vHIT (test de impulso cefálico videoasistido)**

INFORMA:

Que la presente tesis, se corresponde con el trabajo realizado por D/Dña **MARIA MARTÍN BAILÓN**, bajo mi dirección/tutorización, y autorizo su presentación, considerando que reúne los requisitos exigidos en el Reglamento de Estudios de Doctorado de la USC, y que como director/tutor de esta no incurre en las causas de abstención establecidas en la Ley 40/2015.

En **Santiago de Compostela, 10 de diciembre de 2021**

Firma electrónica

D./Dña. **Andrés Soto Varela**

En condición de: **Director/a**

Título de la tesis: **Análisis de la compensación vestibular en pacientes con neuritis vestibular, por medio del vHIT (test de impulso cefálico videoasistido)**

INFORMA:

Que la presente tesis, se corresponde con el trabajo realizado por D/Dña **María Martín Bailón**, bajo mi dirección/tutorización, y autorizo su presentación, considerando que reúne los requisitos exigidos en el Reglamento de Estudios de Doctorado de la USC, y que como director/tutor de esta no incurre en las causas de abstención establecidas en la Ley 40/2015.

En **Santiago de Compostela, 10 de diciembre de 2021**

Firma electrónica

A mis padres

AGRADECIMIENTOS

A mis tutores Sofía Santos y Andrés Soto por despertar en mí el interés por la Otoneurología y compartir conmigo todos sus conocimientos y experiencia durante mi formación, así como por todo el apoyo y consejos que me han ofrecido durante el desarrollo de esta tesis.

A todos mis compañeros del servicio de Otorrinolaringología del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, por su constante apoyo durante mis años de formación como especialista en Otorrinolaringología, y en especial a todos los residentes por su inestimable ayuda en el trabajo de campo de esta tesis.

A mis padres y hermanos, y a toda mi familia, por los valores y principios que me han inculcado desde pequeña, por creer en mí y acompañarme y guiarme en todas las etapas de mi vida.

Finalmente, a todos aquellos que de forma desinteresada han ayudado a que esta tesis sea hoy una realidad.

RESUMEN

El término compensación vestibular hace referencia a la capacidad intrínseca del sistema nervioso para reorganizarse y superar los daños del sistema vestibular periférico. La neuritis vestibular, causa frecuente de trastorno vestibular periférico, puede considerarse el paradigma de hipofunción vestibular unilateral aguda. El video head impulse test (vHIT) permite cuantificar de forma objetiva el reflejo vestíbulo-ocular (RVO) y evaluar los distintos mecanismos de compensación vestibular. Este estudio pretende caracterizar a través del vHIT los mecanismos de compensación vestibular que acontecen en pacientes diagnosticados de neuritis vestibular, e investigar si existen factores clínicos que influyan en dicho proceso.

Se ha realizado un estudio observacional analítico prospectivo de base hospitalaria de pacientes diagnosticados de neuritis vestibular. Todos ellos han sido evaluados en el momento del diagnóstico mediante vHIT de los conductos horizontales y potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales (cVEMPs), determinando así la topografía de la neuritis. Se han realizado controles a las 3-4 semanas, 3-6 meses y 10-12 meses. Se ha evaluado la ganancia del reflejo vestíbulo-ocular tanto del oído patológico como del oído sano, la asimetría y la presencia y tipos de sacadas de refijación. Se han analizado los cambios producidos en estos parámetros entre el registro del diagnóstico y los sucesivos controles, y se ha realizado un análisis comparativo entre grupos, teniendo en cuenta la topografía, la edad y la necesidad de rehabilitación vestibular.

Se han incluido 30 pacientes, 15 diagnosticados de neuritis vestibular superior y 15 de neuritis de ambos nervios vestibulares (superior e inferior); no ha habido ningún caso de neuritis exclusiva del nervio vestibular inferior. La ganancia media en el momento del diagnóstico para el oído patológico fue de 0.41 y para el oído sano de 0.90, con una

asimetría media del 54.13%. Se ha observado un aumento significativo de la ganancia del oído patológico durante el seguimiento de los pacientes, así como un descenso de la asimetría. También se han observado cambios en el tipo de sacadas, con un predominio de ambos tipos de sacadas al diagnóstico y una desaparición progresiva de las sacadas de tipo overt con persistencia del tipo covert durante el seguimiento. El 50% de los pacientes presentaron normalización de la ganancia y desaparición de las sacadas patológicas; el resto de los pacientes mantuvieron ganancias patológicas, el 26.7% sin cambios en el patrón de sacadas y el 16.7% con modificación en el patrón de sacadas. Al comparar los dos tipos de neuritis (superior y completa) no se han observado diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los parámetros del vHIT, ni en el registro del diagnóstico ni en los sucesivos controles. En el análisis por grupos de edad, observamos que el 66.7% de los pacientes jóvenes presentó normalización de ganancia, frente al 63.6% de los pacientes de edad media y al 40% de los pacientes mayores. Ganancias en el oído patológico por debajo de 0.50 en el control de las 3-4 semanas se han asociado con una mayor frecuencia de rehabilitación vestibular.

Este estudio confirma que el vHIT es una prueba instrumental fundamental en los casos de neuritis vestibular ya que, además de confirmar el diagnóstico, nos permite evaluar los mecanismos de compensación vestibular. Estos mecanismos se traducen en un aumento progresivo de la ganancia del oído afectado, así como diversos cambios en el tipo de sacadas. La topografía de la neuritis no influye en los mecanismos de compensación vestibular. Sin embargo, la edad del paciente sí juega un papel fundamental en la evolución de la neuritis, siendo los pacientes mayores de 65 años los que más dificultades tienen para recuperar la función vestibular y, por tanto, los que más se beneficiarán de un programa de rehabilitación vestibular precoz.

Palabras clave: neuritis vestibular, reflejo vestíbulo-ocular, video head impulse test, compensación vestibular, topografía, edad, rehabilitación vestibular.

ÍNDICE DE FIGURAS

1. Desarrollo embrionario del oído.....	3
2. Laberinto óseo	6
3. Laberinto membranoso.....	9
4. Mácula acústica	12
5. Cresta ampular.....	13
6. Células ciliadas.....	15
7. Vascularización del oído interno	18
8. Esquema de la mecanotransducción	22
9. Reflejo vestíbulo-ocular	28
10. Test de impulso cefálico	32
11. Tracto vestibuloespinal.....	35
12. Prueba calórica en neuritis vestibular derecha	41
13. Patrones de impulso cefálico videoasistido.....	45
14. Consecuencias de la hipofunción vestibular unilateral	54
15. Muestra final de pacientes.....	67
16. Prueba de impulso cefálico con equipo ICS Impulse®.....	75
17. Gráfico de ganancia del equipo ICS Impulse®.....	76
18. Registro de impulso cefálico normal del equipo ICS Impulse®..	77
19. Registro de impulso cefálico patológico del equipo ICS Impulse®	78
20. Patrón de sacadas.....	79
21. Registro normal de potencial evocado miogénico vestibular cervical.....	80
22. Registro patológico de potencial evocado miogénico vestibular cervical.....	81
23. Distribución de casos por meses.....	85
24. Distribución de casos por estaciones	86

25. Técnicas de rehabilitación vestibular.....	88
26. Localización de la neuritis vestibular	88
27. Modificación de ganancias a las 3-4 semanas	92
28. Modificación de ganancias en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.....	93
29. Modificación de ganancias en los pacientes que realizaron control a los 10-12 meses.....	94
30. Ganancia inicial y final en oído patológico y oído sano en función del número de controles realizados.....	95
31. Clasificación por ganancia en oído patológico	96
32. Clasificación por ganancia en oído sano.....	97
33. Modificación de la asimetría a las 3-4 semanas.....	98
34. Modificación de la asimetría en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.....	99
35. Modificación de la asimetría en los pacientes que realizaron control a los 10-12 meses.....	99
36. Clasificación por asimetría	100
37. Tipos de sacadas registradas	102
38. Patrones de sacadas registrados	102
39. Sacadas en vHITs con ganancias normales	103
40. Evolución en el tipo de sacadas a las 3-4 semanas	104
41. Evolución en el tipo de sacadas en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.....	105
42. Evolución en el tipo de sacadas en los pacientes que realizaron control a los 10-12 meses.....	106
43. Evolución del patrón de sacadas a las 3-4 semanas	107
44. Evolución en el patrón de sacadas en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.....	108
45. Evolución del patrón de sacadas en los pacientes que realizaron control a los 10-12 meses.....	108
46. Patrones de cambio observados en la prueba de impulso cefálico	110
47. Distribución de casos por meses en función de la topografía....	114

48. Distribución de casos por estaciones en función de la topografía.....	115
49. Evolución de ganancias en oído patológico en función de la topografía.....	116
50. Evolución de ganancias en oído sano en función de la topografía.....	117
51. Comparación de registros patológicos y normales en función de la topografía.....	119
52. Evolución de asimetría en función de la topografía.....	120
53. Tipos y patrones de sacadas en función de la topografía al diagnóstico.....	123
54. Tipos y patrones de sacadas al diagnóstico en función de la topografía en el primer control.....	124
55. Tipos y patrones de sacadas al diagnóstico en función de la topografía en el segundo control.....	125
56. Tipos de sacadas al diagnóstico en función de la topografía en el tercer control.....	126
57. Patrones de cambio observados en la prueba de impulso cefálico en función de la topografía.....	127
58. Diagrama de dispersión para edad y ganancia en oído patológico y ganancia en oído sano al diagnóstico.....	128
59. Cambios en la ganancia del oído patológico en el primer control en función de la edad.....	130
60. Cambios en la ganancia del oído sano en el primer control en función de la edad.....	130
61. Cambios en la asimetría de ganancia en el primer control en función de la edad.....	131
62. Cambios en la ganancia del oído patológico en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.....	134
63. Cambios en la ganancia del oído sano en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.....	134
64. Cambios en la asimetría en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.....	135

65. Patrones de compensación vestibular en los distintos grupos de edad	138
66. Rehabilitación vestibular en los distintos grupos de edad	139
67. Rehabilitación vestibular y ganancia inicial	140
68. Rehabilitación vestibular y ganancia a las 3-4 semanas	141
69. Rehabilitación vestibular y tipo de sacadas al diagnóstico	142
70. Rehabilitación vestibular y tipo de sacadas a las 3-4 semanas ..	143
71. Rehabilitación vestibular y patrón de sacadas a las 3-4 semanas.....	143
72. Patrón de sacadas en función del parámetro PR	157
73. Cambio en el patrón de sacadas patológicas	161
74. vHIT de paciente con normalización de todos los parámetros ..	162
75. vHIT de paciente con normalización de ganancia pero persistencia de sacadas patológicas	163
76. vHIT de paciente con persistencia de ganancia patológica y cambio en el patrón de sacadas	164
77. vHIT de paciente con persistencia de ganancia patológica y mismo patrón de sacadas	165
78. Tipos de neuritis vestibular en distintas series publicadas.....	167

ÍNDICE DE TABLAS

1. Variables epidemiológicas y clínicas	83
2. Resultados de la prueba de impulso cefálico (vHIT)	89
3. Cambio en el patrón de sacadas patológicas	111
4. Variables epidemiológicas y clínicas por topografía.....	112
5. Ganancias en oído patológico y sano por topografía.....	118
6. Asimetría en función de topografía	120
7. Variación de ganancia y asimetría entre controles en función de la topografía	121
8. Ganancias y asimetría por grupos de edad al diagnóstico y en el primer control	129
9. Ganancias y asimetría por grupos de edad en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses	132
10. Tipos de sacadas en los distintos grupos de edad.....	137
11. Distribución de edad y género en distintas series publicadas....	146
12. Ganancia y asimetría al diagnóstico en distintas series publicadas	151

LISTA DE ACRÓNIMOS Y SIGLAS

- ADN** ácido desoxirribonucleico
- AICA** arteria cerebelosa anteroinferior
- AMPA** ácido aminometilfosfónico
- ATL** audiometría tonal liminar
- CAE** conducto auditivo externo
- CAI** conducto auditivo interno
- COX-2** prostaglandina-endoperóxido sintasa 2
- CSH** conducto semicircular horizontal
- CSP** conducto semicircular posterior
- CSS** conducto semicircular superior
- DHI** Dizziness Handicap Inventory
- DS** desviación estándar
- ECM** esternocleidomastoideo
- FTN** neuronas diana del flóculo
- GABA** ácido gamma-aminobutírico
- H.I.N.T.S.** Head impulse test, Nistagmo espontáneo, test de Skew
- HADS** Hospital Anxiety and Depression Scale
- IC** intervalo de confianza

Neuronas VO neuronas solo vestibulares

OR odds ratio

PC paresia canalicular

PCR proteína C reactiva

PD preponderancia direccional

PEA potenciales evocados auditivos

PVP position-vestibular-pause neurons

RM resonancia magnética

RVE reflejo vestíbulo-espinal

RVO reflejo vestíbulo-ocular

tRVO reflejo vestíbulo-ocular traslacional

TC tomografía computarizada

TNF- α factor de necrosis tumoral alfa

VEMPs potenciales vestibulares miogénicos evocados

cVEMPs potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales

oVEMPs potenciales evocados miogénicos vestibulares oculares

vHIT video head impulse test

VHS-1 virus herpes simple tipo 1

VPPB vértigo posicional paroxístico benigno

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	XI
RESUMEN	XIII
ÍNDICE DE FIGURAS	XV
ÍNDICE DE TABLAS	XIX
LISTA DE ACRÓNIMOS Y SIGLAS.....	XXI
I. INTRODUCCIÓN	1
I.1. EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA DEL SISTEMA	
VESTIBULAR	1
I.1.1. Embriología del sistema vestibular	1
I.1.2. Anatomía del sistema vestibular	4
I.1.2.1. El sistema vestibular periférico	4
I.1.2.1.1. Laberinto óseo.....	5
I.1.2.1.2. Laberinto membranoso	9
I.1.2.2. Nervio vestibular y núcleos vestibulares	16
I.1.2.3. Vascularización.....	17

I.2. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR	19
I.2.1. Funcionamiento del sistema vestibular periférico	20
I.2.2. Funcionamiento del sistema vestibular central.....	24
I.2.2.1. Reflejo vestíbulo-ocular	26
I.2.2.1.1. RVO angular.....	26
I.2.2.1.2. RVO lineal.....	27
I.2.2.1.3. Medición del RVO	29
I.2.2.1.4. Regulación y supresión del RVO	29
I.2.2.1.5. Exploración clínica del reflejo vestíbulo-ocular: test de impulso cefálico	31
I.2.2.2. Reflejo cérvico-ocular	32
I.2.2.3. Reflejo vestíbulo-espinal.....	33
I.2.2.3.1.Exploración clínica del reflejo vestíbulo-espinal	35
I.3. PRUEBAS VESTIBULARES.....	38
I.3.1. Pruebas calóricas	38
I.3.1.1. Parámetros de la prueba	39
I.3.1.2. Interpretación de los resultados.....	41
I.3.2. Video head impulse test (vHIT)	43
I.3.2.1. Interpretación de los resultados.....	44
I.3.2.2. Indicaciones de la prueba	46

I.3.3. Potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMPs)..	47
I.3.3.1. Potencial miogénico cervical	48
I.3.3.2. Potencial miogénico ocular.....	48
I.3.3.3. Interpretación de los resultados	49
I.3.3.4. Aplicaciones clínicas	50
I.4. NEURITIS VESTIBULAR.....	51
I.4.1. Concepto y epidemiología	51
I.4.2. Etiopatogenia	51
I.4.3. Clínica	52
I.4.4. Diagnóstico	55
I.4.5. Diagnóstico diferencial	56
I.4.6. Tratamiento	57
I.4.7. Pronóstico.....	58
I.5. COMPENSACIÓN VESTIBULAR	60
I.5.1. Mecanismos de compensación vestibular	60
I.5.2. Compensación vestibular en la neuritis vestibular.....	61
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	63
II.1. HIPÓTESIS	63
II.2. OBJETIVOS	63
II.2.1. Objetivo general.....	63
II.2.2. Objetivos específicos	63

III. MATERIAL Y MÉTODOS.....	65
III.1. DISEÑO, ÁMBITO Y PERIODO DEL ESTUDIO	65
III.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	66
III.2.1. Criterios de inclusión	66
III.2.2. Criterios de exclusión	66
III.3. POBLACIÓN DE ESTUDIO	66
III.3.1. Selección de la muestra.....	66
III.3.2. Tamaño de la muestra	66
III.3.3. Pacientes estudiados.....	67
III.4. DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA CLÍNICA	68
III.5. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA	70
III.5.1. Cálculo del tamaño de la muestra	70
III.5.2. Recogida de datos	71
III.5.3. Análisis estadístico de las variables	71
III.6. VARIABLES INCLUIDAS EN LA BASE DE DATOS	72
III.7. MATERIAL INSTRUMENTAL.....	74
III.7.1. Audiometría tonal liminar.....	74
III.7.2. Video head impulse test (vHIT).....	74
III.7.3. Potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales (cVEMPS).....	80
III.8. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES	81

IV. RESULTADOS.....	83
IV.1. VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS.....	83
IV.2. RESULTADOS DE LA PRUEBA DE IMPULSO CEFÁLICO VIDEOASISTIDA (vHIT).....	89
IV.2.1. Ganancia del RVO y sacadas correctoras al diagnóstico.....	90
IV.2.2. Evolución de ganancia y asimetría del RVO durante el seguimiento.....	91
IV.2.3. Modificación del tipo y patrón de sacadas en el oído patológico durante el seguimiento.....	101
IV.2.4. Patrones de cambio observados en el vHIT.....	109
IV.3. RESULTADOS EN FUNCIÓN DE LA TOPOGRAFÍA DE LA NEURITIS VESTIBULAR.....	112
IV.3.1. Características epidemiológicas y clínicas.....	112
IV.3.2. Resultados de la prueba de impulso cefálico videoasistida (vHIT).....	116
IV.3.2.1. Ganancias y asimetría.....	116
IV.3.2.2. Sacadas en el oído patológico.....	122
IV.3.2.3. Patrones de cambio observados en el vHIT.....	126
IV.4. INFLUENCIA DE OTROS FACTORES.....	128
IV.4.1. Edad.....	128
IV.4.2. Rehabilitación vestibular.....	139

V. DISCUSIÓN.....	145
V.1. ANÁLISIS DE RESULTADOS	145
V.1.1. Características epidemiológicas y clínicas de la neuritis vestibular	145
V.1.2. Resultados de la prueba de impulso cefálico videoasistida (vHIT)	150
V.1.3. Influencia de la topografía en las características y evolución de la neuritis vestibular	166
V.1.4. Influencia de otros factores en las características y evolución de la neuritis vestibular	172
V.2. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	181
VI. CONCLUSIONES	183
BIBLIOGRAFÍA.....	185
ANEXOS.....	211
Anexo 1. Aprobación del Comité de Ética de la Investigación de Galicia	211
Anexo 2. Hoja de registro de variables	213
Anexo 3. Permisos de reproducción de imágenes	217

I. INTRODUCCIÓN

I.1. EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR.

I.1.1. Embriología del sistema vestibular.

El comienzo del desarrollo del oído se inicia en la cuarta semana, siendo el oído interno la primera de las tres porciones que inicia su desarrollo (1). El oído está formado por distintas estructuras con múltiples orígenes embrionarios. Los oídos externo y medio surgen del primer y segundo arcos faríngeos y de la hendidura, membrana y bolsa faríngeas correspondientes. Por el contrario, el oído interno se desarrolla a partir de una placoda ótica de origen ectodérmico que aparece a ambos lados del tubo neural, a nivel del futuro cerebro posterior caudal (2) (figura 1). Esta placoda aparece el día 22 en la porción posterior del segundo arco branquial y poco a poco se va hundiendo en el mesodermo adyacente hasta formar la llamada vesícula auditiva, que se rellena de un líquido procedente de vasos de la proximidad y que constituirá la futura endolinfa (3). Posteriormente la vesícula ótica se alarga en sentido dorsoventral. De su porción dorsal y media surge una evaginación en dedo de guante que da lugar al conducto y saco endolinfáticos. Por otra parte, esta vesícula ótica empieza a diferenciarse en una parte dorsal (*pars vestibularis*) y otra ventral (*pars coclearis*) (1). Entre la cuarta y la séptima semana, la parte dorsal se diferencia formando los tres conductos semicirculares y el utrículo, mientras que la parte ventral se alarga y se enrolla, formando el conducto coclear distalmente y el sáculo proximalmente. Durante la séptima semana las células del conducto coclear se diferencian para formar el órgano espiral de Corti (2).

Las neuronas sensoriales que componen el octavo par craneal surgen de las células que migran desde una porción de la pared medial de la vesícula ótica. La migración inicial y la diferenciación de las neuronas del futuro ganglio espiral de Scarpa precede a la de las células ciliadas sensoriales y las células de soporte del órgano de Corti (4). En la quinta semana del desarrollo, el mesodermo que rodea a la vesícula auditiva se transforma en cartílago y a partir de la octava semana se convierte en hueso, formando el futuro peñasco del temporal (3). Las diversas regiones sensoriales se diferencian a partir del epitelio de la pared interna de la vesícula auditiva a medida que el laberinto membranoso adquiere su estructura definitiva. Al principio, las seis regiones del epitelio sensorial están situadas unas al lado de otras pero poco a poco se separan formando las tres ampollas de los conductos semicirculares, las máculas del utrículo y del sáculo, y el órgano de Corti (5). Hacia el 50º día, el epitelio que tapiza las ampollas de los conductos semicirculares empieza a proliferar y se engrosa. Posteriormente (sobre el 55º día), y coincidiendo con la llegada de las dendritas de las células del ganglio de Scarpa, comienza el proceso de diferenciación celular que conlleva la aparición de las células sensoriales ciliadas. Por encima de ellas se condensa una sustancia gelatinosa que formará la cúpula. El resto de las células del epitelio que no se han diferenciado hacia células sensoriales conformarán las células de sostén. De este modo, la cresta ampular queda completamente desarrollada en el 70º día. Este mismo proceso ocurre en la cara interna del utrículo y del sáculo para formar las máculas acústicas. Sin embargo, en estas estructuras no se forma la cúpula, sino que los cilios se cubren de una masa gelatinosa amorfa que contiene unas partículas calcáreas que se denominan otolitos (3).

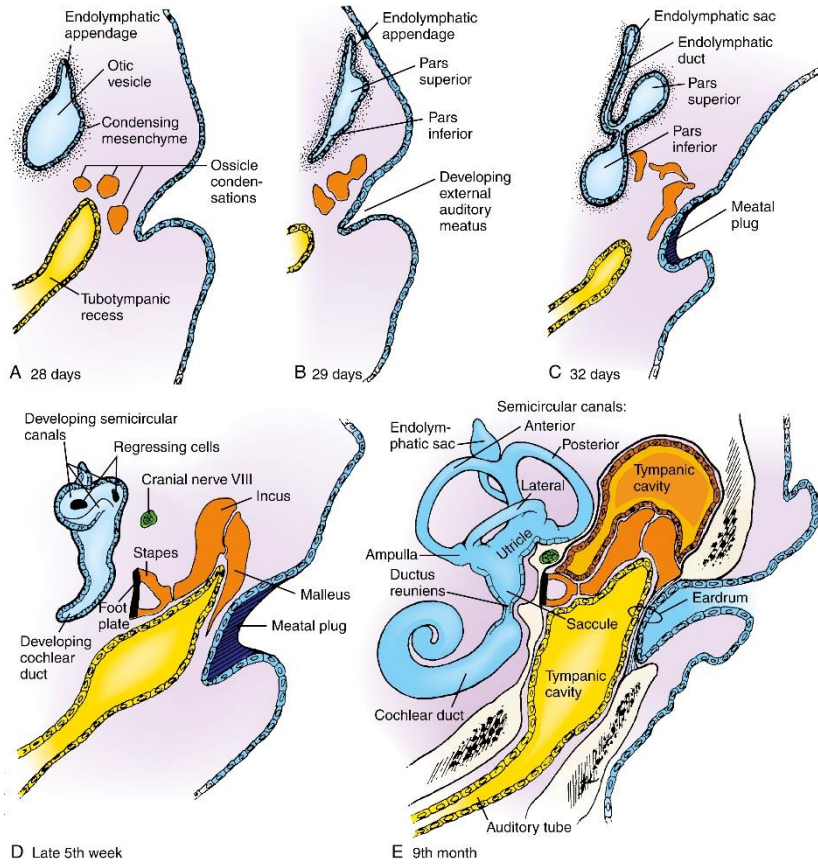


Figura 1. Desarrollo embrionario del oído. Schoenwolf GC, Bleyl SB, Brauer PR, Francis-West PH. Larsen's Human Embryology. Elsevier. 2021. Licencia para reproducción de imagen nº 5044921120068.

I.1.2. Anatomía del sistema vestibular.

I.1.2.1. El sistema vestibular periférico.

El sistema vestibular periférico se encuentra alojado en el laberinto u oído interno, situado en el centro de la pirámide petrosa del hueso temporal, medial a la caja del tímpano. Se constituye como un conjunto de cavidades óseas (laberinto óseo) que contiene estructuras tubulares que forman el laberinto membranoso. Dentro de este último se encuentran el órgano sensorial coclear destinado a la audición y los cinco receptores sensoriales vestibulares especializados en la detección de las aceleraciones angulares y lineales de la cabeza: las porciones membranosas de los tres conductos semicirculares y los dos órganos otolíticos, el utrículo y el sáculo (6,7).

El laberinto óseo (figura 2) deriva de la capa perióstica interna de la cápsula auditiva. Dos conductos procedentes del laberinto óseo llegan hasta las envolturas cerebrales: el acueducto del caracol a los espacios subaracnoideos y el acueducto del vestíbulo a la duramadre (6). El laberinto membranoso ocupa solamente una parte de la compleja cavidad que es el laberinto óseo, existiendo entre ambos un espacio denominado perilinfático, que se encuentra repleto de perilinfa. Este líquido tiene una composición química similar al líquido cefalorraquídeo (rico en sodio y pobre en potasio) y se encuentra en comunicación con éste a través del acueducto coclear. Del mismo modo, las estructuras del laberinto membranoso están llenas de un líquido llamado endolinfa, similar al líquido intracelular y, por tanto, con una proporción potasio/sodio elevada (7,8); este líquido es producido por las células de la estría vascular de la cóclea y se reabsorbe a nivel del saco endolinfático, crestas ampulares y máculas acústicas (9).

Las estructuras que conforman el laberinto se dividen en laberinto anterior, constituido por la cóclea, y en laberinto posterior, formado por el vestíbulo (medial) y los conductos semicirculares (posterossuperior) (8).

1.1.2.1.1. Laberinto óseo.

El vestíbulo es una cavidad ovoidea de unos 4 mm que se encuentra situada transversalmente e inclinada oblicuamente hacia adelante. Su pared externa se relaciona con la caja del tímpano y en ella se encuentra la ventana oval, ocluida por la platina del estribo, y la ventana redonda (8); además, en esta pared se abren tanto el orificio anterior ampular como el orificio posterior no ampular del canal semicircular lateral (6). En su cara interna presenta las perforaciones para la salida de los filetes nerviosos procedentes de los receptores sensoriales que constituirán la rama vestibular del VIII par craneal; esta pared se comunica con el fondo del conducto auditivo interno (CAI) y también aloja el orificio que inicia el acueducto del vestíbulo (10). En la pared medial presenta a nivel anterior una fosita superior o semiovoidea, en la que se apoya el utrículo, y otra inferior o fosita hemiesférica, en la que se apoya el sáculo; ambas están separadas por una cresta horizontal llamada cresta del vestíbulo. Estas fositas están perforadas por varios orificios que darán paso a filetes nerviosos utriculares y saculares. Por detrás de la fosita hemiesférica existe una tercera fosa, la fosita coclear, y por detrás de la fosita semiovoidea se encuentra el orificio de entrada al acueducto del vestíbulo, por el que va a discurrir el conducto endolinfático (8). En la pared superior se encuentran el orificio ampular del canal semicircular superior y el orificio común al canal semicircular superior y al canal semicircular posterior. En la pared posterior se abre el orificio ampular del canal semicircular posterior; sobre la cara medial de este orificio existen pequeños agujeros que dejan paso a las fibras del nervio ampular posterior constituyendo la mancha cribosa inferior (6). La pared anterior se relaciona por arriba con la primera porción del acueducto de Falopio, y por debajo comunica con la rampa vestibular de la cóclea por un orificio semilunar. La pared inferior está constituida por una delgada lámina ósea que es el origen de la lámina espiral de la cóclea.

El acueducto vestibular es un conducto óseo estrecho que se inicia en la zona posterosuperior de la pared interna del vestíbulo, se dirige hacia atrás, adentro y abajo para terminar abriéndose en la fosita ungueal, localizada en la cara posterosuperior del peñasco, a un centímetro por detrás del orificio del CAI (8). La longitud total del acueducto vestibular se ha relacionado con la neumatización peri e infralaberíntica (11).

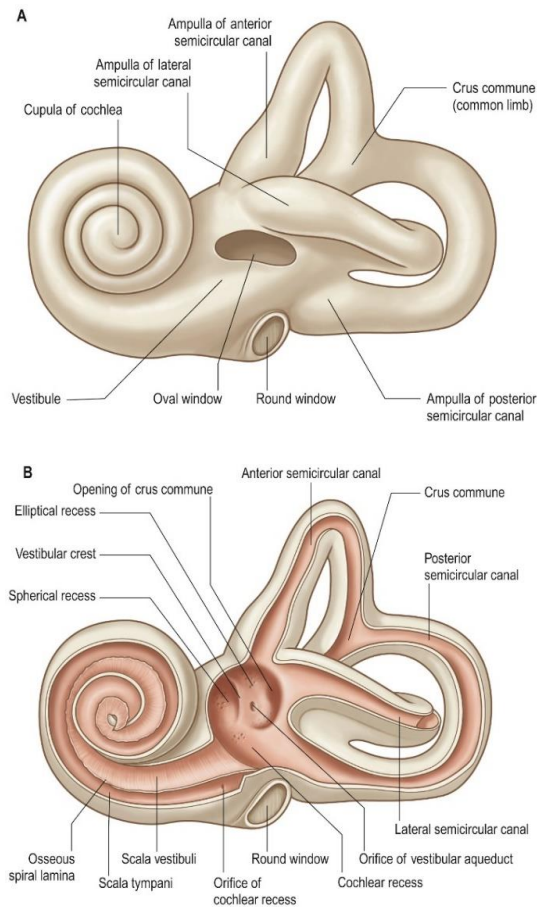


Figura 2. Laberinto óseo. Standring S. Gray's Anatomy. Elsevier. 2021. Licencia para reproducción de imagen nº 5046060187155.

Los conductos semicirculares son tres estructuras cilíndricas arqueadas en forma de herradura que se encuentran situadas posterosuperiormente en relación al vestíbulo y se sitúan en los tres planos del espacio, es decir, son perpendiculares entre sí. Se abren al vestíbulo por sus dos extremos, uno de los cuales está dilatado formando una ampolla; de este modo se dividen en un brazo ampular y otro no ampular. Existen tres conductos semicirculares en cada oído: el conducto semicircular superior o anterior (CSS) es vertical y perpendicular al eje del peñasco y determina la eminencia arcuata en la cara anterosuperior del peñasco. El conducto semicircular posterior (CSP) es vertical y paralelo al eje del peñasco. Los brazos no ampulares de estos dos conductos se unen formando un brazo común denominado *crus communis*, que desemboca en el vestíbulo. El conducto semicircular horizontal, lateral o externo (CSH) forma un ángulo de 25° con la horizontal (8).

La cóclea o caracol es un tubo óseo de 30 mm de largo y de 1 a 2 mm de diámetro que se dispone alrededor de un eje denominado columela o modiolo (6). Esta estructura está atravesada de la base a la punta por unos conductillos, conformando la denominada criba espiroidea (8). Alrededor de la columela, y siguiendo una trayectoria espiral y ascendente en toda su longitud, se halla adherida una fina lámina ósea denominada lámina espiral. Un tubo óseo de sección semicircular, denominado lámina de los contornos, recorre de igual manera la columela, dejando situada la lámina espiral en su interior (10). Dentro de la cóclea ósea se encuentra alojada la cóclea membranosa o tubo coclear. Toda la estructura tiene una forma característica con sus dos vueltas y media de espira. La primera espira protruye sobre la cara interna de la caja timpánica, dando lugar al promontorio, y desemboca en la pared anterior del vestíbulo. La lámina espiral se encuentra dentro de la lámina de los contornos y va unida a su pared interna, de modo que divide al tubo coclear en dos rampas, una anterior y otra posterior. Esta lámina se inicia ya en el vestíbulo, dividiéndolo también en piso vestibular y piso subvestibular. La rampa anterior o vestibular desemboca en el piso vestibular y se comunica con

la caja del tímpano a través de la ventana oval. La rampa posterior o timpánica desemboca en el piso subvestibular y se comunica a través de la ventana redonda con la caja timpánica. El helicotrema es un orificio que se forma en el vértice de la cóclea y une las dos rampas al final de la lámina espiral. De la criba espiroidea parten unos conductillos que van a desembocar en un amplio conducto labrado a lo largo de toda la base de inserción de la lámina espiral que se denomina conducto espiral de Rosenthal (8).

El acueducto del caracol es un conducto óseo que comienza en la rampa timpánica, próximo a la ventana redonda, y termina en la fosita petrosa excavada en el borde posterior del peñasco, debajo del conducto auditivo interno.

El conducto auditivo interno (CAI) es un canal óseo que aloja los pares craneales VII y VIII, el nervio intermediario de Wrisber y la arteria y vena laberínticas. Aunque las dimensiones del canal son variables, suele tener una longitud de 8 mm y 3-6 mm de diámetro (12). Se denomina fondo del CAI al extremo lateral del canal donde se abre al oído interno y al canal de Falopio, y poro a la apertura medial hacia el ángulo pontocerebeloso. Las meninges se prolongan en el CAI para constituir una cisterna que contiene el líquido cefalorraquídeo y que es la prolongación de la cisterna magna del ángulo pontocerebeloso (6). En el fondo del CAI una cresta ósea horizontal (cresta falciforme) divide el canal en un compartimento superior y otro inferior. Por otra parte, una cresta ósea vertical, denominada barra de Bill, divide el componente superior en compartimentos anterior y posterior y separa el nervio facial del nervio vestibular superior (11,13). De este modo, el CAI queda compartimentado en cuatro cuadrantes: en el cuadrante anterosuperior se encuentra el orificio en que comienza el acueducto de Falopio y por el que penetra el nervio facial acompañado por el nervio intermediario de Wrisberg. En el cuadrante anteroinferior se proyecta la base de la columela perforada por los orificios de la criba espiroidea por la que salen las raíces nerviosas del nervio coclear. En el cuadrante posterosuperior afloran las perforaciones de la fosita semiovoidea del vestíbulo, por las que salen los filetes nerviosos del nervio utricular y

los de los nervios ampulares de los conductos semicirculares superior y horizontal. En el cuadrante posteroinferior aparecen las perforaciones de la fosita hemiesférica por las que surgen los filetes que conforman el nervio sacular. El nervio ampular del canal semicircular posterior sale independientemente por el *foramen singulare* de Morgagni, situado detrás de la fosita hemiesférica (8).

1.1.2.1.2. Laberinto membranoso.

Está constituido por la disposición compleja de un largo tubo de origen epitelial en el que se pueden distinguir una parte anterior, destinada a la audición y formada por el canal coclear, y una parte posterior, destinada al equilibrio, constituida por el vestíbulo, los conductos semicirculares y el sistema endolinfático (figura 3). En el laberinto membranoso posterior el espacio perilinfático está ocupado por tejido reticular que impide que la onda perilinfática generada desde el estribo ante estímulos sonoros progrese hacia sus estructuras, evitando así que se produzca un estímulo inadecuado sobre los receptores vestibulares cada vez que el estribo se moviliza. En cambio, en el laberinto membranoso anterior el espacio perilinfático se encuentra relleno de perilinfa (10).

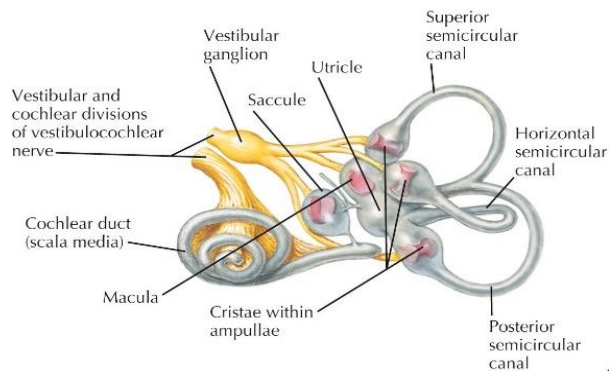


Figura 3. Laberinto membranoso. Felten D, Obanion MK, Maida MS. Netter´s Atlas of Neuroscience. Elsevier. 2016. Licencia para reproducción de imagen nº 5044920456458.

A continuación, se expone la configuración del laberinto membranoso posterior: el vestíbulo membranoso lo constituyen dos sacos o vesículas, el utrículo que se apoya en la fosa semiovoidea, y el sáculo apoyado en la fosita semiesférica. De la pared interna de estas dos estructuras parten las fibras nerviosas utriculares y saculares que atraviesan los orificios de sus respectivas fositas para aparecer en los cuadrantes posteriores del CAI, contribuyendo a formar el nervio vestibular (8). El utrículo es una vesícula extendida cuyo extremo anterior redondeado está adosado por su cara medial a la fosita ovoidea. En la pared anteroinferior del utrículo se encuentra la válvula utriculoendolinfática de Bast, la cual actúa de forma pasiva para liberar el exceso de presión endolinfática (11). Los conductos semicirculares desembocan en el utrículo en dos grupos: los orificios ampulares de los conductos lateral y superior en el techo del extremo anterior; el orificio no ampular del canal lateral, el orificio común al canal semicircular superior y al canal semicircular posterior, y el orificio ampular del canal posterior, en el extremo posterior (6). El sáculo es una vesícula redondeada colocada contra la fosita hemisférica; de su polo posteroinferior nace el *ductus reuniens* que conecta con el conducto coclear (6,8). El utrículo y el sáculo están comunicados entre sí por el conducto endolinfático: este conducto se introduce en el acueducto del vestíbulo y termina en la fosita ungueal (cara posterosuperior o cerebelosa del peñasco del temporal) a unos 10 mm del poro del CAI, en una ligera depresión llamada fosita endolinfática, que está cubierta por el opérculo (11). En ese punto y bajo la duramadre forma un abultamiento denominado fondo de saco endolinfático. El conducto endolinfático no posee órganos receptores pero tiene gran importancia en la circulación de la endolinfa (14) y parece tener también funciones inmunológicas (9,11).

Los conductos semicirculares membranosos reproducen la forma de los óseos y están repletos de endolinfa. El calibre del conducto membranoso es de 1 mm mientras que el óseo es de 4 mm (8). En el borde del utrículo, cada conducto semicircular desarrolla una dilatación denominada ampolla que, como se verá más adelante, contiene las estructuras sensoriales o crestas ampulares. Los conductos membranosos están adheridos al borde externo de los óseos y el resto

de su superficie está bañada por perilinfa. De la pared interna de cada una de las ampollas de los tres conductos membranosos parten fibras nerviosas que van a formar los tres nervios ampulares, los cuales llegan al CAI junto con las fibras del nervio utricular, excepto el nervio del canal semicircular posterior que lo hace en solitario por el *foramen singulare de Morgagni*.

El sáculo y el utrículo están revestidos internamente por un epitelio cuboidal simple pero, en cada uno, hay una pequeña región de epitelio altamente especializado que se denomina mácula acústica y que constituye el verdadero receptor sensorial implicado en el mantenimiento del equilibrio (figura 4). La mácula del utrículo está orientada en ángulo recto con respecto al sáculo (15). La mácula del utrículo se llama *lapillus* y la del sáculo, *sagitta* (8). Estas máculas presentan un eje, la estriola, marcada por una pequeña depresión en el caso del utrículo y una pequeña eminencia en el sáculo (14). Las máculas acústicas están formadas por una membrana basal que se sitúa por encima del tejido conectivo del utrículo o sáculo, y que está perforada por pequeños agujeros por los que penetran las fibras nerviosas. Sobre esta membrana basal se encuentran las células de sostén, con su núcleo en posición basal, y sobre ellas se apoyan las células ciliadas. Las células ciliadas son las células sensoriales y se denominan así por poseer unos cilios que se dirigen hacia el espesor de una capa gelatinosa que cubre la mácula (8). Esta capa gelatinosa, denominada membrana otolítica, está formada por mucopolisacáridos y glucoproteínas. Sobre la membrana otolítica existen unas partículas calcáreas denominadas otolitos u otoconias. Estos cristales están compuestos por carbonato cálcico y tienen un tamaño variable, entre 5 y 7 μm , con una forma prismática hexagonal (14). Los otolitos tienen un peso específico de aproximadamente 2.7 g/ml y por tanto son más densos que la endolinfa (1 g/ml); esto convierte a la mácula en un bioacelerómetro que responde a la aceleración lineal (9). Con los movimientos corporales los otolitos se desplazan y ejercen presión o tracción sobre los cilios de las células ciliadas, que se estimulan, enviando su información por el nervio vestibular. Actualmente se sabe que solo las fuerzas tangenciales son capaces de estimular los cilios. La mácula del utrículo se estimula por flexión vertical y se desestimula por

flexión dorsal, mientras que la mácula del sáculo se estimula por movimientos laterales (8).

La estriola es una línea divisoria curvilínea ubicada en el centro de la mácula que separa las células ciliadas que poseen una orientación con las de otra. El resultado es que la mácula, por su forma y posición espacial, responde al movimiento lineal en todas las direcciones. En las células ciliadas de utrículo y sáculo se distinguen un kinocilio y numerosos estereocilios. En el utrículo, los kinocilios se sitúan en el extremo de la célula que mira hacia la estriola, mientras que en el sáculo los kinocilios se sitúan en el extremo opuesto al que mira a la estriola. El calcio controla la rigidez de los estereocilios por medio de la tubulina, que está presente en la raíz de sus filamentos de actina (8).

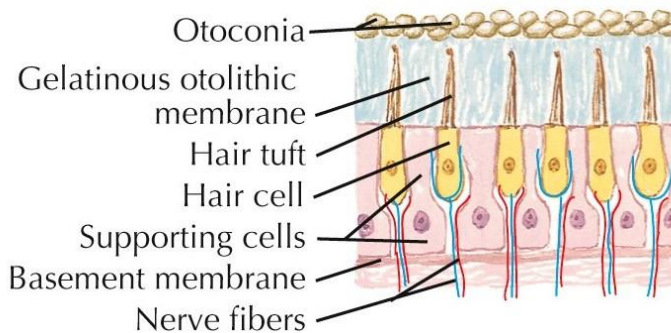


Figura 4. Mácula acústica. Felten D, Obanion MK, Maida MS. Netter´s Atlas of Neuroscience. Elsevier. 2016. Licencia para reproducción de imagen nº 5044920456458.

El epitelio interno que reviste la ampolla de los conductos semicirculares membranosos se pliega a nivel de las ampollas formando unas estructuras denominadas crestas ampulares, que son receptores sensoriales fundamentales en el mantenimiento del equilibrio (figura 5). Estas crestas ampulares están formadas, al igual que las máculas acústicas, por una membrana basal, unas células de sostén y unas células ciliadas. Las células ciliadas a este nivel poseen también un kinocilio y numerosos estereocilios, y se apoyan en las células basales. Por encima de este conjunto se sitúa una capa gelatinosa denominada cúpula ampular, formada por mucopolisacáridos y con una densidad similar a la endolinfa (1 mg/ml), la cual posee unos conductillos en los que se introducen los cilios de las células sensoriales (14). Entre las células y la cúpula ampular hay un espacio que se comporta como una cápsula articular. Con los movimientos de rotación la cúpula, impulsada por la endolinfa, rota deslizándose por encima de la cresta, traccionando de los cilios. Las células reconocen la tracción y transmiten el estímulo al nervio vestibular (8).

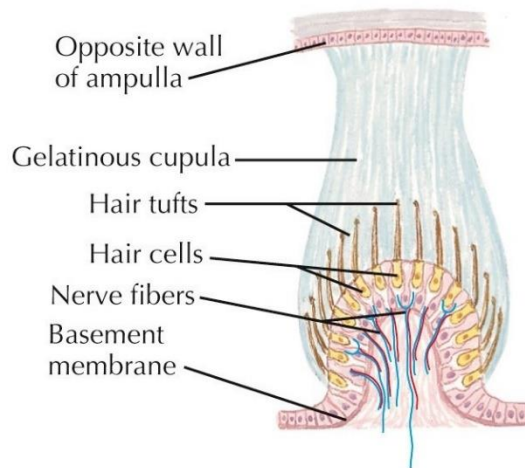


Figura 5. Cresta ampular. Felten D, Obanion MK, Maida MS. Netter's Atlas of Neuroscience. Elsevier. 2016. Licencia para reproducción de imagen nº 5044920456458.

En la figura 6 se representan los dos tipos de células ciliadas existentes en los epitelios sensoriales del laberinto posterior. Las células tipo I o en garrafa tienen forma piriforme, con el núcleo en posición basal rodeado de mitocondrias y un cuello. En la parte apical se encuentra la capa cuticular formada por un denso entramado de actina que deja libre la zona del cuerpo basal. Los filamentos de actina se colocan paralelos a la superficie de la célula y están entrelazados por filamentos de fodrina, la cual tiene un lugar de unión para la calmodulina (proteína de unión al calcio). La entrada de calcio en la célula ciliada a través de este mecanismo puede variar la rigidez de la placa cuticular (14). En el extremo de la célula hay unas microvellosidades especializadas y dispuestas hexagonalmente que se denominan estereocilios, y un cilio verdadero, más grueso e inmóvil, denominado kinocilio. Hay de 60 a 100 estereocilios por célula y su longitud aumenta a medida que se aproximan al kinocilio. Los estereocilios surgen de la placa cuticular, ubicada en el extremo apical de la célula pilosa. Esta placa actúa como un resorte elástico para devolver el estereocilio a la posición vertical normal después de doblarse. Cada estereocilio está conectado a su vecino por una red de filamentos pequeños y delgados que unen sus puntas (16). El número de estereocilios es algo mayor en las células tipo I que en las de tipo II y también son de mayor diámetro, lo que puede condicionar una respuesta más rápida de las primeras (14). La terminación nerviosa aferente tiene forma de copa, se llama cáliz neural y a veces engloba dos o más células. La terminación nerviosa eferente tiene forma abotonada (8). Las células tipo II o prismáticas se diferencian de las tipo I en su forma cilíndrica y en la ausencia del cáliz neural. A la parte basal de estas células llegan múltiples terminaciones nerviosas, tanto aferentes como eferentes, en forma de botón (14). Ambos tipos de células ciliadas tienen conexiones sinápticas con neuronas moduladoras (inhibidoras) del sistema nervioso central (15). Cada célula ciliada está inervada por una neurona aferente, cuyo cuerpo celular se encuentra en el ganglio vestibular de Scarpa (7). Estas células están polarizadas en un sentido determinado; en el utrículo y el sáculo lo están con respecto a la estriola: en el utrículo hacia el centro y en el sáculo hacia la periferia. En los conductos semicirculares la polarización se considera

respecto a la posición del kinocilio en relación con la situación del utrículo. En la cresta ampular del CSH los kinocilios están situados en el lado de la célula que mira hacia el utrículo. Sin embargo, en los conductos semicirculares verticales los kinocilios están situados en el lado opuesto al que mira al utrículo. Cualquier estímulo que provoque inclinación de los estereocilios hacia el kinocilio origina un aumento o una excitación de la respuesta nerviosa por encima del nivel de actividad espontánea, mientras que los movimientos que provocan inclinación de los estereocilios hacia el lado opuesto al que ocupa el kinocilio producen una disminución o inhibición de la respuesta por debajo del nivel de actividad espontánea (8). La orientación de las células ciliadas en diferentes direcciones, tanto en las máculas como en las crestas ampulares, hace que se estimulen diferentes células ciliadas con las distintas posiciones de la cabeza. De este modo, el sistema nervioso central es capaz de determinar la posición de la cabeza con respecto a la gravedad con mucha precisión (15).

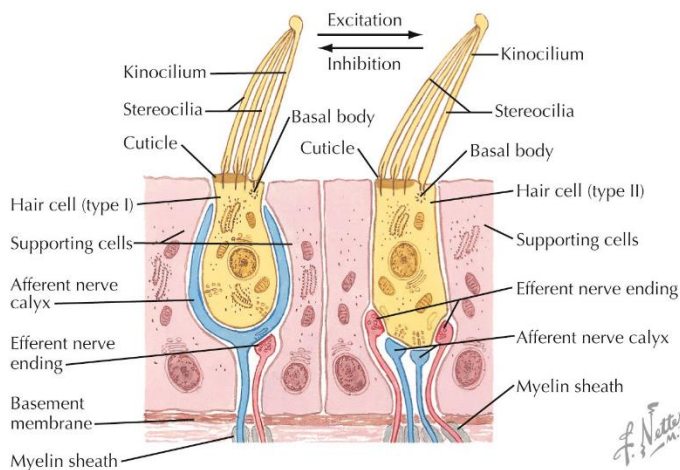


Figura 6. Células ciliadas. Felten D, Obanion MK, Maida MS. Netter's Atlas of Neuroscience. Elsevier. 2016. Licencia para reproducción de imagen nº 5044920456458.

I.1.2.2. Nervio vestibular y núcleos vestibulares.

Las fibras nerviosas que proceden de la mácula del utrículo forman el nervio utricular, y las que proceden de la mácula del sáculo forman el nervio sacular. Las fibras que proceden de las crestas ampulares de las ampollas de los conductos semicirculares forman los nervios ampulares, uno del CSH, otro del CSS y otro del CSP. Estos nervios corresponden a los procesos periféricos de las células bipolares vestibulares, cuyos cuerpos se localizan en una estructura denominada ganglio vestibular de Scarpa, que ocupa el fondo del CAI. Desde este ganglio parten las proyecciones nerviosas centrales que van a realizar sinapsis en los núcleos vestibulares, conformando el nervio vestibular (17). Existen aproximadamente 20.000 fibras en el nervio vestibular, de las cuales 12.000 viajan en la división superior y 8.000 en la división inferior. Las fibras más pequeñas conectan principalmente con las células ciliadas de tipo II, mientras que las más grandes lo hacen con las células ciliadas de tipo I. Además, existen fibras autónomas que no entran en contacto directo con las células sensoriales vestibulares, sino que terminan debajo del epitelio sensorial. Se han identificado dos componentes simpáticos distintos en el ganglio vestibular: un sistema adrenérgico perivascular derivado del ganglio estrellado y un sistema independiente de los vasos sanguíneos derivado del ganglio cervical superior (18). Por otra parte, las fibras nerviosas de las células ciliadas internas y externas del órgano de Corti se unen en la base de la columela en un tronco nervioso denominado nervio coclear, que sale por el cuadrante anteroinferior del fondo del CAI. Al unirse los nervios vestibular y coclear forman el VIII par craneal o nervio cócleo-vestibular, el cual tiene una longitud aproximada de 2.5 cm hasta su entrada en el tronco del encéfalo por el surco bulboprotuberancial (a nivel de la fosita retro-olivar) (8). Aunque el nervio cócleo-vestibular se conforma como un tronco nervioso, se observa una subdivisión anatómica y funcional muy clara entre la porción coclear y vestibular. Además, cuando el nervio alcanza el surco bulboprotuberancial, la disyunción anatómica de las vías centrales cocleares y vestibulares es total: el nervio auditivo tiene una proyección final cortical, mientras que el vestibular la tiene fundamentalmente cerebelosa (10).

La vía del equilibrio coordina los movimientos oculares y los movimientos del torso, el cuello y las extremidades. Las fibras aferentes del ganglio vestibular se proyectan principalmente en el núcleo vestibular medial (núcleo de Schwalbe), el núcleo vestibular superior (núcleo de Bechterev) y el núcleo vestibular inferior (núcleo de Roller). Las fibras aferentes de las crestas ampulares de los conductos semicirculares se dirigen principalmente a los núcleos vestibular medial y superior, así como al núcleo vestibulocerebeloso a través de la vía cerebelosa sensorial directa. Las fibras aferentes del utrículo se proyectan hacia el núcleo vestibular medial mientras que las procedentes del sáculo se proyectan hacia el núcleo vestibular lateral (de Deiters); este núcleo recibe también fibras colaterales de las vías vestibulares y, en particular, las conexiones del cerebelo. Por otro lado, desde los núcleos vestibulares se proyectan fibras eferentes al cerebelo (tracto vestibulocerebeloso) para participar en la coordinación, a la médula espinal (tracto vestibuloespinal) para modular el tono muscular, a los núcleos de los pares craneales III, IV y VI que controlan los músculos extraoculares (fascículo longitudinal medial) y al tálamo (a través del tracto vestibulotalámico al núcleo ventral posteroinferior y desde allí al giro poscentral a través de la radiación talámica) (13,19). Estas conexiones con el tálamo son ipsilaterales y desde allí la información va a llegar a la corteza vestibular parietoinsular y a la región adyacente de la circunvolución temporal superior. La corteza vestibular parietoinsular es un área multisensorial que recibe, además de la información vestibular, entradas visuales y táctiles (17).

I.1.2.3. Vascularización.

La arteria laberíntica es la encargada de irrigar el sistema vestibular periférico (figura 7). Su origen es variable: la mayoría de las veces es rama de la arteria cerebelosa anteroinferior, pero en el 24% de los casos es rama de la arteria cerebelosa superior y en el 16% emerge directamente del tronco basilar (20). Después de dar una rama para el VIII par a nivel del ángulo pontocerebeloso, la arteria laberíntica atraviesa el conducto auditivo interno y al alcanzar el laberinto se divide en la arteria vestibular anterior que irriga el nervio vestibular, la mayor parte del utrículo y las ampollas de los conductos semicirculares

horizontales y superiores, y la arteria coclear común, que a su vez se divide en la arteria coclear principal y la arteria vestibulococlear. La arteria coclear principal irriga la cóclea mientras que la arteria vestibulococlear irriga parte de la cóclea, la ampolla del canal semicircular posterior y la parte inferior del sáculo (7,11). El laberinto es altamente susceptible a la isquemia ya que no posee una red anastomótica colateral (7,21).

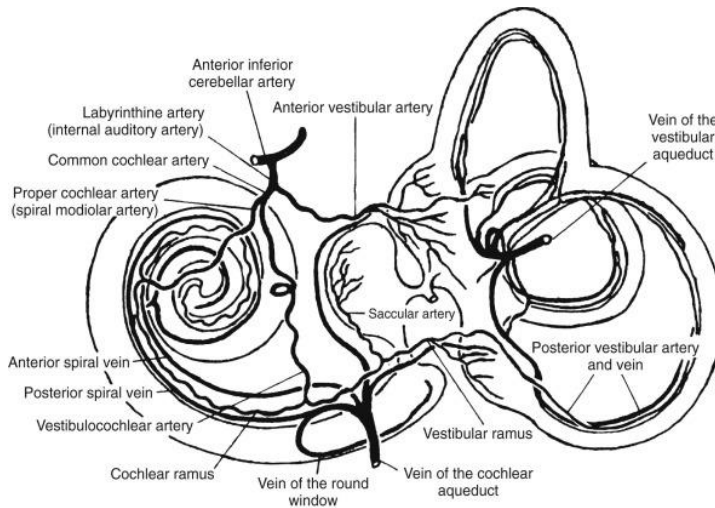


Figura 7. Vascularización del oído interno. Lysakowski A. Cummings Otolaryngology. Elsevier. 2021. Licencia para reproducción de imagen n° 5062130208035.

I.2. FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR.

El sistema vestibular participa de forma fundamental en el mantenimiento del equilibrio y la estabilización de la mirada. La función del equilibrio puede ser definida como aquella que rige las relaciones del individuo con su entorno físico y le permite asegurar todos sus movimientos (desplazamientos y gestos) en las mejores condiciones de eficacia. Para lograrlo es necesario tener permanentemente una representación mental consciente o inconsciente del cuerpo y del lugar que ocupa en el medio circundante, así como un conjunto de respuestas motoras que permitan responder a cada situación particular con una estrategia inmediata y adaptada (22). El papel de los receptores vestibulares periféricos es transducir las fuerzas asociadas con la aceleración de la cabeza y la gravedad en una señal biológica. La integración de estos datos en el sistema nervioso central tiene como resultado una conciencia subjetiva de la posición de la cabeza en relación con el medio ambiente. Los reflejos motores para mantener la mirada y la postura se generan en respuesta a la entrada vestibular aferente (23). Por tanto, son tres los sistemas sensoriales que participan en el mantenimiento del equilibrio enviando información al sistema nervioso central a través de distintas vías nerviosas: a) el sistema propioceptivo músculo-tendinoso informa de la posición de la cabeza y de la distintas partes del cuerpo en relación con la atracción que ejerce la fuerza de la gravedad (24). Esta información procede fundamentalmente de las aferencias de los músculos de la bipedestación y los músculos profundos del cuello (22). b) El aparato visual recaba información fundamental del exterior para informar de la posición de las distintas partes del cuerpo, reconocer la posición del cuerpo con respecto a los objetos que lo rodean, y registrar la velocidad y los cambios de sentido en nuestros desplazamientos y de los movimientos de los objetos de nuestro entorno. Y c) los órganos sensoriales vestibulares, es decir, los órganos receptores del laberinto posterior, detectan la aceleración y deceleración de los movimientos (24).

La función vestibular se compone de dos elementos básicos: los receptores que transducen los movimientos de la cabeza, que son las células ciliadas, y un arco de tres neuronas. Este arco está constituido por una neurona aferente bipolar, un procesador central interneuronal

(neuronas localizadas en los núcleos vestibulares) y los efectores que incluyen las neuronas oculomotoras y los músculos (25).

En el sistema vestibular las estructuras que participan en los reflejos se organizan dentro de un sistema tónico de pares conjugados alrededor del neuroeje, para poder reaccionar de modo recíproco ante los estímulos de aceleración, haciendo posible mantener el equilibrio y la mirada. De este modo, cada laberinto ejerce el control de las respuestas motoras mediante dos modos de acción, uno excitador y otro inhibitor, basados en la capacidad de los órganos sensoriales de aumentar o disminuir su actividad neuronal espontánea (25). En condiciones normales cada laberinto tiene una actividad igual que su contralateral (laberintos compensados) para obtener una situación resultante de equilibrio. Cuando un laberinto se daña bruscamente se origina un tono dominante en los músculos del lado sano, que *empujarán* hacia el lado anulado (24).

I.2.1. Funcionamiento del sistema vestibular periférico.

Las crestas ampulares de los conductos semicirculares informan al sistema nervioso central sobre los movimientos de giro o rotación sobre cualquier eje (aceleración angular) (24). En el siglo XIX Ewald realizó los primeros estudios del funcionamiento de los conductos semicirculares y formuló sus famosas tres leyes: 1) los movimientos de los ojos y de la cabeza siempre se hacen en el plano del canal que se está estimulando y en la dirección del flujo de la endolinfa que es excitador; 2) los movimientos ampulípetos de la endolinfa en los conductos horizontales producen una respuesta que es mayor a la producida por los movimientos ampulífugos; 3) los movimientos ampulífugos de la endolinfa en los conductos verticales producen una respuesta que es mayor a la producida por los movimientos ampulípetos (9,25).

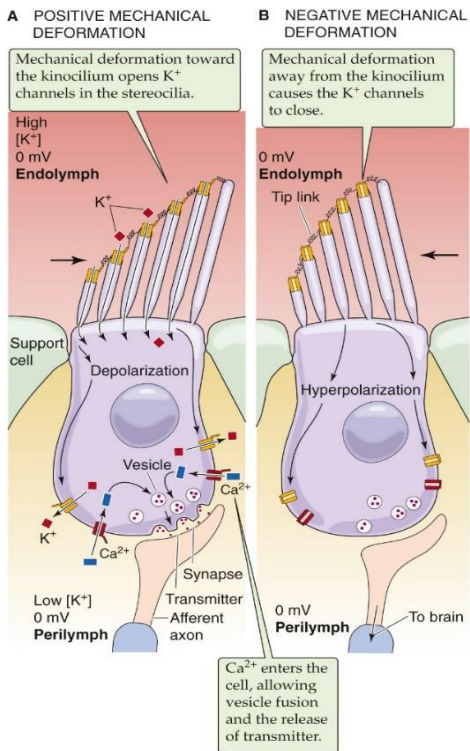
A partir de estas leyes se deduce que existe una polarización de los conductos semicirculares determinada por la organización de las células sensoriales. El eje morfológico de polaridad, denominado vector de polarización, pasa por el estereocilio más corto y por el kinocilio. La orientación del flujo endolinfático con respecto a este eje de polarización determina el grado de actividad obtenido a nivel de las

aferencias vestibulares. La inclinación de los estereocilios hacia el kinocilio induce un aumento de la descarga de las fibras aferentes y por lo tanto una excitación, e inversamente (22). El extremo libre de la cúpula contacta con la periferia de la ampolla, quedando entre ambas únicamente un espacio capilar impermeable a la endolinfa. Esto ocasiona un acoplamiento mecánico entre la cúpula y la endolinfa, por el cual toda corriente endolinfática provoca una inclinación de la cúpula. Por tanto, cúpula y endolinfa se mueven juntas con las aceleraciones rotatorias a modo de un péndulo de torsión (24). La fuerza de inercia del conjunto endolinfa-cúpula y la cúpula y la fuerza viscosa de la endolinfa causarán un retraso de tiempo entre el inicio de un estímulo de aceleración y la desviación máxima de la cúpula. Además, la fuerza elástica de la cúpula que actúa contra la fuerza viscosa tenderá a devolver la cúpula a su posición de reposo cuando cese la aceleración. Tanto el desplazamiento inicial como el retorno de la cúpula a su posición de reposo ocurrirán con un curso de tiempo exponencial. De acuerdo con el modelo de péndulo invertido de desviación cupular, la cúpula volverá a su posición de reposo (y las células ciliadas se repolarizarán) después del final de la aceleración angular con una constante de tiempo de aproximadamente 7 segundos. Es decir, la cúpula tarda aproximadamente 7 segundos en volver al 37% de su posición de reposo original. Después de cuatro constantes de tiempo, el retorno casi se habrá completado (26).

Como se ha comentado anteriormente, cuando la célula ciliada está en reposo (80 mV) el conjunto de fibras nerviosas aferentes (nervio ampular) presentan una actividad eléctrica denominada actividad autonómica de reposo, de aproximadamente 10 impulsos por segundo. Esta actividad basal es similar en ambos nervios ampulares. Cuando el movimiento de la cúpula flexiona los cilios hacia el kinocilio se excita el sistema, existe una despolarización de la célula sensorial (60 mV) y aumenta el número de impulsos por segundo, tanto más cuanto mayor sea la inclinación de los cilios. Por el contrario, cuando los cilios se flexionan hacia el lado opuesto al kinocilio se inhibe el sistema, se repolariza la célula sensorial (120 mV) y disminuye el número de impulsos por unidad de tiempo en la fibra nerviosa. La excitación o inhibición del sistema está, por tanto, en relación con la intensidad del

estímulo (24). Los canales de transducción mecanoeléctricos que se encuentran en el estereocilio están unidos al estereocilio adyacente mediante “enlaces de punta”; cuando estos cilios se flexionan, los canales de calcio se abren o se cierran, provocando la despolarización o repolarización de las células ciliadas (27).

En una célula ciliada en reposo los canales de transducción permanecen abiertos el 10% de su tiempo. Si el haz de cilios se desvía hacia el estereocilio más alto, los canales de transducción pasan más tiempo abiertos; por el contrario, si el haz de cilios se flexiona en sentido opuesto, hacia el estereocilio más corto, los canales de transducción se cierran (28).



En resumen, y como se muestra en la figura 8, se produce un fenómeno de transducción (conversión de la energía mecánica de la aceleración angular en energía eléctrica) y posteriormente se libera un neurotransmisor (principalmente el glutamato) en la sinapsis entre la célula neurosensorial y la terminación nerviosa, creándose un potencial de acción en el nervio ampular (24).

Figura 8. Esquema de la mecanotransducción. Connors BW. Medical Physiology. Elsevier. 2017. Licencia para reproducción de imagen nº 5062121381937.

El canal semicircular izquierdo y derecho de cada par funcional siempre responden de manera opuesta a cualquier movimiento de la cabeza que los afecte. Este hecho lleva al concepto “push-pull” de la función vestibular, que establece que la sensibilidad direccional al movimiento de la cabeza está codificada por señales de receptores opuestos. Debido a las conexiones comisurales, las neuronas en los núcleos vestibulares reciben información de los receptores de ambos lados de la cabeza. Estas neuronas actúan como unidades de comparación que interpretan la rotación de la cabeza sobre la base de las tasas de descarga relativas de los aferentes de los conductos izquierdo y derecho. Este patrón de conexiones también aumenta la sensibilidad del sistema, de modo que se pueden percibir incluso pequeñas diferencias en las tasas de descarga (como en los movimientos lentos de la cabeza). Durante un giro hacia la izquierda, las unidades de comparación reciben impulsos a una frecuencia más alta del canal horizontal izquierdo que del canal horizontal derecho; esta diferencia se interpreta como un giro a la izquierda. Existen condiciones similares cuando la cabeza se inclina o rueda para que los conductos semicirculares verticales sean estimulados por aceleraciones rotacionales en sus respectivos planos. Sin embargo, en el caso de los conductos verticales, las respuestas opuestas “push-pull” se producen entre el canal semicircular anterior en un oído y el canal semicircular posterior del oído opuesto (16).

La función primordial de las máculas acústicas del utrículo y del sáculo es informar de los movimientos lineales y de la posición de la cabeza (aceleración lineal). Por su disposición anatómica, los receptores utriculares son estimulados principalmente por aceleraciones horizontales y los receptores saculares por aceleraciones verticales. Incluso cuando la cabeza está en reposo, la membrana otolítica con los otolitos ejercen una fuerza sobre los receptores sensoriales debido a su peso específico, haciéndolos sensibles a la inclinación estática (25). La activación de los receptores otolíticos se efectúa por el deslizamiento de la membrana otoconial sobre la mácula, que tracciona lateralmente de los estereocilios en una u otra dirección. Del mismo modo que ocurre en las crestas ampulares, si la inclinación de los cilios se produce hacia

el kinocilio hay una excitación y si es contra el kinocilio, se produce una inhibición (22,24).

El proceso de transducción celular es idéntico al descrito anteriormente para los conductos semicirculares. Sin embargo, hay que recordar que las células ciliadas de las máculas, a diferencia de las de las crestas, no están todas polarizadas en la misma dirección (29). Tanto en el utrículo como en el sáculo las células ciliadas tienen orientado su kinocilio en sentido opuesto según estén en uno u otro lado de la estriola, aportando a las máculas una sensibilidad multidireccional (26). En estas circunstancias se cubren todas las posibles direcciones de las fuerzas lineales, de modo que ante un movimiento concreto las células situadas en un lado de la estriola se estimulan mientras que las del lado opuesto se inhiben (24).

I.2.2. Funcionamiento del sistema vestibular central.

Se han descrito cuatro funciones para el sistema vestibular: el mantenimiento de la postura a través de fuerzas desarrolladas por los músculos opuestas a la fuerza de atracción que ejerce la gravedad sobre el cuerpo, la producción de contracciones musculares transitorias que logran el mantenimiento del equilibrio durante el movimiento y la estabilidad ocular, el mantenimiento del tono muscular, y la creación de información que permite al individuo orientarse en el espacio y relacionarse e interactuar con el medio que lo rodea (30).

Como ya se ha expuesto en el apartado de anatomía, las aferencias laberínticas se reagrupan en el nervio vestibular superior e inferior y acceden al sistema nervioso central por la fosa lateral del bulbo. A continuación, las fibras se dividen en dos grupos, uno de los cuales se proyecta directamente en el cerebelo y el otro, por medio de una rama ascendente y una descendente, se distribuye en el complejo de núcleos vestibulares, que actúan como centros integradores de la información (22).

A los núcleos vestibulares llega información de los órganos sensoriales vestibulares (crestas y máculas), del aparato visual, del sistema propioceptivo músculo-tendinoso, del cerebelo y de la formación reticular; la función de los núcleos vestibulares es integrar y modular toda esta información. El 75% de las neuronas de estos núcleos

se activan por estimulación del nervio vestibular; de ellas, la mitad son excitadoras y proceden del nervio homolateral y el resto son contralaterales (24). Pueden distinguirse dos tipos de neuronas en los núcleos vestibulares: tipo I, con función activadora al expresar receptores de tipo AMPA para glutamato, y tipo II con función inhibitoria a través de la producción de ácido gamma-aminobutírico (GABA) (24,30). Las células estimuladoras tienen también terminales inhibidores que proceden del oído opuesto o del cerebelo. Además, las neuronas tipo I de un núcleo conectan con las de tipo II del núcleo contralateral, que a su vez inhiben a las neuronas de tipo I de su lado (24).

En cuanto al cerebelo, éste actúa sobre el control de la mirada y de la postura al modular el tono muscular de los músculos en cuestión. La finalidad es estabilizar la vista y el equilibrio durante el movimiento o en previsión de éste. Son cinco las regiones del cerebelo que reciben entradas vestibulares bien directamente a partir del nervio vestibular (aférentes primarias) o indirectamente desde los núcleos vestibulares (proyecciones vestibulares secundarias): el nódulo y la úvula ventral; el flóculo y el paraflóculo ventral; los lóbulos vermianos I y II del lóbulo anterior; los lobulillos vermianos VI y VII del lóbulo posterior (vermis oculomotor), y los núcleos cerebelosos profundos. Estas regiones controlan las vías directas mediante conexiones recíprocas, es decir, bucles de interacción que retornan a los núcleos vestibulares. El circuito cerebeloso se centra en la célula de Purkinje, una neurona inhibitoria cuyo cuerpo celular está situado en la corteza cerebelosa y cuyo axón eferente llega a los núcleos cerebelosos profundos (31).

La estabilidad ocular durante los movimientos de la cabeza se consigue gracias a la interacción y coordinación de la información proporcionada por los receptores vestibulares, visuales y cervicales. A continuación se describirá, por su relevancia clínica, la integración de toda esta información en los reflejos vestíbulo-ocular, cérvico-ocular y vestíbulo-espinal.

I.2.2.1. Reflejo vestíbulo-ocular.

El reflejo vestíbulo-ocular (RVO) actúa para mantener una visión estable durante el movimiento de la cabeza mediante la generación de movimientos oculares. El RVO es posiblemente el reflejo más rápido del ser humano: en respuesta al movimiento de la cabeza, los movimientos oculares se generan con una latencia de solo 5–10 ms (32,33). Este reflejo tiene dos componentes: el RVO angular, mediado por los conductos semicirculares, que compensa la rotación y es el principal responsable de la estabilización de la mirada; y el RVO lineal, mediado por los otolitos, que compensa la translación y es importante en situaciones donde se observan objetivos cercanos y la cabeza se mueve a frecuencias relativamente altas (7).

Para mantener las imágenes estables en la retina durante las rotaciones cefálicas en todas las direcciones del espacio, el RVO debe generar movimientos oculares compensatorios con una serie de características: la magnitud de la velocidad ocular debe ser la misma que la de la cabeza; el eje de rotación ocular tiene que estar alineado con el eje de rotación cefálico, y la velocidad ocular compensatoria debe ser sincrónica con la cefálica, pero de sentido opuesto. La falta de acoplamiento en la magnitud o en la dirección de la velocidad ocular ocasiona un desplazamiento de la imagen en la retina durante el movimiento de la cabeza (34,35).

I.2.2.1.1. RVO angular.

Cada canal semicircular está conectado a los músculos de los ojos de manera que la activación de un nervio canalicular produce movimientos de los ojos preferentemente en el mismo plano del canal estimulado (30). El circuito neural básico del RVO consiste en un 'arco de 3 neuronas', es decir, una neurona aferente sensorial primaria cuyo cuerpo se encuentra en el ganglio de Scarpa, una neurona del núcleo vestibular en la región ponto-medular, y una neurona oculomotora en los núcleos III, IV o VI en el tronco encefálico (36). Según este esquema, el circuito neural para el RVO angular comienza con un estímulo excitatorio desde la ampolla del canal semicircular. Las señales del canal anterior se transmiten al núcleo vestibular superior ipsilateral y llegan al núcleo oculomotor contralateral a través del

pedúnculo cerebeloso superior y el fascículo longitudinal medial. El resultado es la estimulación del músculo recto superior ipsilateral y el oblicuo inferior contralateral, provocando movimientos oculares torsionales hacia arriba y antihorarios. El canal lateral envía la información al núcleo vestibular medial ipsilateral y desde allí se proyecta hacia el núcleo abducens contralateral y hacia el núcleo oculomotor ipsilateral por dos vías: desde el núcleo abducens contralateral hacia el fascículo longitudinal medial ipsilateral, y directamente desde el núcleo vestibular medial ipsilateral a través del tracto ascendente ipsilateral de Deiters. La respuesta consiste en la activación del recto medial ipsilateral y el recto lateral contralateral, con la consiguiente desviación conjugada de los ojos hacia el lado opuesto. El canal posterior transmite la información al núcleo vestibular medial y desde allí al fascículo longitudinal medial contralateral. Estas fibras se proyectan hacia el núcleo troclear contralateral, provocando la estimulación del oblicuo superior ipsilateral y al subnúcleo del recto inferior contralateral, produciendo la contracción del músculo recto inferior. El resultado son movimientos oculares torsionales hacia abajo y antihorarios (9,30).

1.2.2.1.2. RVO lineal.

Las vías del reflejo vestibulo-ocular lineal (también denominado otolito-ocular) no se comprenden tan bien como las del RVO angular. La mácula se proyecta a todos los músculos extraoculares, pero debido a la orientación diferencial del kinocilio y del estereocilio en cada estriola y al pequeño tamaño de la superficie neuroepitelial de la mácula, la activación por un estímulo eléctrico único no se produce sólo en un área concreta sino en todo el órgano (30). Las células ciliadas de los órganos otolíticos responden a la aceleración lineal, incluida la atracción gravitacional. Se pueden distinguir dos facetas en este reflejo: por una parte, el reflejo traslacional (tRVO) que responde a traslaciones horizontales (de lado a lado y hacia adelante y hacia atrás) y verticales de la cabeza, y por otra, el reflejo de corrección otolítico que responde a la inclinación estática sobre el eje naso-occipital en un intento de alinear los ojos con el plano horizontal de la tierra (9).

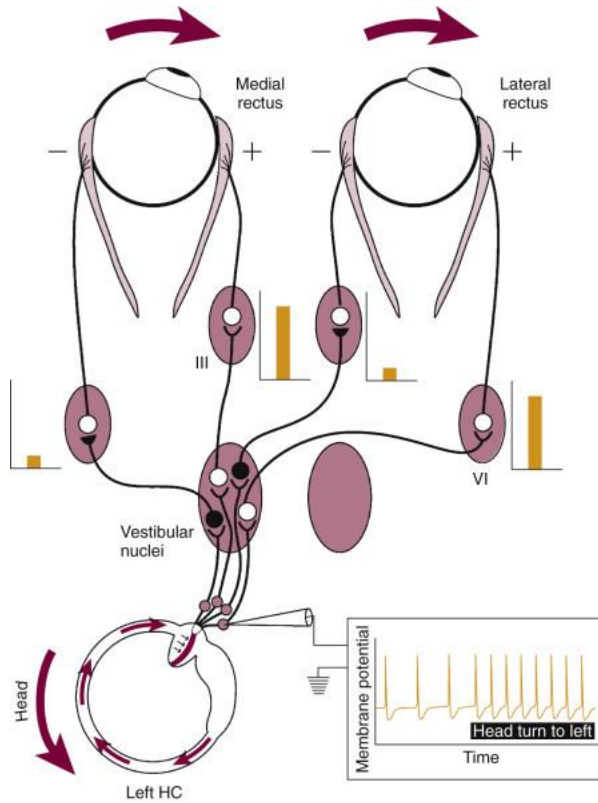


Figura 9. Reflejo vestibulo-ocular. John P. Carey JP, Della Santina CC. Cummings Otolaryngology. 2021. Elsevier. Licencia para reproducción de imagen n° 5070901483905.

En la figura 9 se representan los acontecimientos que tienen lugar en las conexiones vestibulo-oculares cuando la cabeza es girada hacia la izquierda. En primer lugar, se produce un flujo de endolinfa en el CSH izquierdo en dirección al utrículo. La deflexión cupular excita las células ciliadas en la ampolla del CSH izquierdo y aumenta la velocidad de disparo en las fibras aferentes. Estas fibras llegan a las interneuronas excitadoras en los núcleos vestibulares, las cuales se conectan con las neuronas motoras del músculo recto medial

en el tercer núcleo ipsilateral y el músculo recto lateral en el sexto núcleo contralateral. Dichos músculos se contraen y provocan un movimiento ocular hacia la derecha. Por el contrario, las interneuronas inhibitoras en los núcleos vestibulares conectan con las motoneuronas del recto lateral izquierdo y del recto medial derecho, de modo que sus tasas de disparo disminuyen, provocando que estos músculos se relajen para facilitar el movimiento de los ojos.

1.2.2.1.3. Medición del RVO.

El rendimiento del RVO se cuantifica calculando dos medidas: la ganancia, definida como la velocidad del ojo dividida por la velocidad de la cabeza, y el cambio de fase, definido como la diferencia de fase entre la velocidad real del ojo y la requerida para compensar perfectamente el movimiento de la cabeza. En sujetos normales, para frecuencias menores de 4 Hz, la ganancia del RVO en la oscuridad está cerca de 1, y el cambio de fase está cerca de 0° (37). La ganancia depende de parámetros dependientes del estímulo (velocidad, aceleración y dirección) y de las variables intrínsecas del sujeto (nivel de vigilancia y tarea mental).

El RVO está sometido a un poderoso control cerebeloso. El cerebelo y los núcleos del tronco encefálico interconectados, predominantemente los núcleos perihipoglosales en la médula, forman parte de una red óculo-vestibular polisináptica denominada “sistema de almacenamiento de velocidad”. Esencialmente, este integrador de “almacenamiento de velocidad” prolonga la duración de la respuesta ocular vestibular horizontal, lo que permite una mejor respuesta RVO compensatoria a estímulos rotacionales de baja frecuencia y larga duración (36).

1.2.2.1.4. Regulación y supresión del RVO.

El RVO está bajo un control adaptativo paramétrico que sirve para corregir su rendimiento cuando se producen desajustes entre las respuestas del reflejo y la retroalimentación visual. Esto se logra mediante la modificación de la ganancia del RVO. De este modo, se generan respuestas RVO específicas para adaptarse a diferentes señales contextuales (38). Para objetivos distantes, idealmente la ganancia debe ser cercana a la unidad para eliminar la inestabilidad de la imagen

retiniana inducida por la rotación de la cabeza (39). Sin embargo, cuando se mira un objetivo cercano (<50 cm), la ganancia del RVO es mayor de 1. Este aumento de ganancia está mediado por la vergencia ocular y compensa la traslación relativa de los ojos con respecto al objetivo durante la rotación de la cabeza, la cual aumenta a medida que disminuye la distancia del objetivo (33,40). Esta modificación de la ganancia del RVO en función de la distancia del objetivo observado se produce solo para el RVO lineal pero no en el caso del RVO angular (40).

Por otro lado, el movimiento de la cabeza puede realizarse a propósito para redirigir voluntariamente nuestro eje visual a un objetivo de interés. Estos movimientos voluntarios de la mirada pueden ser rápidos (cambios de mirada) o lentos (búsqueda de la mirada) y comprenden una secuencia coordinada de movimientos de ojos y cabeza hacia el objetivo de interés. Es necesario destacar que, si el RVO estuviera intacto durante estos movimientos voluntarios de la mirada, ordenaría un movimiento ocular en la dirección opuesta al cambio previsto en la mirada y, por lo tanto, sería contraproducente. En cambio, la eficacia del RVO depende del objetivo conductual actual: si bien es compensatorio cuando el objetivo es estabilizar la mirada, se suprime cuando el objetivo conductual es redirigir la mirada (41).

En esta regulación del RVO juegan un papel importante las neuronas de los núcleos vestibulares. La mayoría de las neuronas de este reflejo son las llamadas neuronas pausa-posición vestibular (*position-vestibular-pause (PVP) neurons*), un grupo diferenciado de neuronas cuyo nombre deriva de las señales que transmiten durante las rotaciones pasivas de la cabeza y los movimientos oculares (32). Se cree que las neuronas PVP tipo I constituyen la mayor parte de la rama intermedia de la vía directa del RVO; estas neuronas reciben una fuerte conexión monosináptica de los aferentes del canal semicircular ipsilateral y, a su vez, se proyectan directamente a las motoneuronas extraoculares. Dichas neuronas son sensibles a las rotaciones ipsilaterales de la cabeza y sus descargas cesan (*pausa*) cuando se producen sacadas en el contexto de movimientos rápidos de la cabeza (42). Las neuronas PVP tipo II tienen sensibilidades opuestas dirigidas al movimiento de los ojos y la cabeza con respecto a las neuronas PVP

tipo I, y su papel en el procesamiento de la información vestibular es menos conocido (43). Por otro lado, están las neuronas diana del flóculo (FTN) que reciben información del flóculo del cerebelo y del nervio vestibular. Las respuestas de estas últimas neuronas complementan las de las neuronas PVP durante las actividades diarias y juegan un papel fundamental en la calibración del RVO para mantener un excelente rendimiento en respuesta a los efectos del envejecimiento, así como a los cambios en los requisitos ambientales (32).

1.2.2.1.5. Exploración clínica del reflejo vestibulo-ocular: test de impulso cefálico.

El test de impulso cefálico (maniobra óculo-cefálica o test de Halmagyi-Curthoys), descrito por primera vez en 1988 (44), es un método simple y efectivo para evaluar la integridad del reflejo vestibulo-ocular horizontal y es indispensable en la evaluación del síndrome vestibular agudo. Para realizar esta prueba, se pide al paciente (sentado en una silla) que fije su mirada en un objetivo, habitualmente la frente o la nariz del explorador, el cuál sujeta firmemente la cabeza del paciente con ambas manos y realiza giros rápidos en el plano horizontal hacia la izquierda o hacia la derecha. Los impulsos deben ser impredecibles, de baja amplitud (10° - 20°), alta velocidad (150 - $300^{\circ}/s$) y alta aceleración (2000° - $4000^{\circ}/s^2$). En sujetos sanos con un RVO intacto, cada movimiento de la cabeza se asocia con un movimiento ocular igual, de dirección opuesta, que permite la fijación visual en el objetivo. Cuando existe un déficit unilateral del RVO, el impulso cefálico hacia el lado afectado hace que la cabeza y los ojos se mueven inicialmente juntos, seguidos de un movimiento ocular correctivo rápido (sacada de recuperación), que rápidamente refija el ojo (44,45). Se han descrito dos tipos de sacadas, las covert o encubiertas, y las overt o abiertas (46). Mientras que las sacadas encubiertas ocurren durante la rotación de la cabeza y son imperceptibles para el ojo humano, las sacadas abiertas aparecen una vez finalizada la rotación de la cabeza y son detectables por el explorador.

Si se mide la sensibilidad y especificidad de este test con respecto a la prueba calórica, se obtiene una sensibilidad y especificidad del 100% en los casos de hipofunción vestibular unilateral completa (casos de sección completa del nervio). En los casos de hipofunción unilateral parcial (de múltiples etiologías) la sensibilidad media es del 39% y la especificidad del 95% (47). La sensibilidad de la prueba puede mejorarse inclinando la cabeza hacia abajo unos 30 grados para colocar el canal semicircular horizontal en el plano del movimiento y asegurando que el impulso de la cabeza sea impredecible (48).

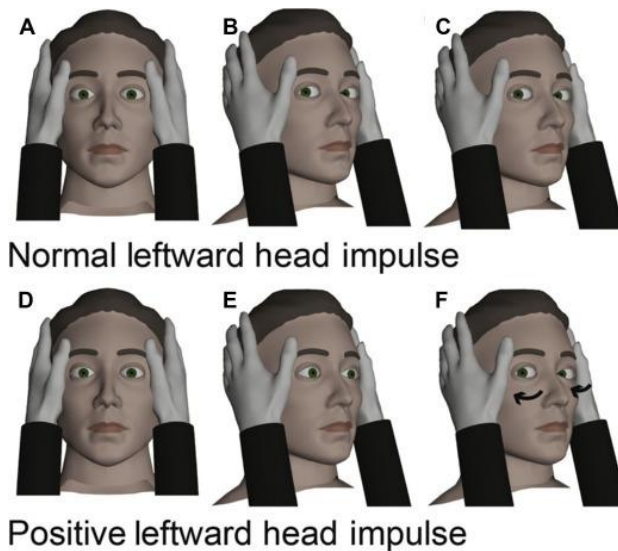


Figura 10. Test de impulso cefálico. Omron R. *Peripheral Vertigo. Emergency Medicine Clinics of North America*, 2019; 37 (1): 11-28. Licencia para reproducción de imagen nº 5063220897686.

En la figura 10 podemos ver una prueba de impulso cefálico normal (parte superior) en la que, al girar la cabeza del sujeto hacia el lado izquierdo, se produce un movimiento ocular opuesto que devuelve el ojo al objetivo. En la parte inferior se muestra un reflejo vestibulo-ocular deficitario izquierdo: al girar la cabeza a la izquierda, los ojos se mueven inicialmente con la cabeza, para después realizar una sacada de refijación que devuelve el ojo al objetivo.

I.2.2.2. Reflejo cérvico-ocular.

Cuando se somete al cuerpo humano a una rotación con la cabeza fija y en oscuridad, se produce un ritmo nistágmico cuya fase lenta se dirige en el sentido de la rotación del tronco. El objetivo de este reflejo cérvico-ocular es preservar la relación entre los ojos y el eje del cuerpo. Por tanto, la producción del reflejo se basa en la información aportada por receptores que se ubican en los ligamentos y cápsulas de las articulaciones cervicales superiores (22). Los estudios experimentales electrofisiológicos han demostrado que este reflejo está mediado por los núcleos vestibulares, principalmente el medial y el descendente. En animales se ha comprobado que la estimulación eléctrica de las raíces cervicales dorsales superiores produce potenciales eléctricos en el núcleo vestibular contralateral, seguidos por la excitación del núcleo del abducens ipsilateral a la región del cuello estimulada e inhibición del núcleo abducens contralateral (30).

I.2.2.3. Reflejo vestíbulo-espinal.

El reflejo vestíbulo-espinal (RVE) conlleva la activación de distintos grupos musculares en respuesta a la información procedente de las estructuras otolíticas del sistema vestibular periférico (a través de los tractos vestibuloespinales) para lograr el control postural (49). Por tanto, los músculos efectores de este reflejo son los músculos antigravitacionales de cuello, tronco y extremidades. Al igual que el RVO, las vías más directas que median el RVE comprenden tres neuronas: las aferentes vestibulares se proyectan hacia las neuronas en los núcleos vestibulares, que a su vez se proyectan hacia las motoneuronas espinales (32) (figura 11). Las neuronas vestibulares secundarias conectan con las neuronas del asta anterior de la médula espinal a través del tracto vestibuloespinal medial, el tracto vestibuloespinal lateral y el tracto reticuloespinal. Además, el cerebelo está íntimamente interrelacionado con estas vías (30). El tracto vestibuloespinal medial se origina en la porción rostral del núcleo vestibular descendente, así como en las áreas limítrofes de los núcleos vestibular medial y lateral. Las principales aferencias de esta vía llegan a la musculatura de la parte superior del cuerpo (sobre todo a la musculatura del cuello), aunque una pequeña fracción de las mismas

llega a las motoneuronas de las extremidades. El tracto vestibuloespinal lateral se origina principalmente en el núcleo vestibular lateral con alguna contribución del núcleo descendente. Este tracto se extiende por toda la longitud de la médula espinal y proporciona entradas extensas a los segmentos de la médula espinal que contienen las motoneuronas encargadas de inervar a los músculos de las extremidades. Las neuronas cuyos axones se proyectan hacia la médula espinal en los tractos retículo-espinal medular y pontino también reciben entradas vestibulares extensas (50). La activación causará un aumento del tono ipsilateral en los extensores, con inhibición recíproca de los flexores. De este modo, la pérdida vestibular unilateral da como resultado un tono muscular reducido ipsilateralmente y una tendencia general a caer hacia el lado de la lesión (49). Las neuronas del tracto reticuloespinal tienen efectos excitadores e inhibidores en las motoneuronas de los miembros flexores y extensores, a diferencia de las neuronas del tracto vestibuloespinal lateral (50).

Además de las neuronas que participan en el RVO (neuronas pausa-posición y neuronas diana del flóculo) existen otras neuronas denominadas *solo vestibulares* (VO). Al igual que las neuronas RVO, las neuronas VO reciben entradas directas del nervio vestibular; sin embargo, no se proyectan a las estructuras oculomotoras y, por lo tanto, no median en el RVO. En cambio, muchas de estas neuronas se proyectan hacia la médula espinal y se cree que median, al menos en parte, los reflejos espinales vestibulares (51). Además, las neuronas VO están recíprocamente interconectadas con el núcleo y úvula del cerebelo y parecen ser la fuente de entrada vestibular a las neuronas vestibulares sensibles en el tálamo y la corteza. Por lo tanto, mientras las PVP median en el reflejo vestíbulo-ocular (RVO), estabilizando la mirada y asegurando una visión clara durante las actividades diarias, las neuronas VO son el sustrato por el cual el sistema vestibular asegura el equilibrio postural, así como el procesamiento necesario para una orientación espacial estable (32).

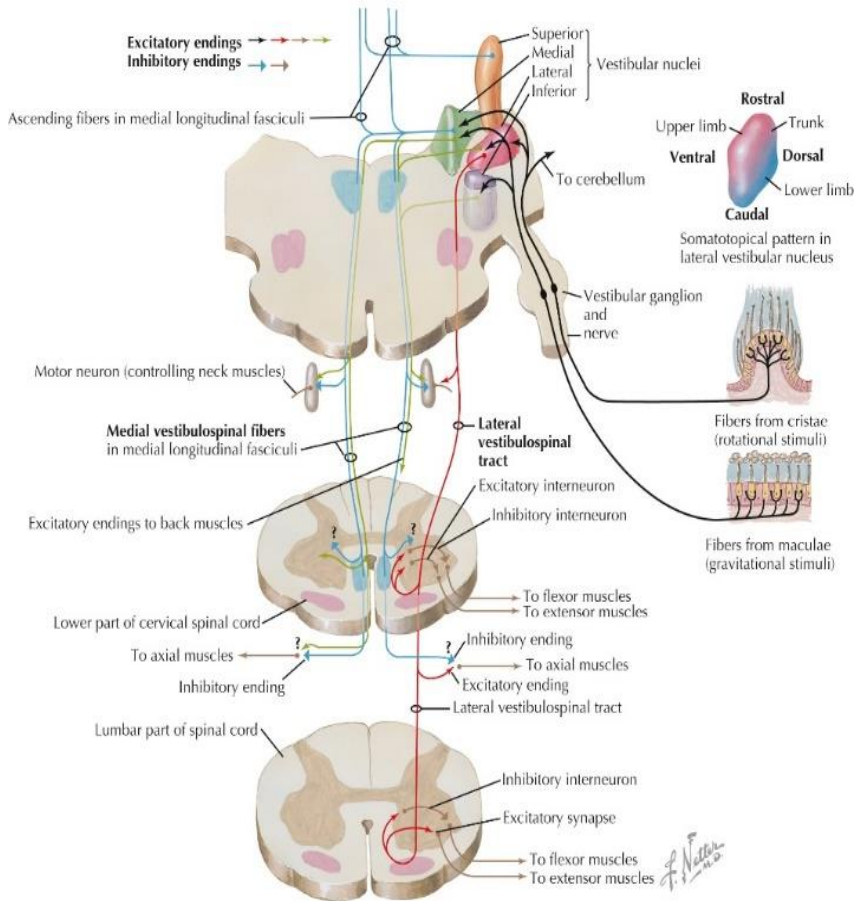


Figura 11. Tracto vestibuloespinal. Susan E. Mulroney, Adam K. Myers. Netter's Essential Physiology. Elsevier. 2016. Licencia para reproducción de imagen n° 5063230006141.

Por otra parte, es importante recordar que el sistema somatosensorial puede determinar la orientación de la cabeza en comparación con la inclinación de la superficie a través de receptores cutáneos, propioceptivos, y de presión y estiramiento de los músculos y las articulaciones. Esta información va a trabajar a modo de feed-back para lograr el control del equilibrio cuando la superficie es estable o cuando se mueve (49). Las entradas somatosensoriales y propioceptivas alcanzan los núcleos vestibulares por medio de axones de raíz dorsal,

así como neuronas de segundo orden. Además, las áreas cerebelosas y corticales sensibles a tales entradas envían proyecciones directas a los núcleos vestibulares haciendo de esta área un probable candidato para codificar el movimiento corporal. La integración de la información vestibular y propioceptiva en el núcleo fastigial rostral del cerebelo vestibular es vital para el control preciso de la postura y el equilibrio, así como las funciones de orden superior, como la percepción del movimiento propio (32).

El procesamiento diferencial de los movimientos de cabeza activos frente a los pasivos tiene implicaciones importantes para el control motor voluntario y el mantenimiento del equilibrio. Si bien es útil estabilizar la cabeza y el cuerpo para compensar los movimientos inesperados, las respuestas producidas por un RVE intacto serían contraproducentes durante los movimientos activos. En consecuencia, desactivar los reflejos vestibuloespinales es funcionalmente ventajoso en determinadas situaciones (52).

1.2.2.3.1. Exploración clínica del reflejo vestibulo-espinal.

Se distinguen pruebas estáticas (test de Romberg) y pruebas dinámicas (prueba de los índices, test de indicación de Barany, test de Unterberger y prueba de la marcha de Babinsky), las cuales se detallan a continuación:

- Test de Romberg: se indica al paciente que se mantenga en posición de pie, con los talones juntos y los ojos cerrados. Se debe valorar si el paciente se cae o no. En el caso de caída, hacia qué lado y si siempre es hacia el mismo lado, así como la latencia de la caída. En los casos en los que el paciente no se cae, debe valorarse si es capaz de mantenerse estable o si corrige continuamente la posición para evitar la caída (ataxia estática) (53). Aunque se trata de una prueba muy inespecífica, la lateropulsión repetida hacia un mismo lado es muy sugestiva de patología periférica (54). El Romberg positivo por lesión vestibular periférica se caracteriza por tener una corta latencia, equivalente al tiempo que el paciente tarda en “olvidar” sus referencias visuales. En estos casos el tronco se lateraliza hacia el mismo lado que la fase lenta del nistagmo (hacia el mismo lado de la lesión) (55).

- Prueba de los índices: se coloca al paciente sentado con los brazos extendidos y señalando con los índices. El explorador se sitúa enfrente y extiende sus índices colocándolos a nivel de los del paciente. Se le pide al paciente que cierre los ojos y se valoran las posibles desviaciones (55).

- Test de indicación de Barany: es más precisa que la prueba de los índices. El paciente se sienta con las piernas juntas, los brazos extendidos y las manos sobre las rodillas con los índices señalando. El explorador se sitúa enfrente del paciente, colocando su índice a una distancia de aproximadamente la longitud de su brazo y a nivel de su mirada. El paciente debe intentar señalar el índice del explorador con los ojos cerrados, alternando ambas manos. En patología vestibular periférica el índice del paciente se desvía lateralmente (igual para ambos brazos) hacia el lado enfermo (55).

- Test de Unterberger-Fukuda (marcha simulada): se sitúa al paciente sobre un espacio delimitado de aproximadamente 50 por 50 cm y se le pide que camine sobre el sitio sin avanzar, con los ojos cerrados y los brazos extendidos al frente. Debe realizar de 50 a 100 pasos intentando no desplazarse del espacio indicado (55). En caso de asimetría vestibular, esta prueba induce una desviación segmentaria de 30° a 45°. También puede ocurrir por asimetrías musculoesqueléticas, incluyendo discrepancias en la longitud de las piernas, ciática, desequilibrio muscular o problemas asimétricos de las articulaciones de las extremidades inferiores (47). En caso de afección central, el paciente puede ser incapaz de realizar esta prueba a lo largo de toda su duración y pierde el equilibrio después de dar cinco o diez pasos (56).

- Prueba de la marcha de Babinski-Weil: se pide al paciente que, con los ojos cerrados, dé cinco pasos hacia delante y cinco hacia atrás, de forma repetida, hasta completar cinco secuencias. Los pacientes con patología vestibular periférica se van desviando hacia el lado enfermo cuando caminan hacia delante, mientras que al ir hacia atrás se desvían hacia el lado contrario, en lo que se denomina “marcha en estrella”. En otras ocasiones el paciente puede desviarse siempre hacia el mismo lado (“marcha en ballesta”) o solo desviarse cuando camina hacia delante pero no hacia atrás (“marcha en abanico”) (55).

I.3. PRUEBAS VESTIBULARES.

I.3.1. Pruebas calóricas.

En 1860, Brown-Sequard observó que la introducción de agua fría en el conducto auditivo externo producía vértigo. Este fenómeno fue estudiado por Robert Barany, que en 1905 describió las reacciones del aparato vestibular ante estímulos calóricos (55). La denominada teoría conectiva (la más aceptada) sostiene que la irrigación del CAE con agua o aire a una temperatura superior o inferior a la corporal transfiere una onda de cambio de temperatura al oído interno. El conducto semicircular horizontal, al ser el más externo, experimenta un gradiente de temperatura entre su arco y la zona opuesta, más cercana al laberinto. El resultado es que la endolinfa se expande o contrae (calor y frío respectivamente) creándose una diferencia de densidad con el resto de la endolinfa (57). Si en un sujeto se coloca el conducto semicircular horizontal verticalmente con la ampolla situada en el extremo superior (acostando al paciente en decúbito supino con la cabeza en flexión unos 30°), el enfriamiento de la pared del CSH origina una corriente de endolinfa hacia abajo (ampulífuga); por el contrario, el calentamiento crea una corriente hacia arriba (ampulípeta). Estas corrientes endolinfáticas cambian la posición de reposo de la cresta ampular y generan una estimulación vestibular (55). Por tanto, la prueba calórica, al estimular el receptor vestibular de los conductos semicirculares de cada oído a diferentes temperaturas, permite valorar y medir la actividad refleja de cada oído por separado.

Para realizar la prueba el paciente debe colocarse de tal modo que el conducto semicircular horizontal quede en posición vertical. Las posiciones más usadas son con el paciente en decúbito supino y la cabeza flexionada 30° o el paciente sentado con la cabeza extendida 60° (58). Para evitar la fijación de la mirada (que disminuye la respuesta vestibular) se suele hacer el registro con el paciente con los ojos abiertos en la oscuridad, aunque también se pueden usar las gafas de Frenzel. Además, es importante mantener el estado de alerta del paciente para que las respuestas vestibulares sean lo más intensas posible. Previo al inicio de la prueba debe haberse explorado el oído para valorar el adecuado estado del CAE y de la membrana timpánica (59). Por otra parte, es importante investigar si el paciente toma cualquier medicación

que pueda generar sedación o excesiva alerta del sistema nervioso central, para evitar su uso al menos 48 horas antes de la prueba, ya que el nistagmo calórico es muy sensible a este tipo de situaciones, pudiendo disminuir o incrementarse de forma significativa (60).

Es fundamental la calibración de los movimientos oculares antes de la realización de la prueba y realizar un registro de un posible nistagmo preexistente, ya que podría alterar el resultado final (60).

La estimulación de los oídos puede realizarse con agua o con aire. Sin embargo, el procedimiento más estandarizado y conocido en la actualidad es la irrigación con dos temperaturas, agua fría y caliente en cada oído. La irrigación dura aproximadamente 30 segundos y se instila una cantidad aproximada de 250 ml a 44° y 30° para el agua caliente y fría, respectivamente (61).

En sujetos sanos, tras la estimulación va a aparecer un nistagmo calórico normal, que se caracteriza por comenzar aproximadamente 10-15 segundos tras la irrigación, se incrementa rápidamente hasta llegar a un pico máximo en torno a los 60-90 segundos, para después comenzar a disminuir. A los 10-15 segundos del pico máximo, el explorador debe registrar el efecto de la inhibición visual durante aproximadamente 10 segundos; para ello, se pide al paciente que mire a un punto fijo o se activa una luz incorporada en las gafas. El registro de cada irrigación debe prolongarse hasta que la respuesta haya desaparecido totalmente, habitualmente tras 2-3 minutos del inicio de la prueba (60). El nistagmo que aparece en esta prueba es el nistagmo típico periférico, horizonto-rotatorio. Si la irrigación es con agua caliente, el nistagmo bate hacia el oído explorado y si es con agua fría, hacia el lado opuesto.

I.3.1.1. Parámetros de la prueba.

Gracias a la aplicación de la tecnología computarizada digital introducida en los años 70 es posible registrar con exactitud mediciones múltiples de distintos aspectos de la prueba (57). El parámetro fundamental en el que se basan todos los cálculos es la fase lenta del nistagmo. Existen varias formas de representación gráfica, como la mariposa de Claussen (62), donde se registran las frecuencias nistágmicas o variaciones que utilizan los picos de máxima respuesta de la fase lenta de cada irrigación. Para muchos autores (60) la

representación más útil para el clínico es la “vaina calórica” que aporta una representación total de todos los nistagmos producidos en cada irrigación (y no solo los picos de máxima respuesta), ya que de esta manera es más fácil detectar casos de mala irrigación o artefactos.

Los cuatro parámetros fundamentales que se obtienen en un registro calórico son la reflectividad total, la paresia canalicular, la preponderancia direccional y el índice de fijación visual (57,60).

El cálculo de la reflectividad total se basa en la diferencia entre los picos de máxima respuesta de las irrigaciones del oído derecho e izquierdo:

Total Derecho = Valor absoluto del pico derecho con agua fría + Valor absoluto del pico derecho con agua caliente

Total Izquierdo = Valor absoluto del pico izquierdo con agua fría + Valor absoluto del pico izquierdo con agua caliente

La fórmula de la paresia canalicular (PC) compara la velocidad del componente lento máximo (VCLM) de las respuestas del lado derecho con las del lado izquierdo:

*PC (%) = (Total Derecho - Total Izquierdo / Total Derecho + Total Izquierdo) * 100*

La preponderancia direccional (PD) consiste en la comparación de las irrigaciones que generaron nistagmos con fase rápida a la derecha (TotalNistagDcho) y que se corresponden a la irrigación con agua caliente derecha y fría izquierda, con aquellas que produjeron nistagmos izquierdos (TotalNistagIzq) y que se corresponden con el agua caliente izquierda y fría derecha:

*PD (%) = (TotalNistgDcho - TotalNistagIzq / TotalNistagDcho + TotalNistagIzq) * 100*

Para el cálculo del índice de fijación visual (IF) es necesario que el paciente fije la mirada en una señal luminosa durante la prueba, y se calcula para cada una de las irrigaciones como la ratio entre la intensidad del nistagmo antes y después de la fijación. Un resultado del 0% implica supresión nistágmica completa y un resultado por encima del 100% conlleva que el nistagmo aumenta con la fijación visual.

$$IF (\%) = (Resp \text{ máxima fijación} / Resp \text{ máxima sin fijación}) * 100$$

I.3.1.2. Interpretación de los resultados.

Paresia canalicular o hipofunción unilateral: es uno de los signos más reconocidos y buscados. El límite de normalidad varía dependiendo de la literatura consultada (60,63). En nuestro laboratorio consideramos patológicas diferencias de respuesta entre ambos oídos superiores al 25%. La validez de este hallazgo se debe asegurar analizando antes la respuesta total (que debe ser mayor de >15º/s) (63).

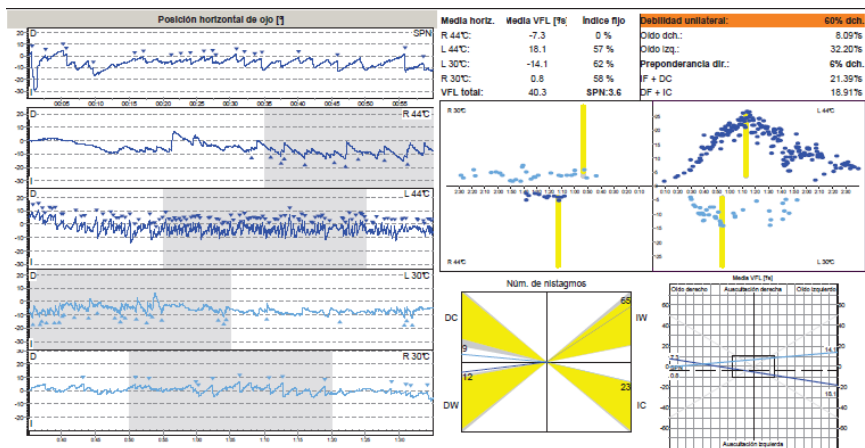


Figura 12. Prueba calórica en neuritis vestibular derecha (imagen propia).

La figura 12 muestra un registro de estimulación calórica en un paciente con hipofunción vestibular derecha en el contexto de neuritis vestibular.

Arreflexia vestibular: se utiliza este término en el caso de una paresia canalicular del 100% en la que, al estimular el oído con agua helada, no hay respuesta nistágmica. Por tanto, indica una alteración funcional intensa (63). En los casos en que la irrigación convencional con agua no es capaz de provocar ningún tipo de respuesta o ésta es muy baja (por debajo de 10°/s) es conveniente realizar la estimulación con agua helada (a 4°C) para comprobar si existe o no algún vestigio de función vestibular (60).

Hipofunción bilateral: cuando las respuestas en ambos oídos están ausentes o son muy bajas. Según los criterios de la Barany Society existe déficit bilateral cuando la suma de las respuestas de cada oído en ambas estimulaciones calóricas es inferior a 6°/s y la suma de las cuatro estimulaciones menor de 12°/s (64).

Hiperreflexia bilateral: se produce cuando la respuesta calórica supera los valores aceptados dentro de la normalidad, que son de 50°/s para la estimulación con agua fría y 80°/s para la caliente. Cuando el hallazgo se obtiene para las cuatro estimulaciones o para ambas estimulaciones de un oído y asocia una mala supresión del nistagmo se suele considerar como hallazgo anormal y, probablemente, de origen cerebeloso. Sin embargo, para algunos autores, este fenómeno no tiene valor de indicador patológico (63).

Preponderancia direccional: aparece cuando las respuestas nistágmicas son más intensas en una dirección que las provocadas en la dirección contraria. Este hallazgo indica que existe una asimetría en el RVO del canal horizontal, pero no tiene valor localizador, ya que es un hallazgo descrito tanto en lesiones periféricas como centrales (60).

Supresión visual anómala: en todo sujeto normal, y en aquellos con patología vestibular periférica, el nistagmo calórico se reduce o incluso desaparece con la fijación visual. La ausencia de esta supresión es un signo importante de disfunción en el circuito de integración visuovestibular, preferentemente a nivel cerebeloso (63). Sin embargo, es conveniente recordar que una adecuada supresión nistágmica no excluye patología central ya que los mecanismos de fijación visual pueden estar ilesos en múltiples patologías centrales (60).

Una prueba calórica normal nos permite concluir que los conductos semicirculares horizontales de ambos oídos, así como sus aferencias, no muestran una pérdida de función. Sin embargo, que sea normal no significa que los laberintos o la vía vestibulo-ocular, considerados de forma global, funcionen correctamente, ya que sólo estamos estudiando los conductos semicirculares horizontales (58).

I.3.2. Video head impulse test (vHIT).

Como se ha expuesto con anterioridad, el estudio del reflejo vestibulo-ocular (RVO) es fundamental en la exploración otoneurológica. Gran parte de las pruebas vestibulares instrumentales estudian dicho reflejo; sin embargo, tanto las pruebas calóricas como las rotatorias usan estímulos de frecuencias muy alejadas de las que caracterizan a los estímulos presentes en la vida cotidiana (0.003 Hz para las pruebas calóricas y de 0.01 a 0.64 Hz para las pruebas rotatorias, frente al rango frecuencial de 0.1 a 3 Hz del reflejo vestibulo-ocular). La introducción de la maniobra oculocefálica por Halmagyi y Curthoys en 1988 solventa este problema, ya que se generan estímulos muy fisiológicos, con una frecuencia en torno a 1-3 Hz. Sin embargo, esta maniobra tiene una serie de limitaciones que disminuyen su sensibilidad y especificidad: la evaluación de las sacadas correctoras del paciente por parte del explorador es subjetiva y requiere cierto aprendizaje; en muchas ocasiones la disfunción vestibular genera sacadas correctoras no visibles para el ojo humano, ya que se producen durante el movimiento de la cabeza (sacadas encubiertas o covert). Por último, se requiere un mínimo de disfunción vestibular (entre el 40 y el 50 % de paresia canalicular objetivado en pruebas calóricas) para que la maniobra oculocefálica genere sacadas correctoras en el paciente (65).

El desarrollo de un sistema videoasistido que permite cuantificar de forma objetiva esta maniobra es, por tanto, un avance muy importante en las pruebas de función vestibular. El primer método desarrollado con este objetivo fue la técnica de bobina de búsqueda escleral (*scleral search coil technique*) que durante muchos años fue el gold estándar para medir la maniobra oculocefálica, ya que cuantifica el déficit del RVO y muestra patrones sacádicos asociados. Sin

embargo, esta técnica se basa en el uso de lentes muy incómodas para el paciente, requiere mucho tiempo y es costosa, y no es práctica en pacientes con síndrome vestibular agudo (66). En 2009 se publica el desarrollo de un nuevo sistema videoasistido, el vHIT (video head impulse test), formado por una cámara de alta velocidad integrada en unas gafas que se ajustan a la cabeza del paciente y que poseen sensores de velocidad de la cabeza. También se ha desarrollado el software adecuado para obtener medidas precisas de la velocidad de la cabeza y los ojos durante los impulsos horizontales de la cabeza (66). De este modo, el vHIT permite obtener una medida objetiva del reflejo vestíbulo-ocular y detectar distintos patrones de recuperación sacádica en pacientes con pérdida vestibular (67). Además, con este sistema es posible estudiar los seis conductos semicirculares. El movimiento de la cabeza en el plano horizontal, pivotando alrededor del eje de apófisis odontoides a nivel de la articulación atlanto-occipital, estimulará los conductos semicirculares laterales. El impulso de la cabeza hacia abajo con la cabeza rotada a 45° con respecto al tronco estimulará el canal anterior opuesto al lado de rotación, mientras que el impulso de la cabeza hacia arriba estimulará el canal posterior del lado de la rotación. Al estudiar los conductos verticales es importante que los ojos siempre fijen un objetivo al frente (la mirada debe dirigirse excéntricamente a lo largo del plano de rotación de la cabeza) y que la estimulación se haga siempre en el plano del canal vertical (68,69).

I.3.2.1. Interpretación de los resultados.

La medida habitual de la adecuación de la respuesta vestíbulo-ocular es la ganancia que, en el caso del vHIT, se mide calculando la relación entre el área debajo de la curva de velocidad del ojo y el área debajo de la curva de velocidad de la cabeza, durante el impulso de la cabeza. Los pacientes con pérdida vestibular unilateral tienen una ganancia reducida durante el giro de la cabeza hacia el oído afectado (generalmente menos de 0.8) y, por lo tanto, sus fases lentas no compensan el giro de la cabeza, con el resultado de que sus ojos se mueven con la cabeza y deben realizar movimientos sacádicos correctivos para los impulsos de la cabeza hacia el oído afectado, identificando así el lado de la pérdida (70).

En cuanto al patrón de sacadas se distinguen sacadas abiertas u overt y sacadas encubiertas o covert. Las sacadas encubiertas ocurren durante el movimiento de la cabeza, mientras que las sacadas abiertas ocurren al final del movimiento de la cabeza. Cuando el paciente no puede mantener los ojos en el objetivo debido a una alteración en el reflejo vestibulo-ocular, el sistema vestibular genera una primera sacada de recuperación para devolver los ojos al objetivo con el fin de estabilizar la mirada, reducir la oscilopsia y mejorar el rendimiento visual. Ésta es la sacada encubierta y formaría parte de la compensación vestibular dinámica; por tanto, este tipo de sacada aparece cuando el sistema vestibular es capaz de predecir en un corto periodo de tiempo la diferencia entre el movimiento de la cabeza y de los ojos. Por otra parte, cuando este tiempo se alarga, se generan sacadas secundarias de recuperación para devolver los ojos hacia el objetivo a modo de sacadas descubiertas, que son un indicativo claro de déficit vestibular (71). En base a los distintos tipos de sacadas objetivadas, se cree que hay diferentes grupos de pacientes con déficit vestibular que usan distintos patrones sacádicos de compensación vestibular, y que estos patrones pueden irse modificando con el tiempo (72).

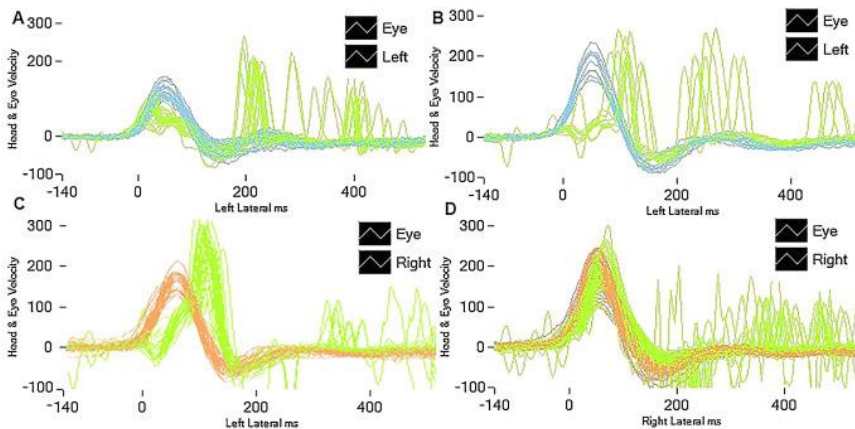


Figura 13. Patrones de impulso cefálico videoasistido. Park P, Park JG, Kim JS, Koo JW. Role of video-head impulse test in lateralization of vestibulopathy: comparative study with caloric test. *Auris Nasus Larynx*. 2017; 44 (6):648-54. Licencia para reproducción de imagen nº 5070380279564.

En la figura 13 se muestran distintos registros de la prueba de impulso cefálico videoasistido (vHIT): en la imagen A aparece un ejemplo de ganancia disminuida con sacadas correctoras de tipo overt; en la imagen B ganancia disminuida con sacadas overt y covert; en la imagen C ganancia disminuida con sacadas covert; por último, en la imagen D se muestra un registro normal.

Por otra parte, en los últimos años se ha desarrollado un nuevo marcador, denominado PR score, que informa sobre el nivel de organización de las sacadas (73). Este parámetro toma valores entre 0 y 100, donde 0 corresponde a una prueba de impulso cefálico con mínima dispersión de las sacadas y 100 una prueba con dispersión máxima. Se ha visto que este parámetro guarda una buena relación con el nivel de paresia vestibular de la prueba calórica: a mayor paresia de un determinado conducto en la prueba calórica, mayor puntuación del parámetro PR, es decir, mayor grado de dispersión de las sacadas, y viceversa. Del mismo modo, valores muy bajos de ganancia en la prueba de impulso cefálico (por debajo de 0.49) se asocian a valores altos del parámetro PR (74). La importancia de conocer el nivel de organización de las sacadas estriba en su relación con la eficacia de los mecanismos de compensación vestibular: los estudios realizados en pacientes intervenidos de schwannoma vestibular han demostrado que aquellos pacientes que compensan con una estrategia sacádica de patrón recogido u organizado (PR score bajo), con movimientos sacádicos encubiertos siempre con la misma latencia, tienen niveles más bajos de discapacidad e inestabilidad postural, en comparación con aquellos que presentan una estrategia sacádica dispersa (PR score elevado) (74,75).

I.3.2.2. Indicaciones de la prueba.

Dado que el vHIT estudia el reflejo vestíbulo-ocular, la información que nos aporta es útil en la mayoría de los pacientes con sospecha de disfunción vestibular. Al tratarse de una prueba independiente del estado del oído externo y medio, es idónea para aquellos casos en los que las pruebas calóricas están contraindicadas por alteraciones anatómicas o por mala tolerancia a las mismas.

En los pacientes con sospecha de disfunción vestibular bilateral, las pruebas calóricas generan un estímulo insuficiente, mientras que el vHIT va a analizar cada canal por separado y es capaz de evaluar eficazmente el grado de disfunción vestibular (65,76). Además, esta prueba parece útil en el estudio de la fluctuación vestibular en pacientes con enfermedad de Ménière (77) así como en la monitorización de la ablación vestibular tras la inyección de gentamicina intratimpánica (78,79).

Por último, la prueba es fundamental en el diagnóstico diferencial del síndrome vestibular agudo, ya que permite diferenciar en la mayoría de las ocasiones un cuadro relativamente banal, como es la neuritis vestibular, del accidente cerebrovascular agudo. En el paciente con síndrome vestibular agudo, un vHIT negativo (es decir, un RVO normal) sugiere fuertemente un evento isquémico cerebral, si bien hay que resaltar que en los casos de afectación de la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) esta prueba puede ser normal (80,81).

I.3.3. Potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMPs).

Consisten en potenciales de acción que aparecen como consecuencia de un estímulo vestibular y que se registran en forma de potencial inhibitorio a nivel de distintos grupos musculares. Aunque se asemejan a los potenciales evocados auditivos (PEA), las principales diferencias son que el VEMP es un potencial miogénico y vestibular mientras que el potencial auditivo es neural y coclear (82). Fueron descritos en 1992 por Colebatch y Halmagyi (83) al medir las variaciones en la actividad electromiográfica del músculo esternocleidomastoideo en respuesta a la estimulación acústica de los órganos vestibulares mediante clics auditivos.

En función de dónde se registra el potencial, los VEMPs se dividen en potencial miogénico cervical (cVEMP) y ocular (oVEMP). Ambos se caracterizan porque el estímulo genera una activación del utrículo y/o sáculo, los cuáles provocan una respuesta en un músculo que previamente se encontraba contraído en forma de potencial inhibitorio de gran intensidad (60-300 microvoltios) y breve latencia (82).

I.3.3.1. Potencial miogénico cervical.

En los primeros estudios sobre potenciales miogénicos vestibulares se demostró que la estimulación con clics auditivos breves e intensos provocaba alteraciones reproducibles de corta latencia en la actividad electromiográfica de los músculos anteriores del cuello de sujetos normales. La respuesta se registra a nivel del músculo esternocleidomastoideo (ECM) previamente contraído, y se caracteriza por dos componentes: el primero, una onda bifásica positiva-negativa a 13 y 23 milisegundos respectivamente (p13-n23), que depende de la integridad del laberinto y la división vestibular del octavo par craneal. Esta respuesta inicial se caracteriza por tener un alto umbral de estímulo. El segundo componente, que no siempre está presente en los sujetos normales, generalmente comienza con una onda negativa y es originado por aferentes procedentes de ambos oídos; además, solo están presentes cuando la cóclea y el componente coclear del octavo par están intactos. Es importante resaltar que para que se registre esta respuesta es necesario que haya una correcta transmisión del clic auditivo al oído interno y, por este motivo, cualquier hipoacusia conductiva, ya sea por oclusión del oído externo o debido a alteraciones en el oído medio, atenúa o impide las respuestas evocadas (84).

La amplitud del cVEMP va a depender de la actividad muscular del ECM y de la intensidad, tipo y frecuencia del estímulo. La amplitud del potencial es directamente proporcional a la fuerza de contracción que presenta el músculo, de modo que es necesario que haya una actividad muscular mínima de 50 microvoltios. Por otra parte, cuando el estímulo es acústico, es necesario una intensidad superior a 90 dBs para que aparezca el potencial, y la amplitud del mismo guarda una relación lineal con la intensidad (82). Sin embargo, la frecuencia no tiene una relación lineal sino que se ha visto que la amplitud del potencial es óptima cuando se estimula en el rango de las frecuencias graves (de elección 500 Hz) (82,84).

En cuanto al tipo de estímulo, los primeros estudios se realizaron con clics de 0.1 ms pero actualmente se prefiere el uso de tone burst ya que parecen generar respuestas de mayor amplitud (85).

I.3.3.2. Potencial miogénico ocular.

Los VEMPs oculares fueron descritos años después que los cervicales (86,87); se trata de potenciales evocados por los mismos estímulos pero registrados a nivel de los músculos extraoculares y, por tanto, se producen como consecuencia de la activación del reflejo vestíbulo-ocular en lugar del reflejo vestíbulo-cólico. Se ha demostrado que el oVEMP se origina en el músculo oblicuo inferior y se produce por una breve excitación del músculo (88). Por otro lado, y a diferencia del cVEMP, es un reflejo contralateral, registrado desde el ojo opuesto al oído estimulado (85,89) aunque hay que tener en cuenta que cuando el estímulo es vibratorio, la respuesta aparece en ambos músculos oblicuos inferiores (90). Además se ha comprobado que este reflejo está mediado principalmente por el utrículo y el nervio vestibular superior (91).

La respuesta registrada consiste en una serie de ondas que, a diferencia del cVEMP, tiene un primer pico negativo a 10 ms (n10) y un segundo pico positivo a 15 ms (p15). El primer componente tiene un umbral y frecuencia de estimulación similares al cVEMP, siendo la respuesta de mayor amplitud cuando el estímulo por vía aérea está en torno a 400-800 Hz y a 100 Hz para la vía ósea (89).

I.3.3.3. Interpretación de resultados.

En el registro obtenido deben valorarse tres parámetros: asimetría, latencias y umbrales. Tanto para los VEMPs cervicales como oculares se considera patológica una asimetría a partir de un 32% (92) aunque este valor varía en los diferentes laboratorios vestibulares. Los umbrales también son similares en ambos potenciales: como se ha dicho con anterioridad es necesaria una intensidad mínima de 90-100 dBs NHL (un poco mayor si se usan clics en vez de tone burst). En cuanto a las latencias, éstas varían en función del tipo de estímulo: para las estimulaciones con clics, la onda p en el VEMP cervical se sitúa en torno a 11.2 ms de media (variación de 10 a 14 ms) y la onda n a 19.2 ms (variación de 14 a 23 ms) mientras que en el VEMP ocular la onda n aparece entre 7 y 11 ms y la onda p entre 12 y 16 ms (82). En el caso de estimulación con tone burst las latencias son algo mayores, sobre todo en la onda p (93).

I.3.3.4. Aplicaciones clínicas.

Los VEMPs (tanto cervicales como oculares) permiten evaluar la función otolítica en pacientes con vértigo y desequilibrio. Esta prueba va a confirmar la pérdida de la función en aquellas ocasiones en las que existe un daño a nivel del oído interno, el nervio vestibular o las vías vestibulares centrales, como ocurre en los casos de enfermedad de Ménière, neuritis vestibular, schwannoma vestibular o ictus. Otra aplicación clínica fundamental es confirmar la mejora de la activación del otolito por el sonido y la vibración, que se produce en trastornos como el síndrome de tercera ventana o la dehiscencia del canal semicircular superior (85).

I.4. NEURITIS VESTIBULAR.

I.4.1. Concepto y epidemiología.

La neuritis vestibular o neuropatía vestibular aguda es una entidad nosológica que afecta de manera aislada a la primera neurona vestibular originando una arreflexia vestibular con las consiguientes manifestaciones clínicas, pero sin ningún otro trastorno asociado (94). La Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología la define como aquel síndrome clínico caracterizado por la aparición súbita de una crisis de vértigo prolongada, con náuseas y vómitos, nistagmo espontáneo y desequilibrio postural, sin síntomas auditivos ni neurológicos (95).

Es la tercera causa de trastorno vestibular periférico, por detrás del vértigo posicional paroxístico benigno y la enfermedad de Ménière (96), y constituye alrededor del 5-6% de las etiologías de los cuadros de vértigo en una consulta otoneurológica (97). Algunos estudios han estimado una incidencia anual de 3,5-15,5 casos por 100.000 habitantes (98,99). Generalmente es unilateral pero en algún porcentaje de casos se desarrolla de forma bilateral, e incluso primero en un lado y después en el otro (94,97). Afecta igual a hombres y a mujeres y tiene una incidencia máxima entre los 20 y 40 años (94).

I.4.2. Etiopatogenia.

Aunque actualmente sigue habiendo controversias sobre la etiología y patogenia de la neuritis vestibular, la teoría inflamatoria es la más aceptada. Según esta teoría se produciría una afectación inflamatoria del nervio vestibular como consecuencia de la reactivación de una infección latente por el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1). Diversos estudios han demostrado, a través de la detección de ADN del VHS-1 mediante reacción en cadena de la polimerasa, que los ganglios vestibulares están latentemente infectados con este virus en una gran proporción de individuos (100,101). Además, se han publicado algunos trabajos histopatológicos que reportan una degeneración subtotal o total del nervio vestibular y de las células ganglionares del ganglio de Scarpa, siendo estas lesiones muy similares a las observadas en la ganglioneuritis herpética en el modelo animal (94,102). También se ha demostrado en ratas que la inoculación de virus herpes simple tipo 1 o

2 provoca sordera y disfunción vestibular (103). Otros datos que apoyan esta teoría inflamatoria-infecciosa son el carácter epidémico de la neuritis vestibular, la aparición en adultos no mayores y el aumento del contenido en proteínas en el líquido cefalorraquídeo tras 10-20 días del inicio de la clínica (94). Por otra parte, se ha visto que en la fase aguda de la neuritis los niveles plasmáticos de fibrinógeno y proteína C reactiva (PCR) aumentan (104). Se ha observado también un aumento en el porcentaje de monocitos y macrófagos positivos para CD40 que estaría en relación con la formación de agregados de monocitos plaquetarios, lo que favorece la aparición de cambios trombóticos e inflamatorios en el sistema vascular (105). Otros marcadores proinflamatorios que se encuentran elevados en estos pacientes son el TNF- α y COX-2 (104).

En el caso de las formas bilaterales se han descrito varios factores que podrían estar implicados, como la exposición a sustancias neurotóxicas, enfermedades inmunológicas o sistémicas (hipertensión arterial, diabetes, hipotiroidismo...) (97).

Por último, cabe destacar que la neuritis vestibular afecta con mayor frecuencia al nervio vestibular superior. Esto puede deberse a diferencias anatómicas entre ambos nervios vestibulares, como son una mayor longitud del canal óseo del nervio vestibular superior, mayor número de espiculaciones óseas y más áreas de estrechamiento. Todos estos factores pueden explicar que el nervio vestibular superior sea más susceptible al atrapamiento y la isquemia (101,106).

I.4.3. Clínica.

Los pacientes con neuritis vestibular presentan el cuadro clínico característico de la hipofunción vestibular aguda unilateral: crisis de vértigo prolongada de aparición súbita, con náuseas y vómitos, nistagmo espontáneo y desequilibrio postural, sin síntomas auditivos ni neurológicos (95). Hasta en un 24% de los pacientes se han descrito síntomas prodrómicos como mareos no vertiginosos, a menudo asociados con una sensación de náuseas o inestabilidad (107). Los pacientes pueden tener enfermedades virales precedentes o concurrentes (108).

De forma general pueden distinguirse dos períodos en la historia natural de la neuritis vestibular (109):

- Período de vértigo: presenta una duración de una a dos semanas en las que persiste un vértigo rotatorio con pequeñas remisiones, seguidas de nuevas crisis cada vez menos intensas. Asocia un importante cortejo vegetativo con palidez, sudoración, náuseas y vómitos. Los síntomas aumentan con los movimientos de la cabeza. La intensidad del cuadro supone un impedimento para la realización de vida normal y actividades laborales.

- Período de recuperación lenta: se caracteriza por sensación de inestabilidad, desequilibrio e inseguridad para la marcha que puede prolongarse entre 20 y 60 días. La recuperación se produce de forma progresiva y en un orden establecido: recuperación del síndrome perceptivo (desaparición del vértigo en la primera semana), oculomotor (desaparición del nistagmo al mes) y postural (recuperación de la estabilidad). En la mayoría de los pacientes (50-72%) el cuadro se resuelve espontáneamente y aparecen los mecanismos de compensación vestibular (109).

En cuanto a la exploración, se van a encontrar los hallazgos característicos de un síndrome vestibular periférico. Durante la fase aguda el paciente presenta un nistagmo espontáneo horizonte-rotatorio que bate hacia el lado sano, suele corresponderse con un grado III de Alexander y disminuye con la fijación de la mirada. A partir del tercer-quinto día este nistagmo se suprime completamente con la fijación de la mirada, pero sigue evidenciándose durante dos o tres semanas con el uso de gafas de Frenzel u oftalmoscopia. Pasado este tiempo, el nistagmo solo parece con determinadas maniobras de provocación, como la agitación cefálica. La maniobra oculocefálica será positiva cuando el impulso de la cabeza se dirige hacia el oído lesionado. Además, habrá también una alteración en las maniobras de Romberg, Unterberger-Fukuda y prueba de los índices, con desviación hacia el lado afecto, al menos en las primeras semanas.

En la figura 14 podemos observar lo que ocurre en la hipofunción vestibular unilateral aguda, en este caso del lado derecho: el predominio del laberinto izquierdo produce, a través de las conexiones con los núcleos de los pares oculomotores III y VI, una desviación lenta de los ojos que se denomina fase lenta del nistagmo. Para compensar este nistagmo se produce un movimiento rápido en la dirección contraria (fase rápida del nistagmo). Por otra parte, las conexiones vestibuloespinales que llegan hasta el asta anterior de la médula envían información deficitaria en el lado patológico, con un predominio del tono en el lado sano y por tanto, tendencia a la caída hacia el lado patológico.

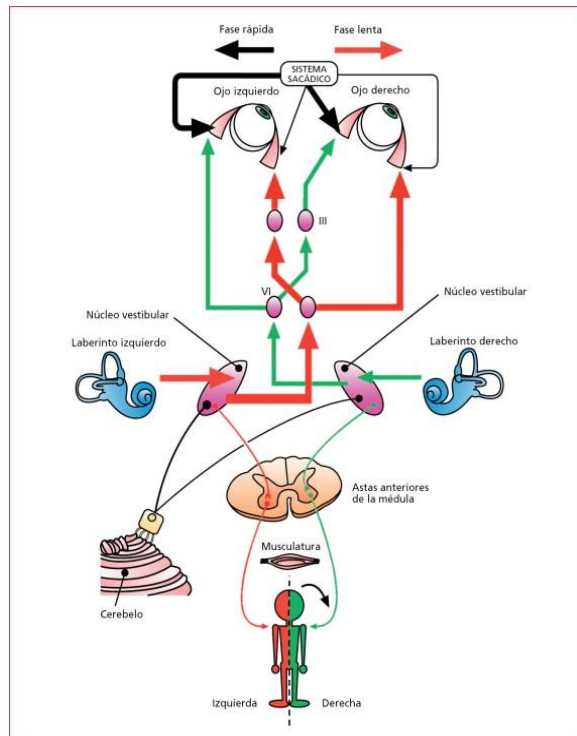


Figura 14. Consecuencias de la hipofunción vestibular unilateral. Basterra Alegría, J. Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial. Elsevier. Licencia para reproducción de imagen nº 5044931029024.

I.4.4. Diagnóstico.

El diagnóstico de neuritis vestibular es fundamentalmente clínico y de exclusión. Es imprescindible realizar una anamnesis detallada en busca de síntomas auditivos o neurológicos, así como antecedentes de cardiopatía o factores de riesgo cardiovascular. La exploración física debe ser minuciosa, aunque en muchas ocasiones se ve limitada por la afectación del paciente. Como se ampliará en el apartado de diagnóstico diferencial, las características del nistagmo y la maniobra oculocefálica son fundamentales en el diagnóstico de esta entidad.

Las pruebas instrumentales ayudan a confirmar la sospecha clínica y son fundamentales en determinados casos en los que la exploración es dudosa. El video head impulse test (vHIT) y los potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMPs) permiten evaluar la función de los tres conductos semicirculares, utrículo y sáculo, confirmar el diagnóstico y definir de manera segura los subtipos de neuritis vestibular (108,110).

La neuritis vestibular superior es el tipo más común. El nistagmo espontáneo es principalmente horizontal-torsional (izquierdo y horario en el caso de una neuritis derecha, y viceversa para el lado izquierdo) con componente vertical superior. El vHIT está alterado de forma unilateral para los conductos horizontal y anterior. Los VEMPs oculares están alterados de forma unilateral mientras que los cervicales son normales. En las pruebas calóricas existe una hiporreflexia unilateral (108).

Los casos de neuritis vestibular que afectan de forma aislada a la rama vestibular inferior son muy poco frecuentes en la literatura (111,112). Por otra parte, a menudo son mal diagnosticados como patología vestibular central al no presentar los signos clínicos habituales (108). El nistagmo espontáneo es horizontal-torsional con componente vertical inferior. El componente inferior es más evidente en el ojo contralateral a la lesión (113). La maniobra oculocefálica solo es positiva para el canal posterior, de modo que su exploración a pie de cama a través de la maniobra de Halmagyi es negativa y se necesita el vHIT para confirmar esta alteración. Los VEMPs oculares son normales mientras que los cervicales están alterados. De este modo, Kim y cols. (113) definen siete criterios para el diagnóstico de neuritis vestibular

inferior: síntomas de vestibulopatía aguda incluyendo vértigo, náuseas/vómitos y desequilibrio, nistagmo espontáneo torsional con componente inferior, test de impulso cefálico patológico para el canal posterior, test de impulso cefálico normal para los conductos anterior y horizontal, VEMP cervical alterado, pruebas calóricas normales y exclusión de patología central mediante exploración neurológica y RM cerebral.

En la neuritis vestibular total predomina el componente horizontal del nistagmo espontáneo. El vHIT muestra alteración de los tres conductos y los VEMPs cervicales y oculares son patológicos, al igual que las pruebas calóricas.

I.4.5. Diagnóstico diferencial.

El mareo es un motivo muy frecuente de consulta en los servicios de urgencias, sobre todo en adultos mayores. Newman-Toker y cols. comunicaron en su estudio que el 3.3% de las visitas a los servicios de Urgencias estaban motivadas por mareo o vértigo (80). Este porcentaje alcanzaba el 5% en los mayores de 50 años, aproximadamente el doble que en adultos más jóvenes. Si tenemos en cuenta sólo los cuadros compatibles con síndrome vestibular agudo (cuadro de vértigo de inicio rápido, de segundos a horas, acompañado de náuseas y/o vómitos, marcha inestable, intolerancia al movimiento de la cabeza y nistagmo, que dura días o semanas) (114), la causa más frecuente es la neuritis vestibular, pero puede deberse también a causas centrales, principalmente de origen cerebrovascular (83%) y fundamentalmente eventos isquémicos, seguido de patologías desmielinizantes (11%) (115). Por tanto, lo fundamental ante un paciente con síndrome vestibular agudo es determinar si estos síntomas son debidos a una neuritis vestibular o a un problema central, ya que este último caso supone un riesgo vital. Aunque el cuadro clínico inicial puede ser similar, existen algunos datos que pueden orientarnos hacia uno u otro origen: el inicio brusco del cuadro orienta más hacia problema vascular mientras que en los casos de neuritis vestibular el inicio suele ser más gradual, la presencia de síntomas neurológicos se asocia fuertemente con patología central pero su ausencia es un pobre predictor de patología periférica, y la presencia de hipoacusia en el oído afectado

indica infarto de la circulación en el territorio de la arteria cerebelosa anteroinferior (115).

La tomografía computarizada sigue siendo la prueba de imagen más solicitada en pacientes que acuden a los servicios de urgencias por vértigo (80) a pesar de haberse demostrado que es una prueba inadecuada, ya que según algunos estudios su sensibilidad para detectar eventos cerebrovasculares agudos no llega al 30%, mientras que la de la resonancia magnética alcanza el 83% (116). Por otra parte, conviene recordar que esta sensibilidad es mucho menor si se realiza en las primeras horas desde el inicio de los síntomas (76% si se realiza en las tres primeras horas frente al 91% si se realiza transcurridas 12 horas) (116) de modo que se suele recomendar su realización transcurridas 48-72 horas para evitar falsos negativos. La sensibilidad de la TC en el caso de eventos hemorrágicos es mayor y semejante a la de la resonancia magnética; sin embargo, estos casos sólo suponen el 4% de los ictus (115).

En los últimos años se han publicado diversos estudios que persiguen dilucidar el papel de determinados signos exploratorios a pie de cama a la hora de identificar casos de vestibulopatía central aguda. En concreto, el denominado protocolo H.I.N.T.S. (head impulse test, nistagmo, skew test) ha demostrado ser una exploración fundamental en estos pacientes (80). La presencia de uno o más de estos tres signos en un paciente con clínica de síndrome vestibular agudo (maniobra oculocefálica normal, nistagmo horizontal de dirección alternante y alteración en el test de Skew) es más sensible que la presencia combinada de otros síntomas y signos tradicionales para identificar un accidente cerebrovascular (117). Un H.I.N.T.S. benigno descarta un accidente cerebrovascular mejor que una resonancia magnética de difusión negativa en las primeras 24-48 horas después del inicio de los síntomas, con una sensibilidad del 100% y especificidad del 96% (114).

I.4.6. Tratamiento.

El tratamiento de la neuritis vestibular tiene como objetivos aliviar la sintomatología vertiginosa y vegetativa, y potenciar la recuperación funcional del órgano vestibular periférico (109). Los antieméticos y los sedantes vestibulares están indicados cuando el paciente está muy sintomático; sin embargo, los sedantes vestibulares deben administrarse el menor tiempo posible ya que el tratamiento prolongado disminuye los mecanismos de compensación vestibular (118). En algunos casos puede ser necesaria la hospitalización durante los primeros días para asegurar una adecuada hidratación y monitorizar la respuesta al tratamiento (109).

Dado el posible origen inflamatorio viral de la neuritis vestibular, los tratamientos más utilizados son los corticosteroides y los antivíricos (habitualmente valaciclovir). Sin embargo, existen muchas controversias sobre el uso de ambos fármacos en esta patología. Para algunos autores, el tratamiento farmacológico de elección son los corticosteroides pautados en las primeras 72 horas tras el inicio de los síntomas (por ejemplo, metilprednisolona 100 mg por vía oral por día, seguido de una disminución progresiva de la dosis) (119). Sin embargo, en una revisión sistemática realizada en 2011 sobre el uso de los corticosteroides (120) no se encontraron evidencias suficientes para recomendar este tratamiento, aunque cabe destacar que los estudios incluidos en la revisión variaban mucho en cuanto al régimen de tratamiento (tipo y dosis de corticoide, duración, pauta de retirada, uso concomitante de otros tratamientos) así como en los métodos usados para medir sus efectos. En el estudio de Strupp y cols. (121) la administración aislada de metilprednisolona mejoró significativamente la recuperación de la función vestibular periférica en pacientes con neuritis vestibular, mientras que el valaciclovir no fue efectivo. Sin embargo, en otros estudios el tratamiento con corticosteroides mostró resultados equivalentes al placebo o a ejercicios de rehabilitación vestibular (122,123). La rehabilitación vestibular favorece la recuperación, reduciendo la duración de los síntomas y la necesidad de medicación (124).

I.4.7. Pronóstico.

En la mayoría de los casos la evolución de la neuritis vestibular es favorable. La clínica vertiginosa severa y el desequilibrio postural estático mejoran notablemente en los primeros días, con una resolución gradual en las siguientes semanas (125). La mejora de los síntomas iniciales ocurre como consecuencia de los mecanismos de compensación que se ponen en marcha ante el desequilibrio del tono vestibular (126). En algunos pacientes pueden permanecer alteraciones persistentes del equilibrio debido a la recuperación incompleta de la función a nivel del órgano periférico o a una compensación central inadecuada (127).

Se han descrito recurrencias del cuadro de neuritis vestibular en un 2-11% de los pacientes. En el 10-15% puede aparecer vértigo posicional paroxístico benigno en el oído afectado, semanas o meses después del cuadro de neuritis (128,129). A la asociación de ambas entidades se le denomina síndrome de Lindsay-Hemenway y se cree que es debido al daño selectivo isquémico de las estructuras vestibulares irrigadas por la arteria vestibular anterior, esto es, la mayor parte del utrículo, y las ampollas del canal superior y horizontal, y una pequeña porción del sáculo, de modo que se desprenden las otoconias del utrículo (130). El tratamiento es similar al del vértigo posicional paroxístico benigno idiopático, aunque con peores resultados (128).

I.5. COMPENSACIÓN VESTIBULAR.

Con el término compensación vestibular se hace referencia a la capacidad intrínseca del sistema nervioso para reorganizarse y superar los daños del sistema vestibular periférico (131). Como consecuencia de este proceso de compensación, los diversos síntomas que constituyen el síndrome vestibular disminuyen progresivamente con el tiempo, lo que generalmente conduce a una desaparición rápida y completa de los déficits estáticos y a una regresión más lenta e incompleta de los déficits dinámicos (132).

I.5.1. Mecanismos de compensación vestibular.

El proceso de compensación se basa en tres conceptos: restauración, habituación y adaptación (133,134).

La restauración implica que la pérdida de la función se recupera mediante las mismas conexiones nerviosas que ya existían antes del daño. Los terminales primarios de la neurona vestibular tienen grandes propiedades plásticas de modo que se produce una reparación histológica de las sinapsis vestibulares al mismo tiempo que se produce una restauración funcional del reflejo vestíbulo-ocular y de la función postural y locomotora (131).

Mediante la habituación se produce una reducción progresiva de la asimetría que se ha generado por la lesión periférica mediante la repetición de señales desencadenantes. Se trata de un fenómeno central, dependiente de los mecanismos de facilitación o inhibición en los niveles sinápticos de la vía sensorial, mediante el cual se produce la pérdida de percepción de una sensación sin que desaparezca la descarga de la fibra primaria (135). Aunque este mecanismo ayuda a los pacientes a evitar responder a una perturbación, la habituación del RVO no ha demostrado un papel significativo en la compensación vestibular (131).

Por último, la adaptación o sustitución es un proceso periférico en el que las funciones dañadas no son restauradas sino reemplazadas por otras señales sensoriales o estrategias motoras de nueva creación (136). En este mecanismo se distingue la adaptación cognitiva y la adaptación sensorial (134). La primera se basa en la capacidad del sistema nervioso central de controlar la función vestibular mediante el aprendizaje y la

copia de las funciones vestibulares dinámicas perdidas. Este mecanismo es el responsable de la aparición de las sacadas covert durante el impulso cefálico, que suponen una sustitución del movimiento normal de fase lenta del ojo para evitar la aparición de oscilopsia (72,133). En la adaptación sensorial se produce un cambio en la importancia otorgada a las entradas propioceptivas y visuales implicadas en el equilibrio. Lo habitual es que se produzca una dependencia visual, es decir, hay un predominio de la información visual sobre otra información recibida. Esta dependencia visual tiene un impacto negativo en la compensación espontánea y constituye uno de los objetivos de la rehabilitación vestibular (133,136).

I.5.2. Compensación vestibular en la neuritis vestibular.

Como ya se ha explicado, en la neuritis vestibular se produce una pérdida aguda y habitualmente unilateral de la función vestibular, lo cual genera un desequilibrio en las descargas de los núcleos vestibulares de ambos lados. La compensación vestibular en estos casos consiste en la creación de un sistema rápido de recuperación estática a nivel vestibulo-central y un proceso dinámico de aprendizaje a largo plazo (137).

Uno de los mecanismos más importantes de compensación es la restauración del equilibrio electrofisiológico entre los núcleos vestibulares (132). Desde hace años se sabe que en los núcleos vestibulares ipsilaterales a la lesión se produce una caída en la tasa de descargas espontáneas mientras que en los contralaterales hay un aumento del impulso inhibitorio, con el objetivo de igualar las respuestas (138). Además, se ponen en marcha mecanismos centrales que incrementan los potenciales del núcleo del lado hipovalente. En algunos casos puede incluso observarse un período de sobrecompensación transitorio con la aparición de un nistagmo con dirección opuesta a la inicial (nistagmo de compensación de Stengel) e incluso invertirse también la pulsión (139). Esta restauración ha sido demostrada mediante el vHIT en pacientes con neuritis vestibular aguda unilateral: según los estudios de Manzari y cols. (140), en algunos pacientes, tras unos meses del déficit agudo, se pueden apreciar

ganancias cercanas a la normalidad al estudiar la función del canal horizontal.

Por otro lado, hay un grupo de pacientes en los que no se produce esta restauración funcional pero se ponen en marcha procesos de adaptación o sustitución, mediante la generación de nuevas estrategias basadas en diferentes patrones de sacadas (141) que permiten al sujeto llevar un estilo de vida normal. Se cree que hay diferentes patrones de compensación vestibular en función del tipo de estrategia sacádica que se desarrolle (72). En un paciente con hipofunción vestibular unilateral sin sacada covert, la imagen se mueve a través de la retina produciendo una imagen borrosa que dura lo mismo que el movimiento cefálico. Las sacadas son capaces de reducir esta sensación de barrido de la imagen y, por tanto, facilitan la estabilidad visual. Además, la percepción visual puede ser suprimida por procesos centrales neuronales antes y durante la sacada por un proceso conocido como supresión sacádica (141).

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

II.1. HIPÓTESIS.

La topografía de la neuritis vestibular influye en las características del reflejo vestíbulo-ocular, el cuál puede evaluarse a través del video head impulse test.

Los pacientes diagnosticados de neuritis vestibular con afectación exclusiva del nervio vestibular superior tienen tasas de recuperación del reflejo vestíbulo-ocular mayores que los pacientes con neuritis vestibular de ambos nervios vestibulares.

II.2. OBJETIVOS.

II.2.1. Objetivo general.

Analizar si la topografía de la neuritis vestibular influye en las características del reflejo vestíbulo-ocular y en los mecanismos de compensación vestibular que acontecen en estos pacientes, a través del test de impulso cefálico videoasistido (video head impulse test – vHIT).

II.2.2. Objetivos específicos.

- Determinar las características epidemiológicas y clínicas de la neuritis vestibular en el grupo de estudio.
- Analizar las características del reflejo vestíbulo-ocular en pacientes con neuritis vestibular en fase aguda, a través del vHIT: ganancia y tipos de sacadas correctoras.
- Analizar los procesos de compensación vestibular que acontecen en pacientes con neuritis vestibular a través de los cambios que se producen en el reflejo vestíbulo-ocular, evaluado mediante vHIT: modificación de ganancias y del tipo de sacadas correctoras.

- Determinar cuáles son los patrones de compensación más frecuentes en pacientes con neuritis vestibular.
- Analizar si existen diferencias en las características epidemiológicas y clínicas de la neuritis vestibular en función de la topografía.
- Analizar si existen diferencias en las características del reflejo vestibulo-ocular, evaluado mediante vHIT, en función de la topografía de la neuritis vestibular.
- Analizar si existen diferencias en los patrones de compensación vestibular en función de la topografía de la neuritis vestibular.
- Analizar la influencia de otros factores (edad y necesidad de rehabilitación vestibular) en las características del reflejo vestibulo-ocular y en los mecanismos de compensación vestibular en pacientes afectados de neuritis vestibular.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

III.1. DISEÑO, ÁMBITO Y PERIODO DEL ESTUDIO.

Se trata de un estudio observacional analítico prospectivo de pacientes diagnosticados de neuritis vestibular por el servicio de Otorrinolaringología del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, tanto en el ámbito de urgencias como en consultas externas.

El estudio se realizó en el periodo de noviembre de 2020 a diciembre de 2021. La inclusión formal de los pacientes en el estudio se realizó a partir de abril de 2021, momento en el que se contó con la aprobación definitiva del Comité de Ética de la Investigación de Galicia; fue entonces cuando se solicitó autorización a los pacientes para que sus datos clínicos y exploratorios fuesen incluidos en esta tesis. No obstante, y puesto que las exploraciones que se practicaron al diagnóstico son las incluidas en la práctica clínica habitual (independientemente de que los pacientes fuesen finalmente incluidos o no en el estudio), desde el mes de noviembre de 2020 se realizó una preselección de posibles candidatos (estábamos pendientes en ese periodo de tiempo de la aprobación definitiva por parte del Comité de Ética, a la espera de modificaciones puntuales en la redacción del protocolo). De este modo, los participantes se incluyeron formalmente en el estudio, y firmaron los consentimientos informados, en la segunda de las revisiones realizadas, ya que estas revisiones no diferían en absoluto del seguimiento clínico protocolizado en los pacientes con neuritis vestibular.

III.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

III.2.1. Criterios de inclusión.

- Cuadro clínico compatible con neuritis vestibular según los criterios de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (95,142):
 - Aparición súbita de una crisis de vértigo prolongada, con náuseas y vómitos, nistagmo espontáneo y desequilibrio postural.
 - Ausencia de síntomas auditivos y neurológicos.
- Ausencia de otra patología en las pruebas de imagen realizadas.
- Edad superior a 18 años.

III.2.2. Criterios de exclusión.

- Antecedentes de patología otológica, neurológica o sistémica que puedan afectar al sistema vestibular.
- Imposibilidad o falta de colaboración para realizar pruebas instrumentales.
- Pérdida de pacientes durante el seguimiento.
- Negativa a participar en el estudio.

III.3. POBLACIÓN DE ESTUDIO.

III.3.1. Selección de la muestra.

La muestra de pacientes a estudio se ha obtenido a través de un muestreo no probabilístico secuencial, en el que se han incluido de forma consecutiva todos los pacientes que cumplían los criterios de inclusión y no presentaban ninguno de los de exclusión, hasta obtener, al menos, el tamaño de muestra calculado.

III.3.2. Tamaño de la muestra.

Se ha realizado el cálculo del tamaño de la muestra para un contraste de hipótesis bilateral (ya que a priori no se conoce cuál de los dos grupos evolucionará mejor) con el objetivo de comparar medias.

Se ha obtenido un tamaño de la muestra de 13 pacientes en cada grupo (cálculo especificado en apartado de metodología estadística, página 70).

III.3.3. Pacientes estudiados.

La muestra inicial fue de 38 pacientes, de los cuáles hubo que excluir a 8 pacientes (6 pacientes en los que no se pudo determinar la topografía de la lesión al no colaborar para la realización de cVEMPS y 2 pacientes que no realizaron seguimiento en consultas por ser de otra área sanitaria: uno con neuritis vestibular inferior y otro con neuritis vestibular de topografía desconocida).

La muestra final está constituida por 30 pacientes (figura 15), de los cuales 15 fueron diagnosticados de neuritis vestibular con afectación exclusiva del nervio vestibular superior y 15 de neuritis vestibular con afectación de ambos nervios vestibulares.

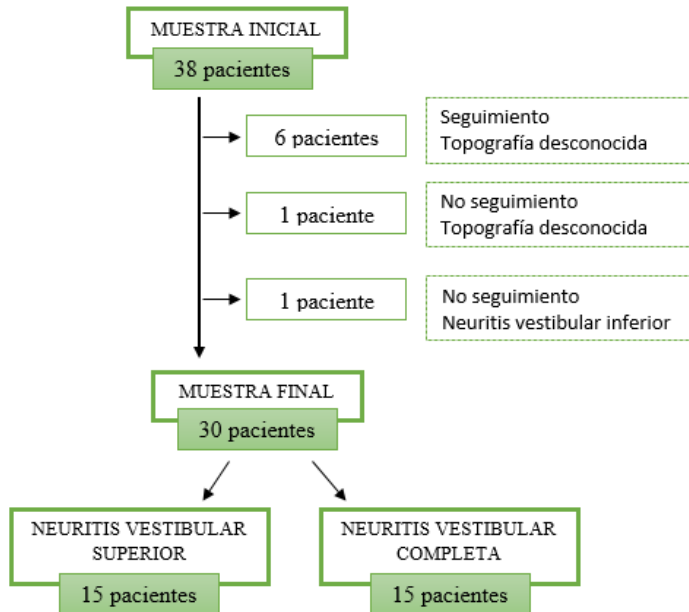


Figura 15. Muestra final de pacientes.

III.4. DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA CLÍNICA.

Este estudio se ha realizado dentro de la actividad otorrinolaringológica habitual del hospital, englobando tanto la atención urgente de los pacientes como su posterior seguimiento en régimen de consultas externas.

Los pacientes con clínica compatible con neuritis vestibular fueron evaluados en un primer momento por los facultativos del servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, para posteriormente ser derivados en las primeras 24-48 horas para valoración por los facultativos de la Unidad de Otoneurología del servicio de Otorrinolaringología, según el protocolo habitual del hospital. En esta primera evaluación otorrinolaringológica se realizó la anamnesis y exploración física que se detallan a continuación, así como las distintas pruebas complementarias que se incluyen en este estudio.

Las variables analizadas se obtuvieron a través de la anamnesis, exploración física y pruebas complementarias realizadas a los pacientes tanto en el momento del diagnóstico de neuritis vestibular como durante el seguimiento.

En la anamnesis se recogieron datos epidemiológicos (edad, sexo y fecha de diagnóstico) y datos clínicos (síntomas y duración de los mismos). La exploración física de los pacientes consistió en otoscopia, evaluación de nistagmo espontáneo a ojo desnudo y con gafas de Frenzel, test de impulso cefálico, test de agitación cefálica, cover test, prueba de Romberg, prueba de Unterberger y exploración de la marcha.

Las pruebas complementarias audiovestibulares realizadas en el momento del diagnóstico fueron audiometría tonal liminar, registro videonistagmográfico del nistagmo espontáneo, vHIT de los conductos horizontales y VEMPs cervicales.

Con estas dos últimas pruebas se determinó la topografía de la neuritis vestibular:

- Neuritis del nervio vestibular superior: vHIT de los conductos horizontales patológico y VEMPs cervicales normales.
- Neuritis del nervio vestibular inferior: vHIT de los conductos horizontales normal y VEMPs cervicales patológicos.
- Neuritis vestibular del nervio vestibular superior e inferior (o completa): tanto vHIT de los conductos horizontales como VEMPs cervicales patológicos.

El tratamiento administrado a todos los pacientes fue el mayoritariamente aceptado por la comunidad científica en los casos de neuritis vestibular. En concreto, el tratamiento prescrito fue prednisona oral a dosis de 1 mg/Kg peso/día o deflazacort a dosis de 1,5 mg/Kg peso /día durante 5 días, seguido de pauta descendente cada 3 días. Los enfermos que precisaron ingreso hospitalario recibieron tratamiento equivalente por vía intravenosa y al alta se continuó con la dosis correspondiente por vía oral. Además, se instauró tratamiento sintomático y de soporte en función de la clínica predominante en cada caso (antieméticos, sedantes vestibulares en pautas cortas, sueroterapia intravenosa, etc.). Ningún paciente recibió tratamiento antivírico.

El seguimiento de los pacientes consistió en revisiones programadas en consultas externas de Otorrinolaringología (Unidad de Otoneurología). En concreto, se realizó una primera revisión aproximadamente a las 3-4 semanas de la primera evaluación (control 1), una segunda revisión a los 3-6 meses (control 2), y una tercera y última revisión a los 10-12 meses (control 3). En estas revisiones se valoró la mejoría clínica subjetiva del paciente, se investigó la existencia de VPPB, se realizó vHIT de los conductos horizontales y se determinó la necesidad de realizar rehabilitación vestibular. Los pacientes que en alguna de estas revisiones presentaban normalización de los parámetros del vHIT o aquellos en los que desde el punto de vista clínico se determinó que no era necesario realizar una nueva revisión, no realizaron el resto de controles. Por este motivo, no se han considerado como pérdidas durante el seguimiento a pesar de que, como se detalla en el apartado

de resultados, el número de pacientes en los sucesivos controles no se corresponde con el número de pacientes inicialmente incluidos en el estudio.

III.5. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA.

III.5.1. Cálculo del tamaño de la muestra.

Se ha realizado el cálculo del tamaño de la muestra para un contraste de hipótesis bilateral con nivel de confianza $(1-\alpha)$ del 95 % y potencia estadística del 95%. Se ha considerado significativa una diferencia en la ganancia entre los grupos de 0,15 y se ha asumido una desviación estándar para el valor de la ganancia en las neuritis de 0,03 (143):

$$n = \frac{2(Za + Zb)^2 \times S^2}{d^2}$$

Donde:

n = sujetos necesarios en cada una de las muestras.

Za = Valor Z correspondiente a la seguridad (1,960).

Zb = Valor Z correspondiente a la potencia (1,645).

S = Varianza de la variable cuantitativa que tiene el grupo de referencia (0,03).

d = Valor mínimo de la diferencia que se desea detectar (0,15).

$$n = \frac{2(1,960 + 1,645)^2 \times 0,032}{0,152} = 10,3$$

Tamaño ajustado a posibles pérdidas durante el seguimiento del 20%:

$$N = n (1 / 1 - R)$$

Donde:

n = número de sujetos sin pérdidas

R = proporción esperada de pérdidas (0,20)

$$N = 10 (1 / 1 - 0,20) = 12,5$$

Por tanto, se necesitan como mínimo 13 pacientes en cada grupo.

III.5.2. Recogida de datos.

La recogida y organización de datos se ha llevado a cabo en una hoja de cálculo de Microsoft® Excel 2013 para Windows. Dichos datos se volcaron posteriormente al programa SPSS Statistics versión 22.0 de IBM® para Windows.

III.5.3. Análisis estadístico de las variables.

El análisis estadístico se ha llevado a cabo a través del programa SPSS Statistics versión 22.0 de IBM® para Windows.

Los gráficos se han obtenido a través de los programas Microsoft® Excel 2013 y SPSS Statistics versión 22.0 de IBM® para Windows.

Se ha realizado la estimación de los estadísticos descriptivos de las variables cuantitativas mediante medidas de tendencia central (media o mediana) y grado de dispersión, y de las variables cualitativas mediante frecuencias absolutas y relativas.

La comparación de medias entre dos grupos se ha realizado aplicando el test t-Student para muestras independientes. Para la comparación entre tres grupos se ha utilizado el análisis de la varianza (ANOVA) en los casos de homogeneidad de varianzas (confirmada a través del estadístico de Levene) y se ha aplicado el análisis *post hoc* a través del test de Tukey. En caso de no homogeneidad de varianzas se

ha aplicado el test de Kruskal-Willis y el análisis *post hoc* a través del test U de Mann-Whitney. Para calcular la variación de ganancia y asimetría en los distintos controles se ha utilizado el test t-Student para muestras dependientes.

El análisis de las variables cualitativas dicotómicas entre dos grupos se ha realizado a través de tablas de contingencia 2x2 aplicando la prueba chi-cuadrado o, en su caso, prueba exacta de Fisher.

El nivel de concordancia entre dos parámetros diagnósticos se determinó a través del índice Kappa de Cohen, y el grado de correlación entre variables cuantitativas continuas (edad y ganancia) se calculó por medio del coeficiente de correlación de Pearson.

Se consideró un nivel de significación estadística del 5%, de modo que se rechaza la hipótesis nula (ausencia de diferencias entre las variables comparadas en cada caso) con valores de $p < 0,05$.

III.6. VARIABLES INCLUIDAS EN LA BASE DE DATOS.

Las variables recogidas en la base de datos se resumen a continuación:

- Edad al diagnóstico.
- Género: hombre/mujer.
- Fecha de diagnóstico: mes.
- Necesidad de ingreso.
- Duración del ingreso (en días).
- Síntomas en el momento del diagnóstico:
 - Vértigo rotatorio.
 - Inestabilidad.
 - Náuseas.
 - Vómitos.
 - Hipoacusia de nueva aparición.
 - Plenitud ótica.
 - Cefalea.
- Hallazgos de la exploración física:
 - Presencia de nistagmo espontáneo.
 - Grado del nistagmo espontáneo.
 - Test de impulso cefálico: positivo/negativo.
 - Test de agitación cefálica: positivo/negativo.
 - Cover test: positivo/negativo.

- Test de Romberg: normal/inestable/retropulsión/lateropulsión al lado patológico/no explorable.
- Test de Unterberger: normal/lateropulsión al lado patológico/no explorable.
- Pruebas complementarias:
 - Realización de TC cerebral sin contraste urgente.
 - Resultado del TC cerebral urgente.
 - Realización de RM cerebral con contraste.
 - Resultado de RM cerebral con contraste.
 - Resultado de ATL: normoacusia/hipoacusia neurosensorial/hipoacusia de transmisión/hipoacusia mixta.
- Pruebas vestibulares:
 - VEMPs cervicales: normal/patológico.
 - vHIT de conductos horizontales:
 - Ganancia en oído sano y patológico al diagnóstico y en los sucesivos controles.
 - Asimetría de ganancia al diagnóstico y en los sucesivos controles.
 - Presencia de sacadas overt y covert al diagnóstico y en los sucesivos controles.
 - Patrón de las sacadas al diagnóstico y en los sucesivos controles: recogido/disperso.
- Topografía de la neuritis:
 - Lado: derecho/izquierdo.
 - Nervio: superior/inferior/ambos.
- Evolución:
 - Aparición de VPPB y canal afectado: CSP/CSH/CSS.
 - Necesidad de rehabilitación vestibular.
 - Tipo de rehabilitación vestibular: domiciliaria/estímulo optocinético/posturografía dinámica/ posturografía móvil con estimulación vibrotáctil (Vertiguard®).

III.7. MATERIAL INSTRUMENTAL.

III.7.1. Audiometría tonal liminar.

Para el estudio de la audición se utilizó el audiómetro de Interacoustics Audiotest modelo 340.

Se determinó el umbral auditivo mediante audiometría tonal liminar en cabina, para ambos oídos, según método habitual (vía aérea de 125 a 8000 Hz y vía ósea de 250 a 4000 Hz, y enmascaramiento en los casos que así lo precisaron).

III.7.2. Video head impulse test (vHIT).

Para la realización del video head impulse test se ha empleado el equipo *ICS Impulse® de Otometrics*, conectado mediante USB a un ordenador con el *Software OTOsuite Vestibular*.

ICS Impulse® de Otometrics consiste en una combinación de hardware y software.

- **Hardware:** gafas ligeras con videocámara integrada de alta velocidad con conexión USB. Dispone de un semiespejo que refleja la imagen del ojo del paciente en la cámara. El ojo se ilumina mediante un LED de luz infrarroja de bajo nivel no visible para el paciente. Un pequeño sensor (giroscopio) integrado en las gafas mide el movimiento de la cabeza.
- **Software OTOsuite Vestibular** con interfaz de usuario gráfica de Windows. Este software registra y muestra la información obtenida durante la prueba de impulso cefálico. Mediante el giroscopio de las gafas se mide la velocidad del movimiento de la cabeza y la cámara de alta velocidad captura la imagen del ojo. El software OTOsuite Vestibular procesa estos datos y muestra los resultados en la pantalla del ordenador.

Se realizó vHIT para el estudio de la prueba de impulso cefálico lateral (conductos horizontales) (figura 16) siguiendo los pasos que se describen a continuación:

- Paciente sentado a 1 metro del punto de fijación ubicado en la pared.
- Colocación y ajuste de las gafas.
- Detección de pupila y calibrado según indicaciones del software.
- Realización de la prueba de impulso cefálico lateral: se pide al paciente que fije su mirada en el punto ubicado en la pared. El examinador se coloca de pie detrás del paciente y gira horizontalmente la cabeza del paciente con movimientos breves, de baja amplitud (aproximadamente 20 grados), de forma abrupta e impredecible, a uno y otro lado, variando el lado y la velocidad del impulso (entre 120 y 250 grados/segundo).
- Se registraron 20 impulsos válidos para cada lado.



Figura 16. Prueba de impulso cefálico con equipo ICS Impulse® (imagen propia).

Para cada uno de los registros se analizaron los siguientes valores:

- Ganancia del RVO del canal horizontal de cada oído: es la relación entre la velocidad del movimiento de los ojos y la velocidad del movimiento de cabeza. El software calcula las ganancias para cada impulso y la ganancia media de todos los impulsos de la prueba realizada, realizando un cociente entre el área bajo la curva del movimiento ocular y el área bajo la curva del movimiento cefálico. Se han considerado patológicas las ganancias por debajo de 0,8.

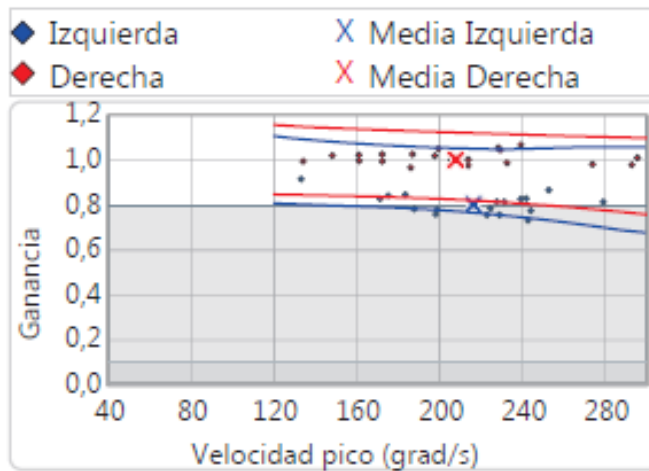


Figura 17. Gráfico de ganancia del equipo ICS *Impulse*® (imagen propia).

La figura 17 muestra la representación de las ganancias de la prueba de impulso cefálico del equipo ICS *Impulse*®: en el eje Y aparecen los valores de ganancia y en el eje X las velocidades pico. En color rojo se representan los valores correspondientes al lado derecho y en azul los correspondientes al lado izquierdo. Con una X se muestra el valor medio de ganancia derecha e izquierda.

- Asimetría de la ganancia: expresada en porcentaje y calculada por el software informático mediante la fórmula $1 - (\text{ganancia más baja} / \text{ganancia más alta}) * 100$. Se han considerado patológicos valores superiores al 8% (144).

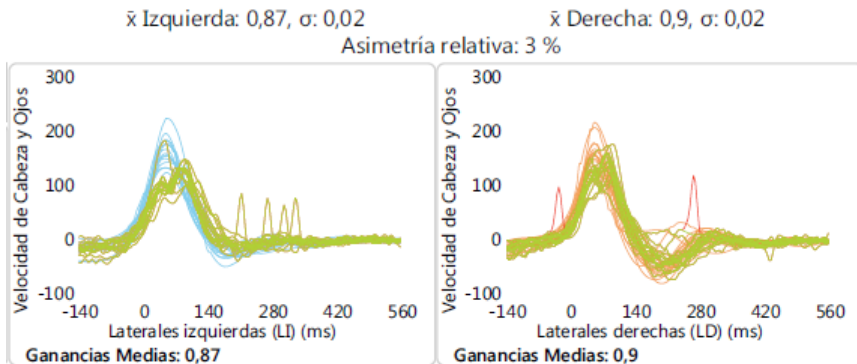


Figura 18. Registro de impulso cefálico normal del equipo ICS *Impulse*® (imagen propia).

En la figura 18 se muestra un registro de impulso cefálico dentro de la normalidad. En la leyenda de la parte superior se reflejan las ganancias medias y la desviación estándar de cada oído así como la asimetría relativa. Los dos gráficos muestran la curva de impulso cefálico con el movimiento de la cabeza en color verde. El eje Y corresponde a la velocidad de cabeza y ojos y el eje X corresponde al tiempo expresado en milisegundos.

- Sacadas correctoras: se consideraron sacadas correctoras aquellas con una velocidad mayor a 100°/s presentes en más del 20% de los impulsos cefálicos.

Dentro de las sacadas correctoras se distinguen dos tipos:

- Sacadas encubiertas (covert): movimientos sacádicos que se producen después de 70 ms del impulso cefálico y antes de que la velocidad de la cabeza cruce el punto cero del total de registros de impulso cefálico.
- Sacadas abiertas (overt): movimientos sacádicos que se producen después de que la velocidad de la cabeza cruce el punto cero del total de registros de impulso cefálico.

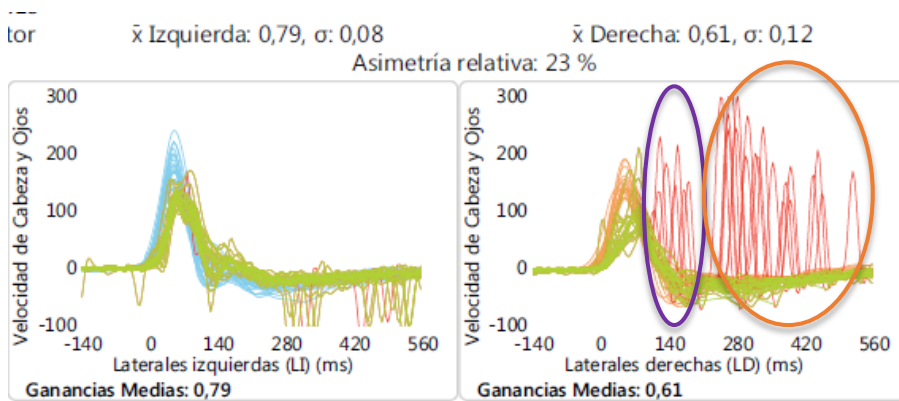


Figura 19. Registro de impulso cefálico patológico del equipo *ICS Impulse®* (imagen propia).

La imagen 19 corresponde a un caso de neuritis vestibular derecha: el lado derecho muestra una ganancia disminuida (0,61) con un movimiento de los ojos compensador (trazado en rojo) tanto covert (círculo morado) como overt (círculo naranja).

- Patrón de sacadas disperso o recogido: dado que en el software del equipo con el que se ha realizado el estudio no se disponía inicialmente del cálculo del parámetro PR, en muchos casos se ha hecho una clasificación del patrón de sacadas en disperso o recogido según la valoración subjetiva de la investigadora principal y los responsables de la unidad de Otoneurología.

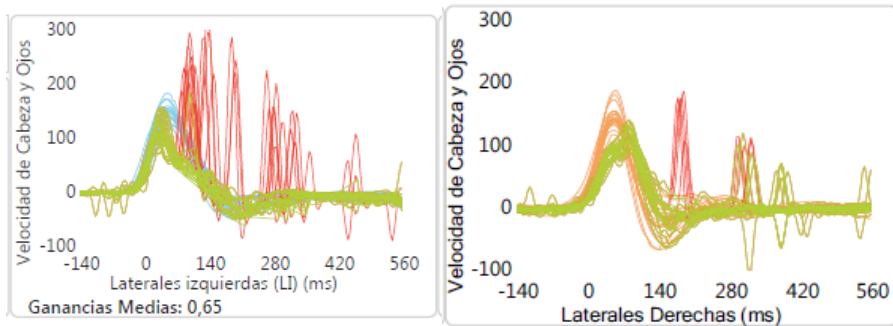


Figura 20. Patrón de sacadas (imagen propia).

En la figura 20 se muestra un patrón de sacadas disperso (izquierda) frente a un patrón recogido (derecha).

III.7.3. Potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales (cVEMPS).

La realización de los VEMPs cervicales se llevó a cabo con el paciente sentado, comenzando por el oído derecho (cabeza girada a la izquierda), verificando la adecuada contracción del músculo esternocleidomastoideo a través del feedback que ofrece el software informático. La prueba se realizó con estímulo acústico mediante tone burst a 500 Hz y se promediaron 150 registros para cada oído. Para asegurar la reproductibilidad de la prueba se repitió la estimulación en dos ocasiones.

En los registros obtenidos se identificaron las ondas p1-n1 y se tuvo en cuenta la *relación de asimetría*, considerándose patológico una asimetría de amplitud mayor del 30 % o una diferencia de latencia entre la onda P1 de los dos oídos mayor de 2 ms.

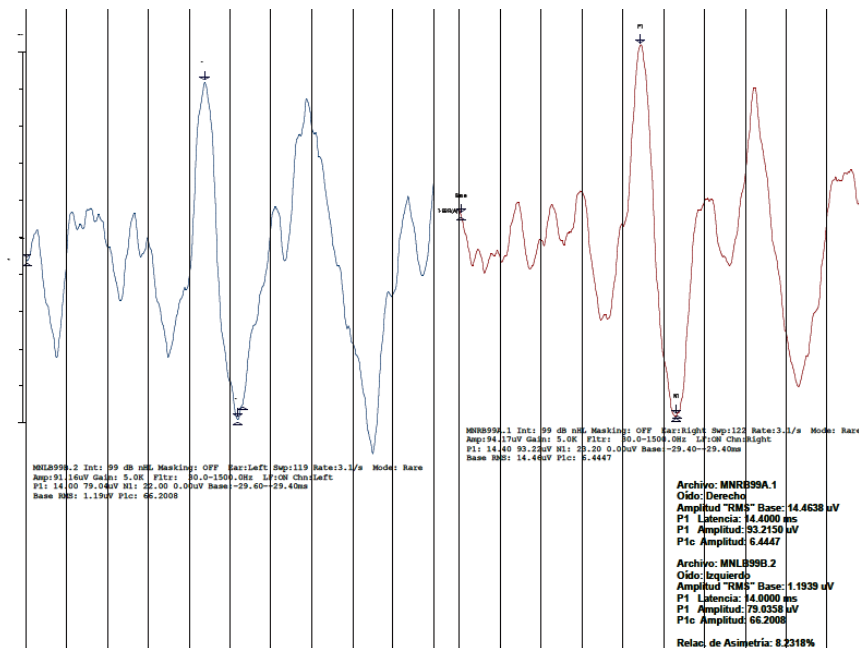


Figura 21. Registro normal de potencial evocado miogénico vestibular cervical (imagen propia).

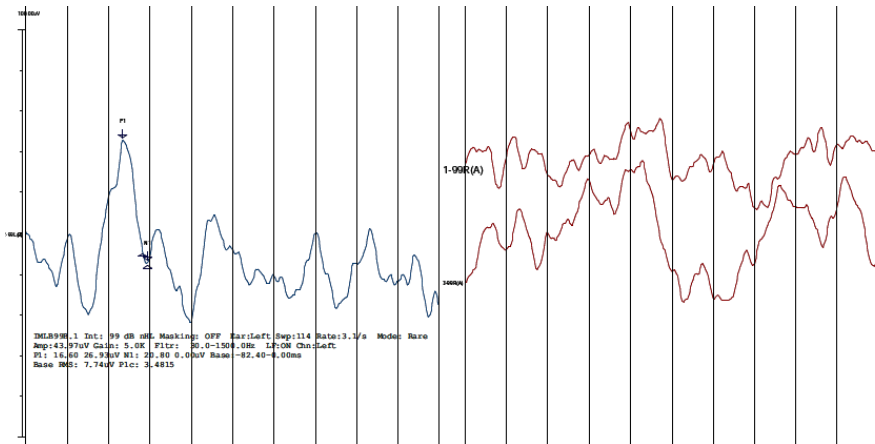


Figura 22. Registro patológico de potencial evocado miogénico vestibular cervical (imagen propia).

En la figura 21 se muestra un potencial evocado miogénico vestibular cervical normal para ambos oídos, con una relación de asimetría del 8.2%. Por el contrario, en el registro de la figura 22 podemos observar un potencial normal en el lado izquierdo y ausencia de respuesta en el lado derecho.

III.8. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES.

Este estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de Galicia (Anexo I) de acuerdo con la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de 1964 (y ratificaciones de las siguientes asambleas) sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, el RD 1090/2015, de 24 de diciembre, de ensayos clínicos, específicamente lo dispuesto en su artículo 38 sobre buenas prácticas clínicas, y el Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina, aprobado en Oviedo el 4 de abril de 1997 y sucesivas actualizaciones.

No existe conflicto de intereses por parte de ninguna de las partes que participaron en el estudio (autora ni directores de la tesis).

IV. RESULTADOS

IV.1. VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS.

En la tabla 1 se resumen las características epidemiológicas y clínicas de la muestra de pacientes estudiados.

Tabla 1. Variables epidemiológicas y clínicas.

	Número (%)	Media (DS / rango)
Género		
Hombre	16 (53,3)	
Mujer	14 (46,7)	
Edad al diagnóstico (años)		57,2 (\pm 16,4 / 26,1-87,4)
Ingreso	4 (13,4)	
Duración del ingreso (días)		4,5 (\pm 2,6 / 2-8)
Síntomas		
Duración (días)		5 (\pm 5,13 / 1-15)
Náuseas	30 (100)	
Inestabilidad	29 (96,7)	
Vértigo rotatorio	27 (90)	
Vómitos	20 (66,7)	
Cefalea	6 (20)	
Hipoacusia	0	
Plenitud ótica	0	
Nistagmo espontáneo		
Ausente	1 (3,3)	
Grado I	2 (6,7)	
Grado II	14 (46,7)	
Grado III	13 (43,3)	
Test de impulso cefálico		
Positivo	29 (96,7)	
No concluyente	1 (3,3)	
Cover test		
Negativo	30 (100)	

Test de Romberg		
Negativo	12 (40)	
Lateropulsión al lado afecto	6 (20)	
Inestable	4 (13,3)	
Retropulsión	1 (3,3)	
Anteropulsión	1 (3,3)	
No explorable	6 (20)	
Test de Unterberger		
Negativo	10 (33,3)	
Lateralización al lado afecto	8 (26,7)	
No explorable	12 (40)	
Marcha		
Normal	15 (50)	
Inestable	1 (3,3)	
No explorable	14 (46,7)	
Audiometría		
Normoacusia	20 (66,7)	
Hipoacusia neurosensorial	10 (33,3)	
Hipoacusia de transmisión	0	
Hipoacusia mixta	0	
TC de cerebro sin contraste		
No	15 (50)	
Si (normal)	15 (50)	
RM de cerebro con contraste		
No	21 (70)	
Si	9 (30)	
Normal	7 (77,8)	
Patología isquémica crónica	2 (22,2)	
Rehabilitación	12 (40)	
Optocinético	5 (41,7)	
Posturografía	3 (25)	
Domiciliaria	2 (16,7)	
Posturografía móvil	1 (8,3)	
Posturografía + optocinético	1 (8,3)	
VPPB	3 (10)	
CSP	2 (66,7)	
CSS	1 (33,3)	
CSH	0	

El 53,3% de los pacientes fueron hombres (16 pacientes) frente al 46,7% de mujeres (14 pacientes); relación 1,14:1.

La edad media al diagnóstico fue de 57,2 años \pm 16,4 DS; el paciente más joven tenía 26 años y el mayor, 87 años.

Sólo 4 pacientes (13,4%) precisaron ingreso hospitalario, con una estancia hospitalaria media de 4,5 días (rango 2-8).

En la figura 23 podemos ver la distribución de los casos por meses. El mes de presentación más frecuente fue septiembre con 5 casos (16,7%), seguido de agosto con 4 (13,3%). Hubo 3 casos en los meses de enero, febrero, mayo y diciembre (10% en cada mes), dos en marzo, abril, junio y julio (6,7%) y uno en octubre (3,3%). No se registró ningún caso en el mes de noviembre.

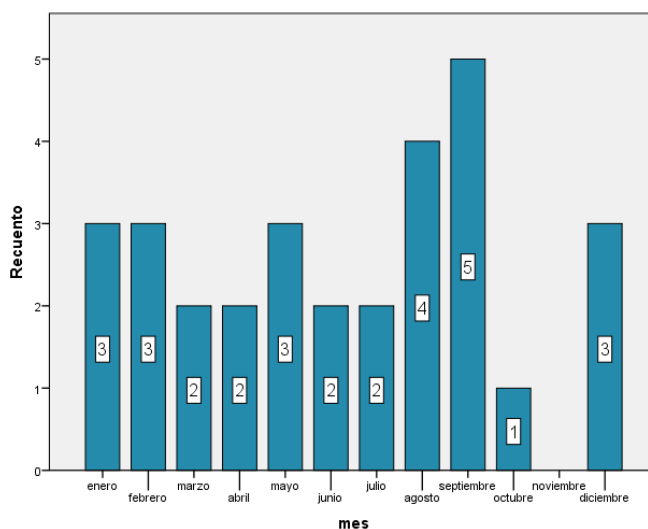


Figura 23. Distribución de casos por meses.

Dado que el número de casos por cada mes es bajo, se ha hecho un análisis complementario agrupando los casos por estaciones, el cual se muestra en la figura 24. La mayor parte de los casos (36,7%) se presentaron en verano, seguido de invierno (30%). Los casos diagnosticados en primavera y otoño fueron similares, con 5 casos (16,7%) en cada estación.



Figura 24. Distribución de casos por estaciones.

En cuanto a los síntomas referidos por los pacientes, lo más frecuente fueron las náuseas presentes en el 100% de la muestra, seguido por inestabilidad en el 96,7%, vómitos en el 90%, vértigo rotatorio en el 66,7% y cefalea en el 20%. Ningún paciente refirió hipoacusia ni plenitud ótica. La duración media de los síntomas hasta el momento del diagnóstico fue de 5 días \pm 5,13 DS y rango 1-15.

La exploración a ojo desnudo mostró la presencia de nistagmo espontáneo de características periféricas en el 96,7% de los pacientes, frente a tan solo un paciente en el que no se objetivó nistagmo. El hallazgo más frecuente fue nistagmo de grado II (46,7%), seguido del grado III (43,3%); en el 6,7% (2 pacientes) el nistagmo fue de grado I. El test de impulso cefálico fue positivo en 29 pacientes (96,7%) y no concluyente en un paciente. El covert test fue negativo en todos los pacientes.

La exploración vestíbulo-espinal reveló un test de Romberg negativo en la mayoría de los pacientes (12 pacientes; 40%), inestable en 6 pacientes (20%) y lateropulsión hacia el lado afecto en 4 pacientes (13,3%); un paciente presentaba retropulsión y otro anteropulsión. En 6 pacientes (20%) no pudo realizarse esta exploración por falta de colaboración. El test de Unterberger fue negativo en 10 pacientes

(33,3%) y mostró lateralización hacia el lado afecto en 8 (26,7%); la exploración no pudo completarse en 12 pacientes (40%). La exploración de la marcha fue normal en el 50% de los pacientes (15) e inestable en un paciente (3,3%). En el 46,7% (14 pacientes) no pudo realizarse la exploración.

A todos los pacientes se le realizó audiometría tonal liminar en el momento del diagnóstico, que mostró normoacusia en el 66,7% (20 pacientes) e hipoacusia neurosensorial en el resto; en concreto seis pacientes presentaron presbiacusia, tres pacientes trauma acústico y un paciente hipoacusia neurosensorial del oído patológico ya conocida, sin modificaciones con respecto a audiometrías previas.

En el 50% de los pacientes se realizó tomografía computarizada de cerebro sin contraste de forma urgente, solicitada por los facultativos del servicio de urgencias, siendo normal en todos ellos. En 9 pacientes (30%) se realizó resonancia magnética cerebral y de oído interno durante el seguimiento en la consulta, la cual mostró datos de patología isquémica crónica en dos pacientes, mientras que fue normal en los siete restantes.

En tres pacientes se constató vértigo posicional paroxístico benigno durante el seguimiento en las consultas, dos de ellos del conducto semicircular posterior y uno del superior.

En 12 pacientes (40%) se realizó rehabilitación vestibular. La técnica más empleada fue el estímulo optocinético en 5 pacientes, seguido de la posturografía dinámica en 3 pacientes y ejercicios domiciliarios en 2 pacientes. Un paciente realizó rehabilitación mediante el sistema de posturografía móvil Vestiguard® y en otro paciente se combinaron sesiones con estímulo optocinético y posturografía dinámica (figura 25).

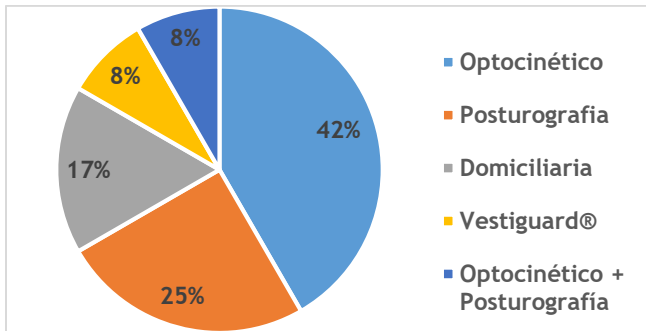


Figura 25. Técnicas de rehabilitación vestibular.

En la figura 26 se muestra la distribución de los casos en función de la localización de la lesión. Como ya se expuso en el apartado de material y métodos, hubo afectación exclusiva del nervio vestibular superior en el 50% de los pacientes y afectación tanto del nervio vestibular superior como inferior en el 50% restante. El lado derecho fue patológico en 14 pacientes (46,7%) y el lado izquierdo en los 16 pacientes restantes (53,3%). En los casos de neuritis vestibular derecha fue más frecuente la afectación de ambos nervios vestibulares (9 casos frente a 5) mientras que en las neuritis izquierdas fue más frecuente la afectación exclusiva del nervio vestibular superior (10 casos frente a 6). Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,272$ en el test exacto de Fisher).

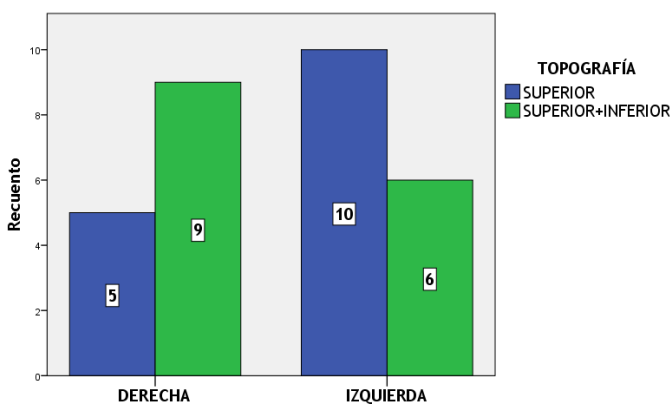


Figura 26. Localización de la neuritis vestibular.

IV.2. RESULTADOS DE LA PRUEBA DE IMPULSO CEFÁLICO VIDEOASISTIDA (vHIT).

En la tabla 2 se muestran los resultados obtenidos en la prueba de impulso cefálico videoasistida, tanto en el momento del diagnóstico como en los sucesivos controles.

Tabla 2. Resultados de la prueba de impulso cefálico (vHIT).

	Diagnóstico	Control 1	Control 2	Control 3
Nº pacientes	30	30	22	7
Ganancia oído patológico	0,41 ± 0,16 (0,12-0,68)	0,64 ± 0,28 (0,04-1,30)	0,71 ± 0,27 (0,12-1,17)	0,65 ± 0,22 (0,37-0,88)
Ganancia oído sano	0,90 ± 0,21 (0,54-1,36)	0,93 ± 0,22 (0,09-1,42)	0,89 ± 0,26 (0,19-1,30)	0,91 ± 0,16 (0,64-1,09)
Asimetría (%)	54,13 ± 16,91 (19-87)	36,37 ± 19,51 (2-71)	24,91 ± 18,6 (1-59)	31,43 ± 16,71 (14-58)
Tipo de sacadas				
<i>Solo overt</i>	1 (3,3%)	3 (10%)	5 (22,7%)	1 (14,3%)
<i>Solo covert</i>	9 (30%)	6 (20%)	1 (4,5%)	2 (26,6%)
<i>Overt + covert</i>	20 (66,7%)	14 (46,7%)	8 (36,4%)	1 (14,3%)
<i>Ausentes</i>	0	7 (23,3%)	8 (36,4%)	3 (42,9%)
Patrón de sacadas				
<i>Recogido</i>	5 (16,7%)	1 (3,3%)	2 (9,1%)	1 (14,3%)
<i>Disperso</i>	25 (83,3%)	22 (73,3%)	12 (54,5%)	3 (42,9%)
<i>Ausentes</i>	0	7 (23,3%)	8 (36,4%)	3 (42,9%)

Control 1: 3-4 semanas; control 2: 3-6 meses; control 3: 10-12 meses.

Para las ganancias y asimetría se muestran media, desviación estándar y rango. Para el tipo de sacadas y el patrón se refleja la frecuencia absoluta y el porcentaje en relación al número de pacientes con la prueba realizada.

IV.2.1. Ganancia del RVO y sacadas correctoras al diagnóstico.

La ganancia media del oído patológico en el momento del diagnóstico fue de $0,41 \pm 0,16$ DS, mientras que la del oído sano fue de $0,90 \pm 0,21$ DS, con una asimetría media de $54,13\% \pm 16,91$ DS. El valor de ganancia más bajo para el oído patológico fue de 0,12, y para el oído sano de 0,54.

Si clasificamos los resultados del vHIT en dos grupos en función del valor de ganancia como grupo 1 (patológico) aquellos con ganancia por debajo de 0,80 y grupo 2 (normal) aquellos con ganancia igual o mayor a 0,80, observamos que en el momento del diagnóstico el total de pacientes presentaron un vHIT patológico para el oído afecto. En cuanto a los valores obtenidos para el oído contralateral a la lesión, en el momento del diagnóstico el 60% de los pacientes (18 sujetos) tenían un vHIT patológico mientras que los 12 restantes (40%) tenían ganancias dentro de la normalidad. Por otra parte, si consideramos patológica una asimetría de ganancia entre ambos oídos mayor del 8%, encontramos que al diagnóstico todos los registros vHIT mostraron asimetría patológica.

En cuanto a la presencia de sacadas correctoras, en el momento del diagnóstico se registraron sacadas de características patológicas en el oído afectado en todos los pacientes: la mayoría (66,7%) presentaron tanto sacadas tipo overt como covert; 9 pacientes (30%) mostraron solo sacadas de tipo covert y tan solo un paciente tuvo sacadas aisladas de tipo overt. La mayoría de los pacientes (83,3%) presentaron un patrón de sacadas disperso.

IV.2.2. Evolución de ganancia y asimetría del RVO durante el seguimiento.

Como podemos ver en la tabla 2, el primer control a las 3-4 semanas del diagnóstico se realizó en todos los pacientes. Observamos una ganancia media en el oído patológico de $0,64 \pm 0,28$ DS y en el oído sano de $0,93 \pm 0,22$ DS. La asimetría media fue de $36,3\% \pm 19,51$ DS.

A los 3-6 meses del diagnóstico solo se realizó vHIT a 22 pacientes. De los 8 pacientes restantes, 5 tenían un vHIT con ganancias dentro de la normalidad en el primer control, en dos pacientes no se realizó por no disponibilidad del equipo en ese momento, y en un paciente no se consideró necesario ya que la ganancia era muy próxima a la normalidad (0,70) y el paciente se encontraba asintomático. La ganancia media de los 22 registros realizados fue de $0,71 \pm 0,27$ DS en el oído patológico y de $0,89 \pm 0,26$ DS en el oído sano, con una asimetría media de $24,91\% \pm 18,6\%$.

El control a los 10-12 meses solo se realizó a 7 pacientes (dos de ellos no realizaron el control previo por no disponibilidad del equipo), los cuales mostraron una ganancia media de $0,65 \pm 0,22$ DS en el oído patológico y de $0,91 \pm 0,16$ DS, en el oído sano con una asimetría media de $31,43\% \pm 16,7$.

Dado que el segundo y tercer control no se realizó en todos los pacientes por lo motivos detallados con anterioridad, para analizar la evolución de las ganancias y de la asimetría en los sucesivos controles se ha realizado un estudio por separado teniendo en cuenta solo a los pacientes que realizaron cada uno de los controles. De este modo, en la figura 27 se comparan las ganancias de los 30 pacientes que realizaron el control 1, en la figura 28 se comparan las ganancias de los 22 pacientes que también realizaron el control 2 y, por último, en la figura 29 se reflejan las ganancias de los siete pacientes que realizaron un último control. En azul se muestran los resultados para el oído patológico y en naranja los resultados para el oído sano.

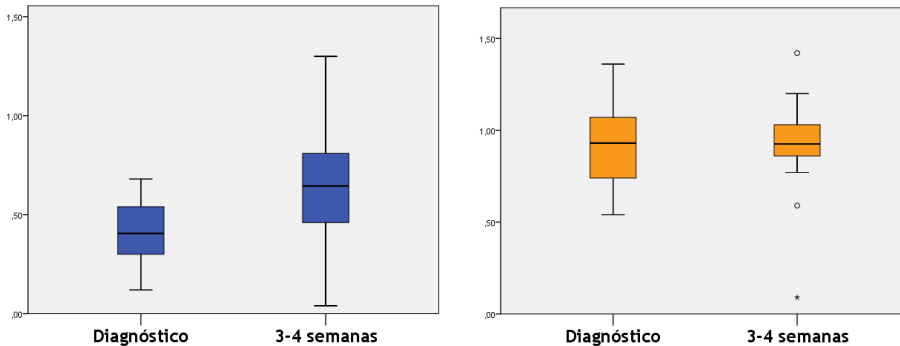


Figura 27. Modificación de ganancias a las 3-4 semanas.

Al analizar la muestra de 30 pacientes, la prueba t de Student para muestras relacionadas arrojó un incremento de ganancia estadísticamente significativo en el oído patológico entre el vHIT del control 1 y el registro del diagnóstico ($t(29)=4,975$, $p=0,000$) mientras que en el oído sano no hubo diferencias significativas ($t(29)=0,643$, $p=0,525$) (figura 27).

En la figura 28 se muestran los cambios acontecidos en los 22 pacientes que realizaron el control 2. En este grupo la ganancia media del oído patológico fue de $0,40 \pm 0,13$ DS al diagnóstico, $0,58 \pm 0,21$ DS en el primer control y $0,71 \pm 0,27$ DS en el segundo control. El análisis comparativo mediante prueba t de Student para muestras dependientes mostró un aumento estadísticamente significativo de la ganancia entre el vHIT de los 3-6 meses y al diagnóstico ($t(21)=5,204$, $p=0,000$) pero también entre los sucesivos controles ($t(21)=3,314$, $p=0,003$ para la comparación entre el control 1 y el diagnóstico, y $t(21)=2,878$, $p=0,009$ entre el control 2 y el control 1). En el caso del oído sano la ganancia al diagnóstico fue de $0,90 \pm 0,19$ DS, a las 3-4 semanas de $0,93 \pm 0,24$ DS y a los 3-6 meses de $0,89 \pm 0,26$ DS. No hubo diferencias significativas entre la ganancia a los 3-6 meses y al diagnóstico ($t(21)=-0,118$, $p=0,907$) ni entre los distintos controles ($t(21)=0,408$, $p=0,687$ para la comparación entre el control 1 y el diagnóstico, y $t(21)=-0,756$, $p=0,460$ entre el control 2 y el control 1).

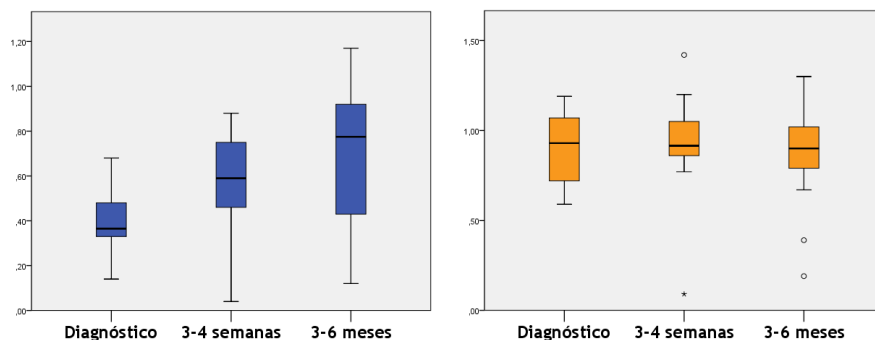


Figura 28. Modificación de ganancias en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.

Aunque muy pocos sujetos realizaron finalmente el control a los 10-12 meses, también hemos llevado a cabo un análisis evolutivo de esos 7 pacientes (figura 29). En este grupo de pacientes la ganancia del oído patológico al diagnóstico fue de $0,33 \pm 0,18$ DS, en el primer control de $0,44 \pm 0,20$ DS, en el segundo control de $0,66 \pm 0,19$ DS y en el último control de $0,66 \pm 0,22$ DS. Al realizar el estudio comparativo entre los pares encontramos un incremento estadísticamente significativo de dicha ganancia entre el registro inicial y el final ($t(6)=-5,086$, $p = 0,002$) y entre el primer y segundo control ($t(4)=-3,180$, $p = 0,034$); sin embargo, el incremento de ganancia observado entre el vHIT del diagnóstico y el primer control no fue significativo ($t(6)=-1,360$, $p = 0,223$) ni tampoco la observada entre el segundo control y el último registro ($t(6)=-1,164$, $p = 0,298$). En cuanto al oído sano también observamos un incremento progresivo de la ganancia, desde $0,77 \pm 0,21$ DS al diagnóstico, a $0,86 \pm 0,15$ DS en el primer control, $0,91 \pm 0,14$ DS en el segundo control y $0,91 \pm 0,16$ DS en el último registro. El estudio comparativo muestra que este incremento es significativo entre el primer registro y el último ($t(6)=-2,780$, $p = 0,032$) pero no entre los sucesivos controles.

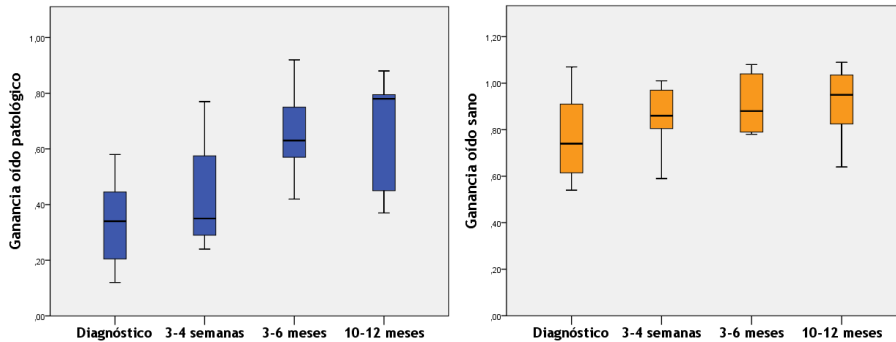


Figura 29. Modificación de ganancias en los pacientes que realizaron control a los 10-12 meses.

Por tanto, si sintetizamos estos resultados podemos concluir que en el caso del oído patológico se produce un aumento estadísticamente significativo de la ganancia entre el primer registro vHIT y el último realizado. Además, en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses, también se observa un incremento significativo de dicha ganancia entre los sucesivos registros. Sin embargo, en el pequeño grupo de 7 pacientes que realizaron un control aproximadamente al año del diagnóstico, vemos que se produce un aumento significativo entre el vHIT inicial y el final, pero no entre los controles. Por otra parte, al realizar el análisis del oído sano en este grupo de pacientes, tan solo se han encontrado diferencias entre la ganancia inicial y final.

Para entender por qué hay estas pequeñas diferencias entre los distintos pacientes se ha realizado un análisis de la ganancia inicial y final del oído patológico en función de los controles realizados, es decir, se han calculado dichos parámetros por separado para los 6 pacientes que tan sólo realizaron un control a las 3-4 semanas, para los 17 pacientes que realizaron tanto ese control como el de los 3-6 meses, y para los 7 pacientes que realizaron también el control de los 10-12 meses (figura 30). Aunque el tamaño de los grupos no es similar y son muy reducidos, el análisis comparativo de las ganancias nos muestra que los pacientes que solo requirieron seguimiento hasta el mes mostraban ganancias iniciales superiores a los pacientes a los que se les

citó también a los 3-6 meses, y éstos discretamente mayores en comparación con los pocos pacientes que fueron revisados al año, con un nivel de significancia en la prueba de ANOVA justo en el límite de la significación estadística ($p=0,05$). Lo mismo ocurre al analizar la ganancia final del oído patológico, ya que observamos un valor mayor para los pacientes que solo realizaron un primer control en comparación con los otros dos grupos, con un valor p de 0,059 en el análisis de la varianza ANOVA.

Aunque estos resultados deben tomarse con cautela al tratarse de un número muy pequeño de pacientes en dos de los grupos, este hallazgo nos hace pensar que los pacientes que tienen valores de ganancia muy bajos al diagnóstico presentan una recuperación del RVO más lenta que aquellos que parten de ganancias más elevadas y, por tanto, necesitan un seguimiento más prolongado.

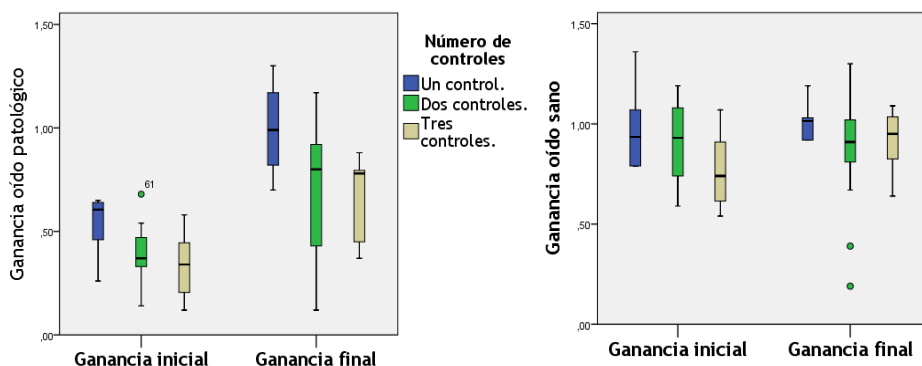


Figura 30. Ganancia inicial y final en oído patológico y oído sano en función del número de controles realizados.

A la izquierda de muestran los resultados para el oído patológico y a la derecha para el oído sano. En azul se representan aquellos pacientes que solo realizaron un control a las 3-4 semanas, en verde aquellos que también realizaron control a los 3-6 meses y en gris lo que realizaron control a los 10-12 meses.

Por otro lado, cuando clasificamos los registros vHIT en patológicos o normales en función del valor de ganancia (patológico si la ganancia es menor de 0,80 y normal si la ganancia es igual o mayor a 0,80), observamos que en el primer control 8 pacientes (26,7%) presentaban un vHIT normal mientras que en el 73,3% continuó siendo patológico. El control 2 realizado a 22 pacientes mostró una ganancia dentro de la normalidad en el 50% (11 pacientes). De los 7 pacientes que realizaron el control 3, solo dos presentaron vHIT dentro de la normalidad en cuanto a ganancia (28,6%) (figura 31).

Dado que no todos los pacientes realizaron el control vHIT a los 10-12 meses, se ha revisado la base de datos y se ha observado que hubo 7 pacientes con ganancia patológica para el oído afecto en el control a los 3-6 meses que no realizaron ese último control (por considerarse clínicamente no relevante). Esto implica un total de 12 pacientes (40%) con persistencia de ganancias patológicas en el oído afecto.

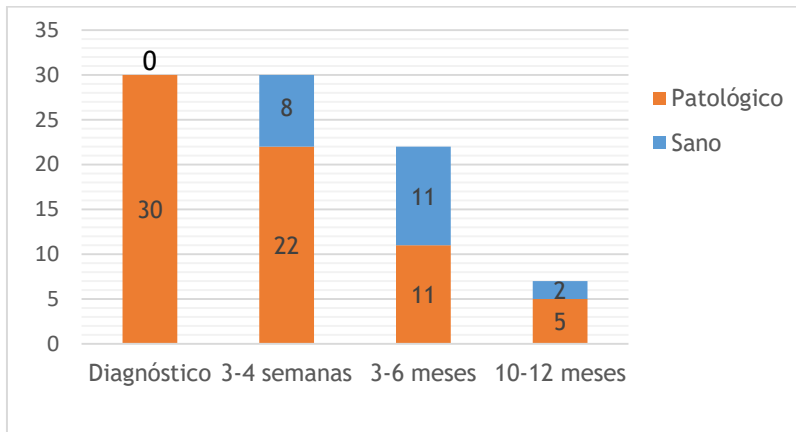


Figura 31. Clasificación por ganancia en oído patológico.

En cuanto a los valores obtenidos para el oído contralateral a la lesión (figura 32), en el primer control la mayoría de los pacientes mostraron una recuperación de la ganancia por encima de 0,80 (25 pacientes; 83,3%). En los controles 2 y 3, solo 6 (27,3%) y 2 pacientes (28,6%) respectivamente, mostraron ganancias patológicas.

Revisada la base de datos por los motivos explicados en el apartado anterior, se ha observado que un total de 6 pacientes (20%) persistieron con ganancias patológicas en el oído sano en sus últimos vHITs realizados.

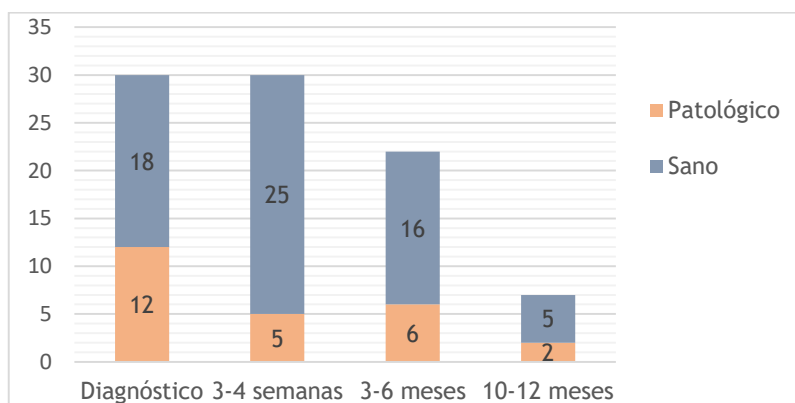


Figura 32. Clasificación por ganancia en oído sano.

A continuación, analizamos la evolución de la asimetría de ganancia. Siguiendo el método que usamos para valorar la variación en las ganancias, hemos analizado por separado la evolución de la asimetría en los pacientes que realizaron el control a las 3-4 semanas, a los 3-6 meses y a los 10-12 meses.

En el primer caso (figura 33) se observó un descenso estadísticamente significativo en la asimetría entre el vHIT del control 1 y al diagnóstico al realizar la prueba t de Student para muestras relacionadas ($t(29)=4,791$, $p=0,000$).

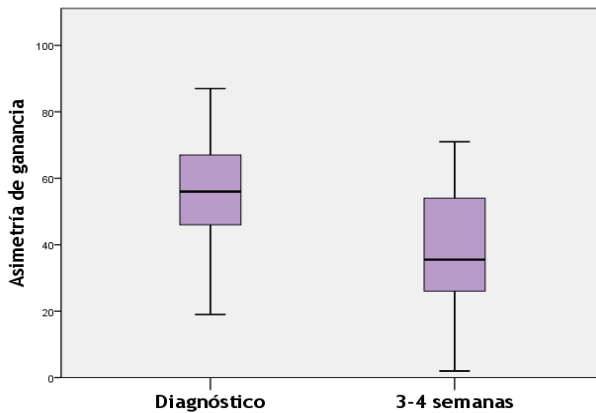


Figura 33. Modificación de la asimetría a las 3-4 semanas.

Al estudiar los 22 pacientes que realizaron el control a los 3-6 meses también vemos una reducción progresiva de la asimetría, desde $54,95 \pm 15,26$ DS al diagnóstico, a $38,41 \pm 18,56$ DS en el primer control y $24,91 \pm 18,60$ DS en el segundo control (figura 34). El estudio estadístico muestra que esta disminución fue significativa tanto entre el primer registro y el último ($t(21)=6,212$, $p=0,000$) como entre los sucesivos controles ($t(21)=3,581$, $p=0,002$ para la comparación entre el primer y el segundo registro y $t(21)=3,980$, $p=0,002$ para la comparación entre el segundo y el último).

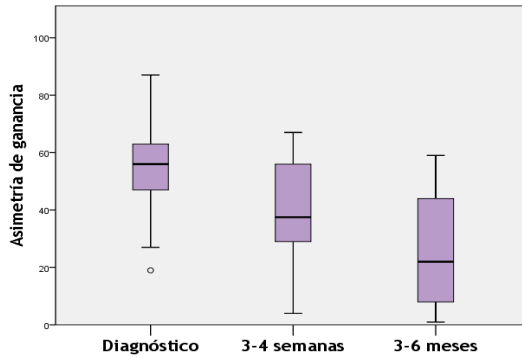


Figura 34. Modificación de la asimetría en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.

Por último, en los 7 pacientes que realizaron control a los 10-12 meses (figura 35) también se observa una reducción progresiva de la asimetría de ganancia ($58,29 \pm 14,08$ DS al diagnóstico, $49,14 \pm 18,16$ DS a las 3-4 semanas, $27,60 \pm 19,17$ DS a los 3-6 meses y $31,43 \pm 16,72$ DS en el último control). El análisis comparativo de las medias muestra una disminución estadísticamente significativa de la asimetría entre el primer y último registro ($t(6)=5,825, p=0,001$) y entre el primer y segundo control ($t(6)=4,136, p=0,014$), pero no entre el registro inicial y el primer control ni entre el segundo y último control.

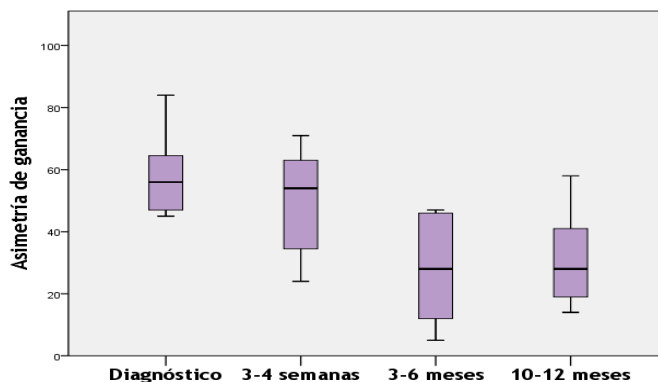


Figura 35. Modificación de la asimetría en los pacientes que realizaron control a los 10-12 meses.

En resumen, podemos decir que la asimetría de ganancia se va reduciendo progresivamente en los pacientes con neuritis vestibular aunque, como ocurría con el incremento de la ganancia, en los pacientes que precisaron un seguimiento a largo plazo esta reducción tarda más tiempo en producirse.

Por otra parte, si consideramos patológica una asimetría de ganancia entre ambos oídos mayor del 8%, observamos que en el primer control solo 4 casos (13,3%) tenían asimetría en rango de la normalidad mientras que en el control 2 hasta 8 pacientes (36,4%) mostraron una asimetría por debajo del 8%. Todos los pacientes que realizaron el control 3 tenían asimetría patológica (figura 36).

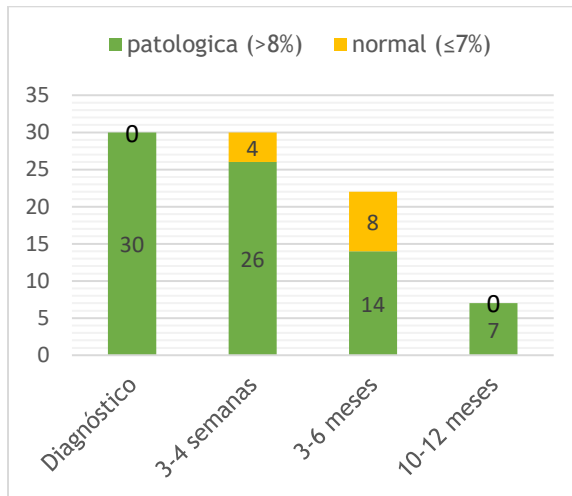


Figura 36. Clasificación por asimetría.

Si comparamos los resultados de las figuras 31 y 36, observamos que cuando tenemos en cuenta el valor de asimetría para considerar un vHIT patológico o normal, clasificamos más registros de impulso cefálico como patológicos que si tenemos en cuenta el valor de la ganancia del oído patológico (26 casos frente a 22 en el control 1, y 14 frente a 11 en el control 2). Por ello hemos realizado un análisis de concordancia entre las dos mediciones, tomando como gold estándar la

ganancia en el oído patológico, y hemos obtenido un nivel de concordancia débil teniendo en cuenta los datos del control 1 y moderado con los datos del control 2 (índice Kappa de Cohen de 0,392 y 0,545 respectivamente).

IV.2.3. Modificación del tipo y patrón de sacadas en el oído patológico durante el seguimiento.

En las figuras 37 y 38 se muestran los tipos y patrones de sacadas observados en los distintos registros de vHIT para el oído patológico. Como ya se expuso anteriormente, en el momento del diagnóstico se registraron sacadas patológicas en todos los pacientes, con un predominio de ambos tipos de sacadas (66,7%). Además, el 83,3% de los pacientes presentaron un patrón disperso.

A las 3-4 semanas en casi la mitad de los pacientes (46,7%) se registraron sacadas de tipo overt y covert, mientras que en 6 pacientes (20%) se registraron solo sacadas de tipo covert, y en 3 pacientes de tipo overt (10%). El patrón de sacadas disperso siguió siendo el más frecuente, presente en el 73,3% de los registros. En 7 pacientes (23,3%) no se observaron sacadas patológicas.

En el control de los 3-6 meses se observa aún predominio de las sacadas tanto overt como covert (8 pacientes – 36,4%), seguido de sacadas solo overt en 22,7% y tan solo un caso con sacadas solo covert. En más de la mitad de los pacientes (54,5%) se observó un patrón de sacadas disperso. En 8 pacientes (36,4%) no hubo sacadas patológicas.

De los 7 pacientes que realizaron un último control a los 10-12 meses, 3 (42,9%) no presentaron sacadas patológicas, 2 pacientes tenían sacadas solo covert (26,6%), un paciente solo sacadas overt y otro paciente ambos tipos (14,3% respectivamente). El patrón disperso de sacadas se observó en el 42,9% de los pacientes.

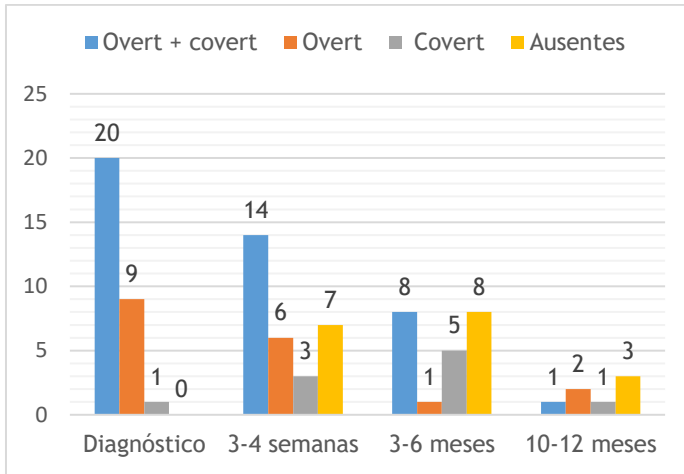


Figura 37. Tipos de sacadas registradas.

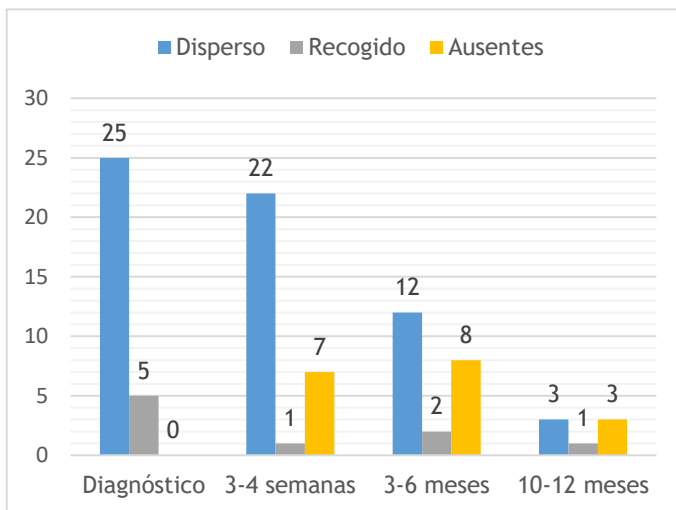


Figura 38. Patrones de sacadas registrados.

Si analizamos de forma conjunta los valores de ganancia y la aparición de sacadas correctoras patológicas, podemos ver que algunos pacientes con vHIT considerados normales en cuanto al valor de ganancia (igual o mayor de 0,80) seguían presentando sacadas patológicas (figura 39). En concreto, en el control 1 hubo un paciente con ganancia normal y sacadas tipo overt; en el control 2, dos pacientes con ganancias normales y sacadas tipo covert, y un paciente con ambos tipos de sacadas. En el control 3, ningún paciente con ganancia dentro de la normalidad presentó sacadas patológicas.

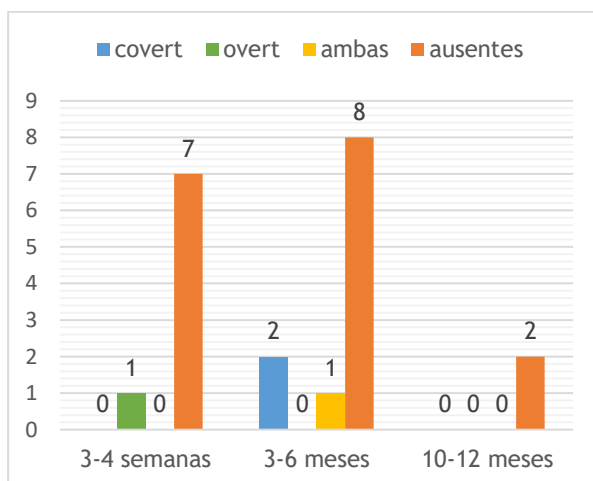


Figura 39. Sacadas en vHITs con ganancias normales.

Al realizar el análisis de concordancia entre los dos parámetros, tomando como gold estándar la ganancia en el oído patológico, se ha obtenido un nivel de concordancia alto tanto en el control 1 como en el control 2 (índice Kappa de Cohen de 0,911 y 0,727 respectivamente).

A continuación, analizamos la variación en el tipo y patrón de sacadas que se ha observado en el vHIT de los distintos controles. Para este análisis hemos empleado la misma metodología que en el caso de las ganancias, es decir, se han estudiado primero la totalidad de los casos al diagnóstico y a las 3-4 semanas, después los 22 pacientes que realizaron también el control de los 3-6 meses y, por último, los 7 pacientes que realizaron el control de los 10-12 meses.

En el primer caso (figura 40) vemos que al diagnóstico todos los pacientes tenían sacadas patológicas mientras que en el control 1 desaparecieron en 7 pacientes; esta diferencia fue estadísticamente significativa al realizar la prueba exacta de Fisher (p 0.011, OR 1.304, IC 95% 1.071-1.589). Por otra parte, 20 pacientes tenían ambos tipos de sacadas (overt + covert) mientras que a las 3-4 semanas este patrón de sacadas solo se observó en 14 pacientes; sin embargo, esta reducción no fue estadísticamente significativa (p 0.192, OR 0.438, IC 95%: 0.154-1.243) como tampoco fue la disminución de sacadas aisladas de tipo overt (p 0.552, OR 0.583, IC 95%: 0.178-1.913) ni el aumento de las sacadas covert aisladas (p 0.612, OR 3.222, IC 95%: 0.316-32.889).

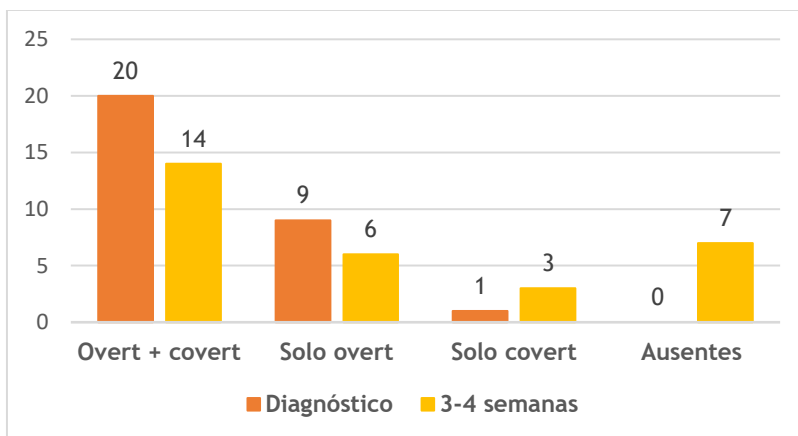


Figura 40. Evolución en el tipo de sacadas a las 3-4 semanas.

En el grupo de los 22 pacientes que también realizaron control a los 3-6 meses (figura 41) vemos una desaparición progresiva de las sacadas patológicas con el tiempo; sin embargo, este cambio es significativo al comparar las frecuencias entre el diagnóstico y los 3-6 meses (p 0.004, OR 1.571, IC 95%: 1.146-2.155) pero no al comparar el diagnóstico con el primer control (p 0.488, OR 1.100, IC 95%: 0.964-1.255) ni el segundo con el último control (p 0.069, OR 5.714, IC 95%: 1.051-31.072). Del mismo modo la presencia conjunta de sacadas covert y overt se redujo de forma significativa entre el registro inicial y el final (p 0.033, OR 0.214, IC 95%: 0.060-0.770) pero no hubo diferencias entre los controles sucesivos. En cuanto a la presencia aislada de sacadas overt también se observó un descenso en los sucesivos controles, pero el estudio comparativo no mostró diferencias significativas en ningún caso. Por el contrario, las sacadas aisladas de tipo covert fueron más frecuentes en los sucesivos controles que al diagnóstico, pero sin que esta diferencia fuera tampoco estadísticamente significativa.

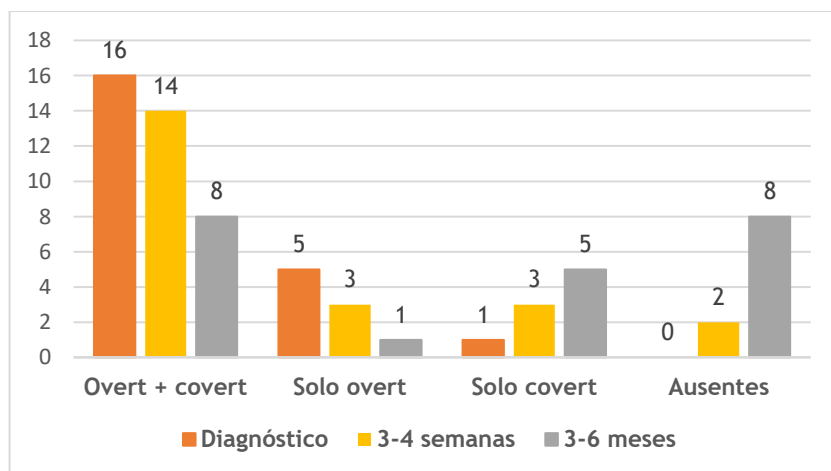


Figura 41. Evolución en el tipo de sacadas en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.

Por último, en la figura 42 se representan los hallazgos de los 7 pacientes que realizaron un último control a los 10-12 meses. Tanto al diagnóstico como en el control de las 3-4 semanas todos los pacientes presentaron sacadas patológicas, para desaparecer en el segundo control en un paciente y en 3 en el último control. Las sacadas combinadas tipo overt y covert fueron más frecuentes al diagnóstico, aunque no hemos encontrado diferencias significativas entre los distintos controles. Asimismo, la distribución de las sacadas aisladas overt y covert fue muy similar en los distintos registros. Hay que tener en cuenta que se trata de un grupo muy pequeño y por tanto estos hallazgos no son representativos.

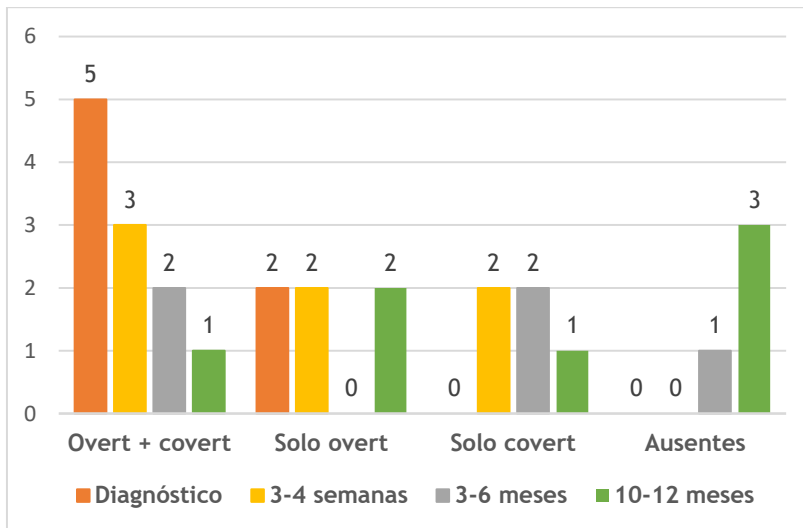


Figura 42. Evolución en el tipo de sacadas en los pacientes que realizaron control a los 10-12 meses.

Para finalizar con el análisis de las sacadas, a continuación se muestra la evolución de los patrones recogido y disperso. Cuando comparamos la frecuencia de ambos patrones en la totalidad de los pacientes (figura 43) observamos un discreto descenso de ambos patrones en el registro de las 3-4 semanas en comparación con el del diagnóstico, sin que esta diferencia sea significativa al realizar la prueba exacta de Fisher. Lo mismo ocurre al analizar el conjunto de 22 pacientes que realizaron un segundo control (figura 44) y en los 7 pacientes que realizaron un último control a los 10-12 meses (figura 45). Aunque el patrón disperso es más frecuente en los registros iniciales, el descenso de este patrón a lo largo del tiempo no es estadísticamente significativo en ninguno de los grupos.

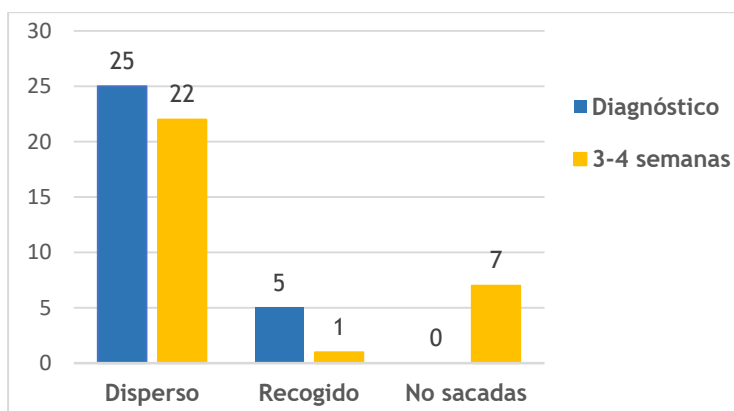


Figura 43. Evolución del patrón de sacadas a las 3-4 semanas.

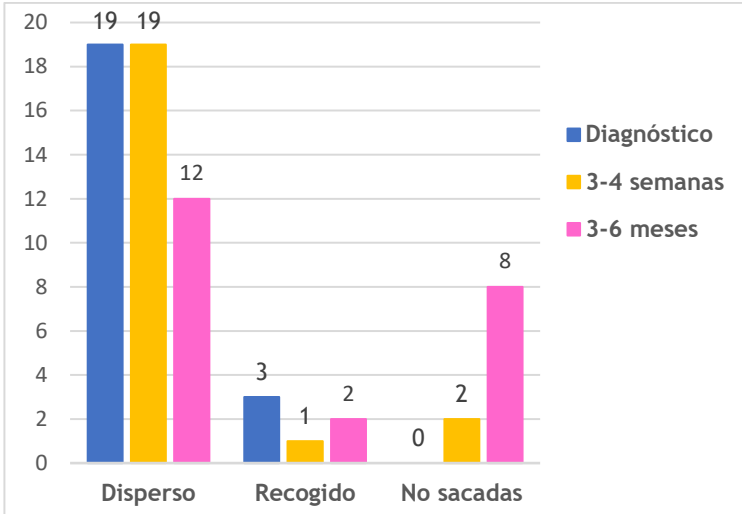


Figura 44. Evolución del patrón de sacadas en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.

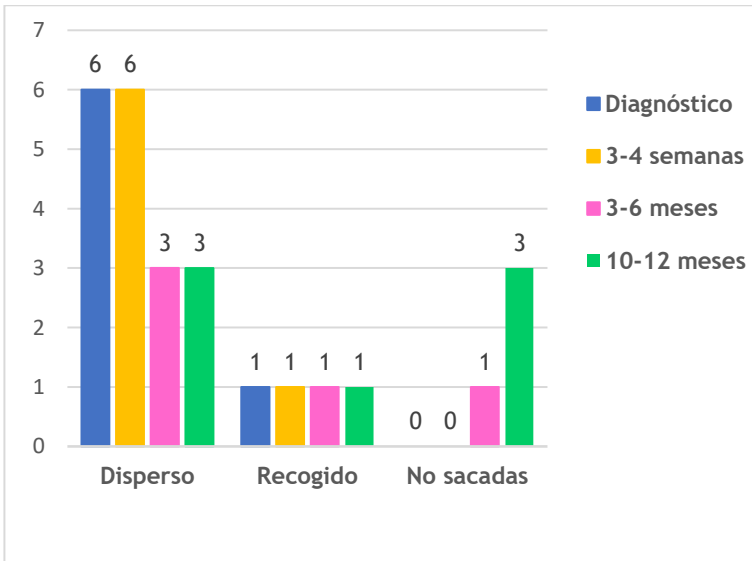


Figura 45. Evolución del patrón de sacadas en los pacientes que realizaron control a los 10-12 meses.

Como resumen de todos estos datos, podemos concluir que en los pacientes con neuritis vestibular se produce una desaparición progresiva de las sacadas patológicas con el paso del tiempo, la cual es más precoz si tenemos en cuenta al conjunto de los 30 pacientes; cuando analizamos los pacientes que realizaron un seguimiento prolongado, observamos que esta reducción de las sacadas patológicas no es significativa hasta el segundo control de los 3-6 meses. Dado que este grupo de pacientes tenía ganancias más bajas al diagnóstico que los que solo realizaron un control, podríamos deducir (aunque sin apoyo estadístico) que cuanto menor es la ganancia al inicio, más tardan en desaparecer las sacadas patológicas. Por otro lado, al diagnóstico predominan ambos tipos de sacadas (covert y overt) mientras que en los controles es más frecuente observar solo uno de los dos tipos. Aunque parece haber una tendencia a la desaparición progresiva de las sacadas overt y su sustitución por sacadas de tipo covert, este cambio no se ha podido demostrar estadísticamente. En cuanto al patrón de sacadas, no hemos observado un cambio significativo con el paso del tiempo, siendo el patrón disperso predominante en todos los controles.

IV.2.4. Patrones de cambio observados en el vHIT.

Para intentar simplificar los cambios producidos en la prueba de impulso cefálico en cada uno de los pacientes, se han revisado los casos y se han clasificado en unos de los siguientes patrones teniendo en cuenta tanto la ganancia como el tipo y patrón de sacadas en el registro inicial y final: patrón 1, normalización de ganancia y ausencia de sacadas; patrón 2, normalización de ganancia y persistencia del mismo tipo de sacadas; patrón 3, normalización de ganancia con cambio en el tipo de sacadas; patrón 4, persistencia de ganancia patológica y cambio en el tipo de sacadas; y patrón 5, persistencia de ganancia patológica y mismo tipo de sacadas.

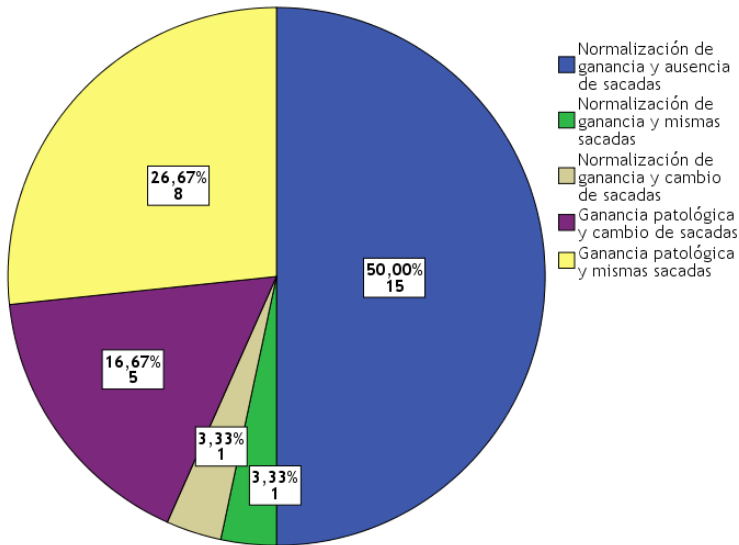


Figura 46. Patrones de cambio observados en la prueba de impulso cefálico.

Como podemos ver en la figura 46, en nuestra muestra de pacientes el patrón más frecuente fue el primero (15 pacientes, 50%), consistente en la normalización de la ganancia (valores por encima de 0,80) y desaparición de las sacadas patológicas. En concreto, 5 pacientes normalizaron su vHIT ya en el primer control de las 3-4 semanas, 8 pacientes en el segundo control a los 3-6 meses y 2 pacientes en el último control de los 10-12 meses. El segundo patrón más observado fue el 5: hasta 8 pacientes (26,7%) mantuvieron ganancias patológicas y el mismo patrón de sacadas que al inicio de la enfermedad (5 pacientes con ambos tipos de sacadas y patrón disperso, y 3 pacientes con sacadas overt de patrón disperso). En 5 pacientes (16,7%) se constató persistencia de ganancia patológica, pero con una modificación en el tipo de sacadas patológicas; este cambio en el patrón de sacadas fue variable (tabla 3). Un paciente (3,33%) presentó normalización de ganancia con persistencia del mismo tipo de sacadas (tanto overt como covert dispersas), y otro paciente (3,33%) presentó normalización de ganancia pero con cambio en el patrón de sacadas (de ambos tipos de sacadas dispersas a solo sacadas de tipo covert recogido).

Tabla 3. Cambio en el patrón de sacadas patológicas.

Sacadas al inicio		Sacadas en último control
Ambos tipos de sacadas con patrón disperso	→	Sacadas covert con patrón recogido
Ambos tipos de sacadas con patrón disperso	→	Sacadas covert con patrón disperso
Sacadas overt con patrón disperso	→	Ambos tipos de sacadas con patrón disperso
Sacadas overt con patrón recogido	→	Sacadas overt con patrón disperso
Sacadas covert con patrón recogido	→	Sacadas covert con patrón disperso

IV.3. RESULTADOS EN FUNCIÓN DE LA TOPOGRAFÍA DE LA NEURITIS VESTIBULAR.

La hipótesis de este estudio se basa en determinar si los pacientes con neuritis vestibular con afectación exclusiva del nervio vestibular superior tienen una mejor evolución que aquellos con neuritis vestibular de ambas ramas. Para responder a esta pregunta comenzamos analizando si existen diferencias en las características epidemiológicas y clínicas de ambos grupos.

IV.3.1. Características epidemiológicas y clínicas.

En la siguiente tabla se reflejan los resultados de las distintas variables epidemiológicas y clínicas en cada uno de los dos grupos (neuritis vestibular superior y neuritis vestibular completa).

Tabla 4. Variables epidemiológicas y clínicas por topografía.

	Neuritis vestibular superior (N = 15)	Neuritis vestibular completa (N = 15)	Valor p
Género			
Hombre	8 (53,3%)	8 (53,3%)	1,000
Mujer	7 (46,7%)	7 (46,7%)	
Edad al diagnóstico (años)	56,2 ± 14,8	58,2 ± 18,3	0,741
Mes			0,079
Enero	1 (6,7%)	2 (13,3%)	
Febrero	0	3 (20%)	
Marzo	0	2 (13,3%)	
Abril	2 (13,3%)	0	
Mayo	2 (13,3%)	1 (6,7%)	
Junio	2 (13,3%)	0	
Julio	1 (6,7%)	1 (6,7%)	
Agosto	4 (26,7%)	0	
Septiembre	1 (6,7%)	4 (26,7%)	
Octubre	1 (6,7%)	0	
Noviembre	0	0	
Diciembre	1 (6,7%)	2 (13,3%)	
Ingreso	2 (13,3%)	2 (13,3%)	1,000
Síntomas			
Duración (días)	3,00 (1-15)	3,00 (1-15)	0,685
Náuseas	15 (100%)	15 (100%)	1,000
Inestabilidad	15 (100%)	14 (93,3%)	0,309
Vértigo rotatorio	14 (93,3%)	13 (86,7%)	0,543
Vómitos	10 (66,7%)	10 (66,7%)	1,000
Cefalea	3 (20%)	3 (20%)	1,000

RESULTADOS

Hipoacusia	0	0	1,000
Plenitud ótica	0	0	1,000
Nistagmo espontáneo			0,264
Ausente	1 (6,7%)	0	
Grado I	0	2 (13,3%)	
Grado II	6 (40%)	8 (53,3%)	
Grado III	8 (53,3%)	5 (33,3%)	
Test de impulso cefálico			
Positivo	15 (100%)	14 (93,3%)	0,309
Cover test			
Negativo	15 (100%)	15 (100%)	1,000
Test de Romberg			0,176
Negativo	5 (33,3%)	7 (46,7%)	
Lateropulsión lado afecto	2 (13,3%)	4 (26,7%)	
Inestable	4 (26,7%)	0	
Retropulsión	1 (6,7%)	0	
Anteropulsión	1 (6,7%)	0	
No explorable	2 (13,3%)	4 (26,7%)	
Test de Unterberger			0,255
Negativo	6 (40%)	4 (26,7%)	
Lateralización lado afecto	2 (13,3%)	6 (40%)	
No explorable	7 (46,7%)	5 (33,3%)	
Marcha			0,587
Normal	8 (53,3%)	7 (46,7%)	
Inestable	0	1 (6,7%)	
No explorable	7 (46,7%)	7 (46,7%)	
Audiometría			0,439
Normoacusia	11 (73,3%)	9 (60%)	
Hipoacusia neurosensorial	4 (26,7%)	6 (40%)	
TC de cerebro sin contraste			0,715
No	8 (53,3%)	7 (46,7%)	
Si (normal)	7 (46,7%)	8 (53,3%)	
RM de cerebro con contraste			0,092
No	8 (53,3%)	13 (86,7%)	
Si			
Normal	6 (40%)	1 (6,7%)	
Pat. isquémica crónica	1 (6,7%)	1 (6,7%)	
Rehabilitación	6 (40%)	6 (40%)	1,000
VPPB	1 (6,7%)	2 (13,3%)	0,543

Para las variables cuantitativas con distribución normal (edad) se reflejan media y desviación estándar y se ha aplicado el test t de Student para muestras independientes.

Para las variables cuantitativas con distribución no normal (tiempo de síntomas) se expresa mediana y rango y se ha aplicado el test U de Mann-Whitney.

Para las variables cualitativas se reflejan número y porcentaje y se ha aplicado test χ^2 .

Como podemos ver en la tabla 4, no existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución por edad y género de ambos grupos. El momento de aparición de la patología (mes) también se distribuye en ambos grupos de forma similar, sin diferencias significativas (figura 47). La frecuencia de los distintos síntomas y la duración de los mismos hasta el diagnóstico tampoco muestran diferencias en ambos grupos, como tampoco lo hacen los hallazgos de la exploración clínica. Del mismo modo, tampoco hay diferencias en los resultados de la audiometría ni en la frecuencia de solicitud de pruebas complementarias (TC y RM) ni en sus hallazgos. La necesidad de rehabilitación vestibular fue idéntica para ambos grupos (6 en cada grupo) y tampoco se objetivó una mayor frecuencia de vértigo posicional paroxístico benigno (1 caso en el grupo de la neuritis vestibular superior y 2 casos en el grupo de la neuritis vestibular completa).

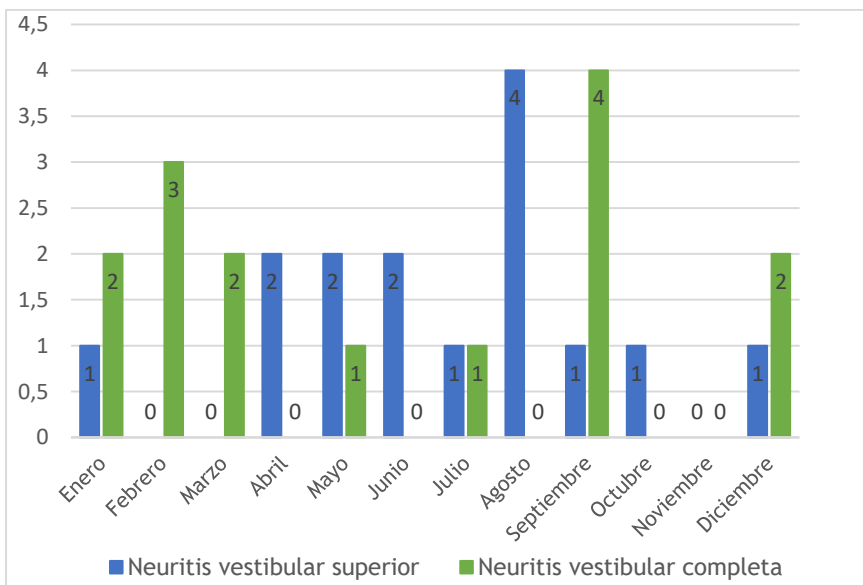


Figura 47. Distribución de casos por meses en función de la topografía.

Dado que el valor de p para la distribución por meses es muy cercano a la significación estadística ($p = 0,079$) se ha realizado el análisis reagrupando los casos por estaciones (primavera, verano, otoño e invierno).

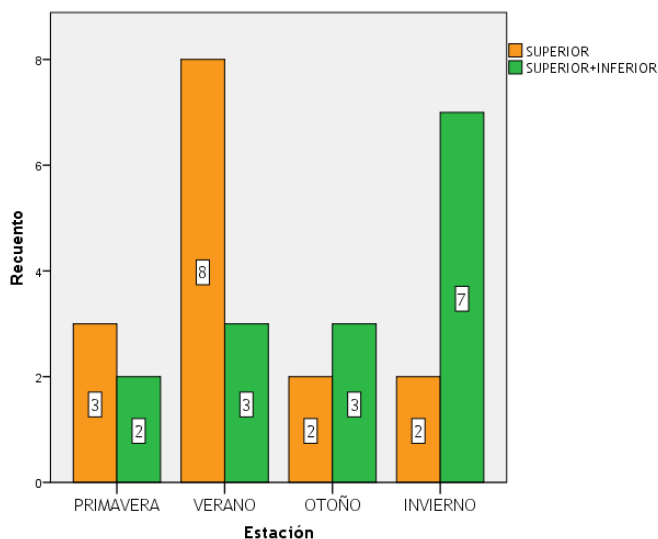


Figura 48. Distribución de casos por estaciones en función de la topografía.

En la figura 48 podemos observar que los casos de neuritis vestibular completa fueron más frecuentes en invierno (7 casos frente a 2 casos) mientras que los casos de neuritis vestibular exclusiva del nervio superior fueron más frecuentes en verano (8 casos frente a 3). La distribución en primavera y otoño fue similar para ambos grupos. El estudio comparativo de las frecuencias entre las estaciones mediante la prueba exacta de Fisher no demostró una asociación estadísticamente significativa entre ninguno de los pares, con un p valor cercano a la significación (0,070) tan solo en la comparación verano-invierno.

IV.3.2. Resultados de la prueba de impulso cefálico (vHIT).

Una vez descartadas diferencias en las características clínico-epidemiológicas de ambos grupos, pasamos a analizar los resultados de la prueba de impulso cefálico videoasitida.

IV.3.2.1. Ganancias y asimetría.

Las siguientes figuras corresponden a sendos diagramas de cajas agrupadas en el que se muestran los valores de ganancia en los distintos controles en función de la topografía de la neuritis vestibular, tanto para el oído patológico (figura 49) como para el oído sano (figura 50).

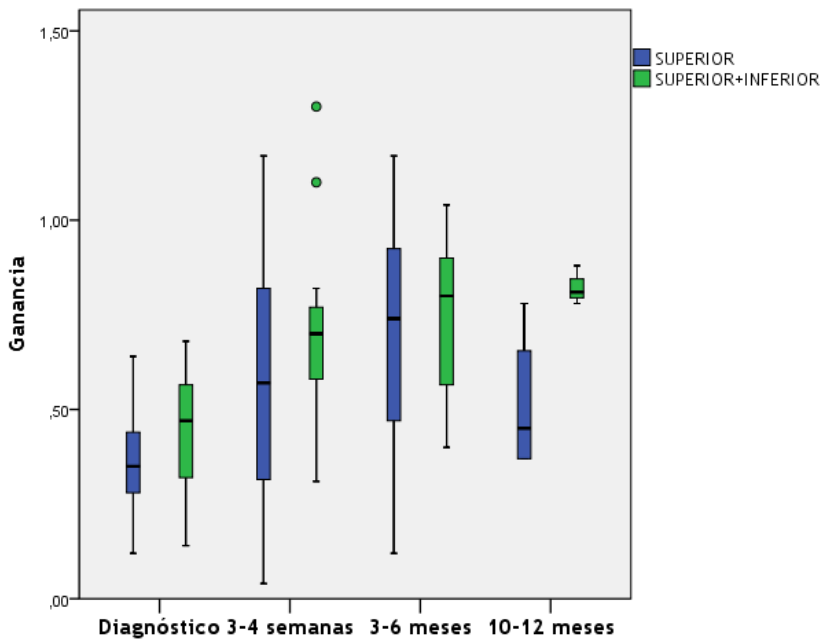


Figura 49. Evolución de ganancias en oído patológico en función de la topografía.

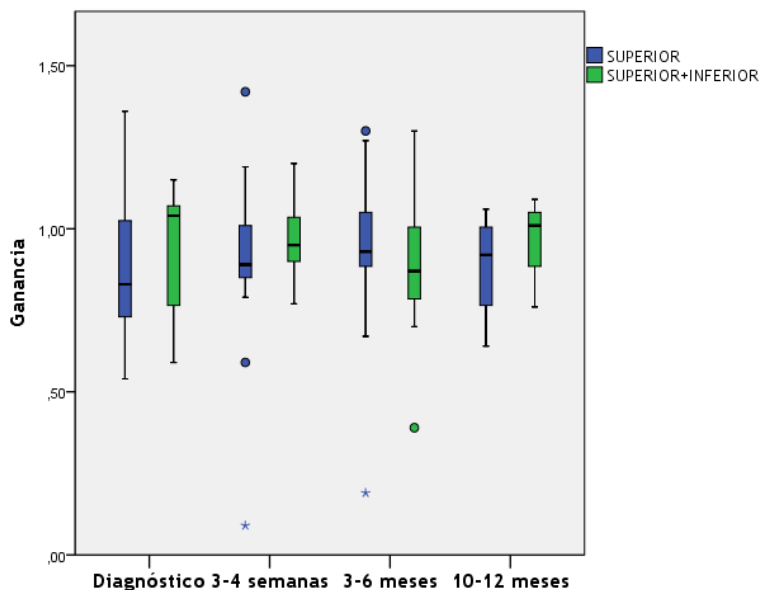


Figura 50. Evolución de ganancias en oído sano en función de la topografía.

Llama la atención que, al contrario de lo que se podría pensar a priori, la ganancia para el oído patológico fue mayor en los casos de neuritis vestibular completa en comparación con los casos de neuritis superior, tanto en el vHIT del diagnóstico como en los sucesivos controles. Sin embargo, tan solo hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en el control de los 10-12 meses (tabla 6).

En el caso de las ganancias del oído sano (figura 50) vemos que éstas fueron mayores en el grupo de la neuritis vestibular completa en el momento del diagnóstico, control 1 y control 3, mientras que fueron mayores en los casos de neuritis vestibular superior en el control 2. Como se refleja en la tabla 6 no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en ningún caso.

En esta tabla se recogen los resultados de ganancias tanto en oído patológico como en oído sano en función de la topografía. El análisis comparativo de medias entre los dos grupos se ha realizado mediante test t de Student para muestras independientes, una vez comprobado que las variables siguen una distribución normal.

Tabla 5. Ganancias en oído patológico y sano por topografía.

	Neuritis vestibular superior	Neuritis vestibular completa	Valor p
Diagnóstico			
<i>Oído patológico</i>	0,36 ± 0,15	0,45 ± 0,16	0,106
<i>Oído sano</i>	0,88 ± 0,22	0,92 ± 0,19	0,673
Control 1			
<i>Oído patológico</i>	0,56 ± 0,31	0,72 ± 0,24	0,122
<i>Oído sano</i>	0,89 ± 0,29	0,97 ± 0,13	0,380
Control 2			
<i>Oído patológico</i>	0,69 ± 0,31	0,73 ± 0,22	0,740
<i>Oído sano</i>	0,92 ± 0,30	0,87 ± 0,22	0,660
Control 3			
<i>Oído patológico</i>	0,51 ± 0,19	0,82 ± 0,05	0,045*
<i>Oído sano</i>	0,89 ± 0,18	0,95 ± 0,17	0,632

Se reflejan media y desviación estándar, y valor p obtenido en prueba t de Student para muestras independientes.

*p < 0,05 en el test t de Student para muestras independientes.

A continuación, se realiza el estudio comparativo entre ambos grupos tras clasificar las pruebas de impulso cefálico del oído afecto en patológicas o normales en función del valor de ganancia (patológica si ganancia < 0,80 y normal si ganancia ≥ 0,80).

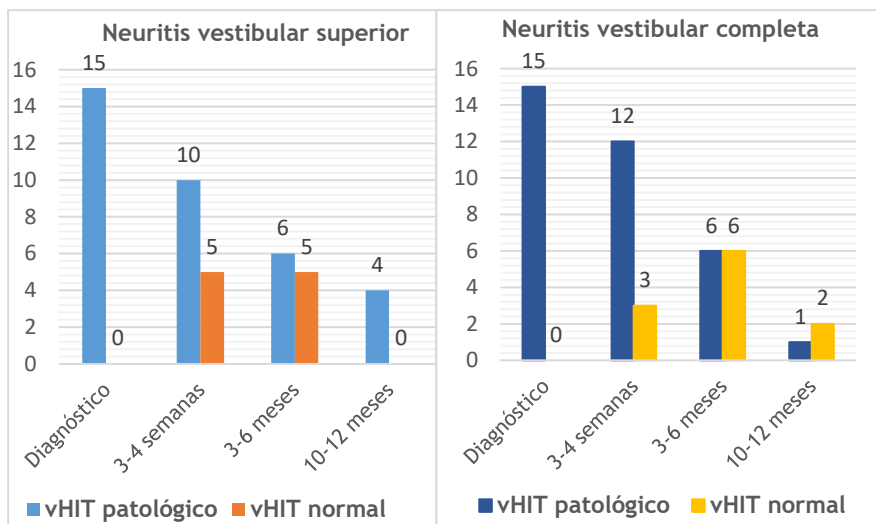


Figura 51. Comparación de registros patológicos y normales en función de la topografía.

En la figura 51 vemos que en el momento del diagnóstico todos los registros de vHIT fueron patológicos tanto en los casos de neuritis vestibular superior como en los de neuritis completa. En el primer control (a las 3-4 semanas) 5 pacientes (33,3%) presentaban ya un registro dentro de la normalidad en cuanto a ganancia en el grupo de neuritis vestibular superior frente a 3 (20%) en el grupo de neuritis completa. En el segundo control 5 pacientes (45,5%) del grupo de neuritis superior habían normalizado el vHIT mientras que en el grupo de neuritis completa hubo 6 registros normales (54,5%). En el último control ningún paciente con neuritis superior tuvo registro normalizado frente a 2 en el grupo de neuritis completa. A pesar de que observamos una pequeña diferencia entre los grupos, el análisis mediante test exacto de Fisher no mostró diferencias estadísticamente significativas (p valor de 0.682, 0.670 y 0.143 para el control 1, 2 y 3 respectivamente).

En cuanto al análisis de la asimetría, ésta fue mayor en el grupo de neuritis vestibular superior en todos los registros realizados. Sin embargo, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos al realizar el test t de Student para muestras independientes, aunque cabe destacar que se obtuvo un resultado muy cercano a la significación estadística en el caso del registro del diagnóstico (tabla 6).

Tabla 6. Asimetría en función de la topografía.

	Neuritis vestibular superior	Neuritis vestibular completa	Valor p
Diagnóstico	59,40 ± 13,67	48,87 ± 18,60	0,088
3-4 semanas	39,93 ± 23,96	32,80 ± 13,69	0,328
3-6 meses	26,45 ± 18,52	23,36 ± 19,44	0,707
10-12 meses	39,50 ± 17,99	20,67 ± 7,02	0,153

En la figura 52 podemos ver la evolución de la asimetría en ambos tipos de neuritis.

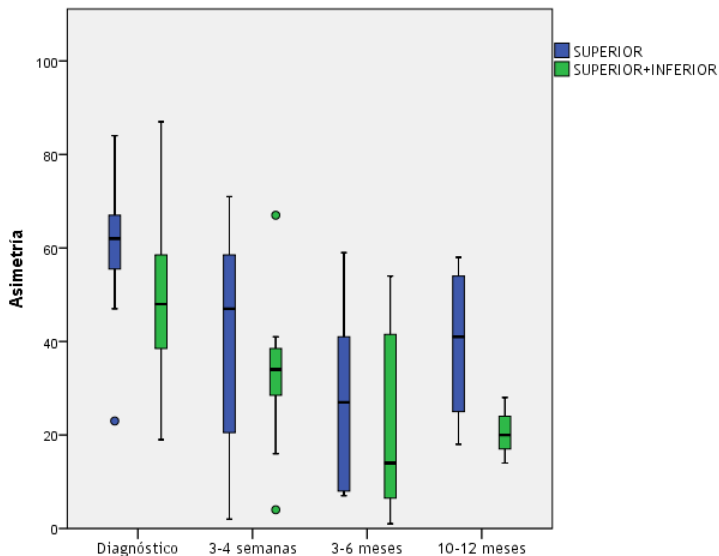


Figura 52. Evolución de asimetría en función de la topografía.

Para finalizar con el análisis de las ganancias, en la tabla 7 se reflejan, para ambos grupos de neuritis, las variaciones de ganancia entre los distintos controles tanto en el oído patológico como en el oído sano, así como las variaciones en la asimetría. Debemos puntualizar que los valores expuestos en la tabla no son del todo correctos ya que se han calculado para los pacientes de cada control y, como ya hemos visto con anterioridad, no todos los pacientes realizaron todos los controles. Sin embargo, dado que en los análisis anteriores no se han encontrado diferencias en función de la topografía, nos parece que esta tabla es adecuada para representar la similitud entre ambos grupos.

Tabla 7. Variación de ganancia y asimetría entre controles en función de la topografía.

		Topografía de la neuritis		Valor p*
		Superior	Completa	
Diferencia de ganancia en oído patológico	Diagnóstico - Control 1	0,20 ± 0,27	0,26 ± 0,24	0,468
	Control 1 - Control 2	0,17 ± 0,23	0,11 ± 0,23	0,563
	Control 2 - Control 3	0,06 ± 0,13	0,20 ± 0,14	0,331
Diferencia de ganancia en oído sano	Diagnóstico - Control 1	0,03 ± 0,35	0,05 ± 0,13	0,855
	Control 1 - Control 2	0,03 ± 0,18	-0,10 ± 0,23	0,147
	Control 2 - Control 3	0,03 ± 0,06	0,10 ± 0,18	0,613
Diferencia de asimetría	Diagnóstico - Control 1	-19,47 ± 21,40	- 18,87 ± 16,94	0,933
	Control 1 - Control 2	-15,09 ± 17,67	-11,91 ± 14,62	0,650
	Control 2 - Control 3	-3,50 ± 9,19	-0,33 ± 15,31	0,815

*Se ha realizado test t de Student para muestras independientes.

En esta tabla podemos observar que hubo un aumento de ganancia en el oído patológico entre los distintos controles, tanto en el grupo de neuritis vestibular superior como en el de neuritis completa. Sin embargo, este aumento de ganancia fue muy similar para ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas.

En el oído sano también se produjo un aumento de ganancia entre los controles en ambos grupos, salvo en el caso del grupo de la neuritis superior en que se observó una pequeña disminución de ganancia entre el control 1 y el control 2. No hubo diferencias significativas en ninguna de las comparaciones entre grupos.

Por último, vemos que la asimetría se fue reduciendo de forma significativa en los sucesivos controles, sin hallarse tampoco diferencias significativas entre ambos grupos.

IV.3.2.2. Sacadas en el oído patológico.

A continuación, vamos a analizar si existen diferencias en el tipo y patrón de sacadas en función de la topografía de la neuritis.

Comenzamos evaluando la presencia y el tipo de sacadas en el vHIT del diagnóstico. Como podemos observar en la figura 53, todos los pacientes de ambos grupos presentaron sacadas patológicas; en concreto, se registraron sacadas tanto tipo covert como overt en 10 pacientes (66,7%) de cada grupo, solo sacadas overt en 5 pacientes (33,3%) con neuritis vestibular superior frente a 4 pacientes (26,7%) con neuritis completa, y solo sacadas covert en un paciente (6,7%) con neuritis vestibular completa frente a ninguno en el grupo de neuritis superior. Esta distribución de sacadas no mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en ninguno de los tipos de sacadas (valor $p = 1.000$ en la prueba exacta de Fisher tanto para la presencia de ambos tipos de sacadas como para overt aisladas y covert aisladas). En cuanto al patrón de sacadas, el más frecuente fue el patrón disperso en ambos grupos (80% en neuritis vestibular superior frente a 86,7% en neuritis vestibular completa); el patrón recogido se observó en 3 pacientes (20%) con neuritis superior frente a 2 pacientes (13,3%) con neuritis completa. De nuevo, el estudio comparativo de frecuencias entre ambos grupos no mostró diferencias significativas.

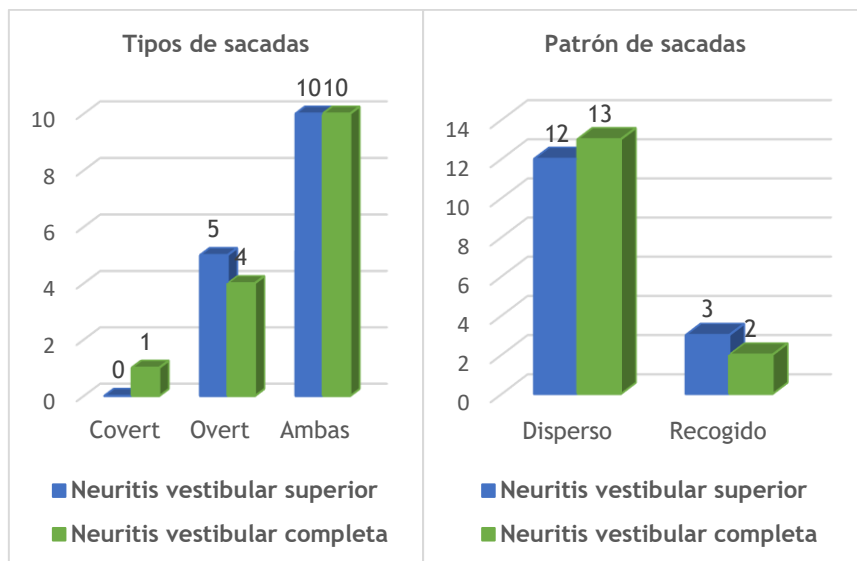


Figura 53. Tipos y patrones de sacadas en función de la topografía al diagnóstico.

En el primer control a las 3-4 semanas (figura 54) persistieron sacadas patológicas en la mayoría de los pacientes (11 en el grupo de neuritis superior frente a 12 en el grupo de neuritis completa). Lo más frecuente siguió siendo la presencia de sacadas tanto overt como covert, seguido de sacadas solo overt. Las sacadas aisladas de tipo covert solo se registraron en 3 pacientes (2 en el grupo de neuritis superior y 1 en el de neuritis completa). El patrón de sacadas disperso se mantuvo como el más frecuente con 11 pacientes en cada grupo (lo que supone un 100% de los pacientes con sacadas para la neuritis superior y un 91,7% en las neuritis completas). No se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la distribución de los tipos y patrones de sacadas ($p = 0,715$ en el análisis comparativo de “ambos tipos de sacadas” y $p = 1,000$ para el resto de tipos de sacadas y patrones en la prueba exacta de Fisher).

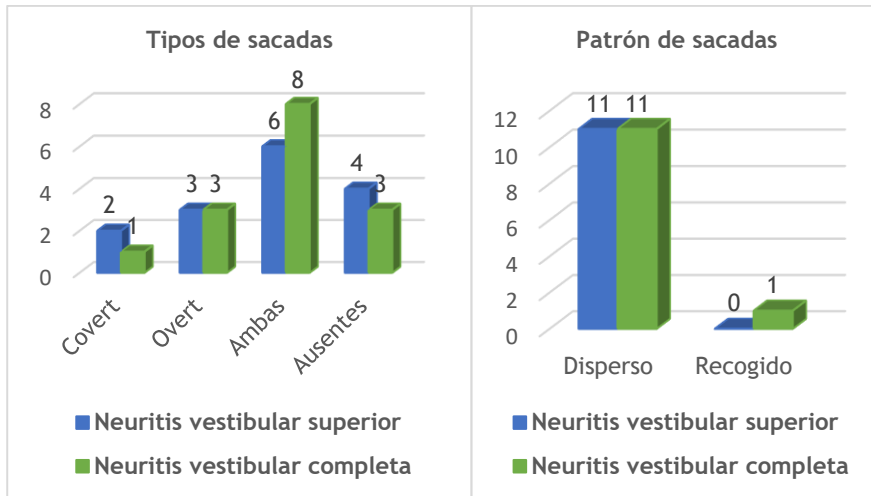


Figura 54. Tipos y patrones de sacadas en función de la topografía en el primer control.

La distribución de sacadas patológicas en los pacientes que realizaron el segundo control a los 3-6 meses también fue similar en ambos tipos de neuritis (figura 55). En el caso de la neuritis vestibular superior, hubo 4 pacientes con ausencia de sacadas, 4 pacientes con ambos tipos de sacadas, 2 con sacadas aisladas covert y 1 con sacadas tipo overt. En el grupo de la neuritis vestibular completa también hubo 4 pacientes con ausencia de sacadas y otros 4 con ambos tipos de sacadas; las sacadas aisladas covert se registraron en 3 pacientes mientras que no hubo ningún paciente con sacadas solo overt. En cuanto al patrón de sacadas, encontramos una frecuencia idéntica en los dos tipos de neuritis, con 6 pacientes con patrón disperso y 1 paciente con patrón recogido en cada grupo.

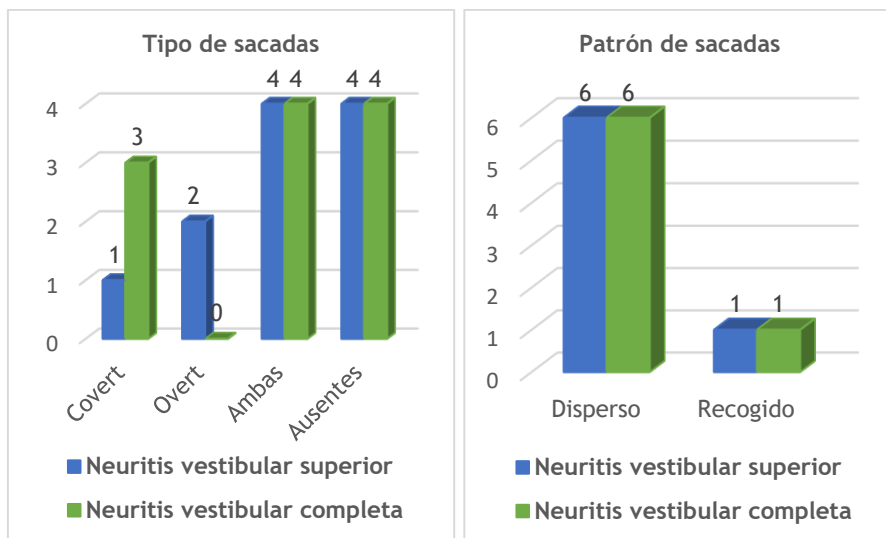


Figura 55. Tipos y patrones de sacadas en función de la topografía en el segundo control.

Por último, en la figura 56 vemos los pacientes que realizaron un último control a los 10-12 meses. En el caso de los 4 pacientes con neuritis vestibular superior, 2 pacientes presentaron sacadas solo tipo overt, 2 pacientes sacadas tipo covert y 1 paciente ambos tipos de sacadas. En el grupo de la neuritis vestibular completa ninguno de los 3 pacientes que realizaron este control tuvo sacadas patológicas. El patrón de sacadas en el primer grupo fue disperso en 3 pacientes y recogido en uno. El estudio comparativo para cada tipo y patrón de sacadas no arrojó diferencias estadísticamente significativas salvo en el caso de la ausencia de sacadas, que fue más frecuente en la neuritis vestibular completa ($p\ 0,029$ sin poder calcularse los estadísticos de estimación de riesgo al tratarse de un número de casos tan reducido).

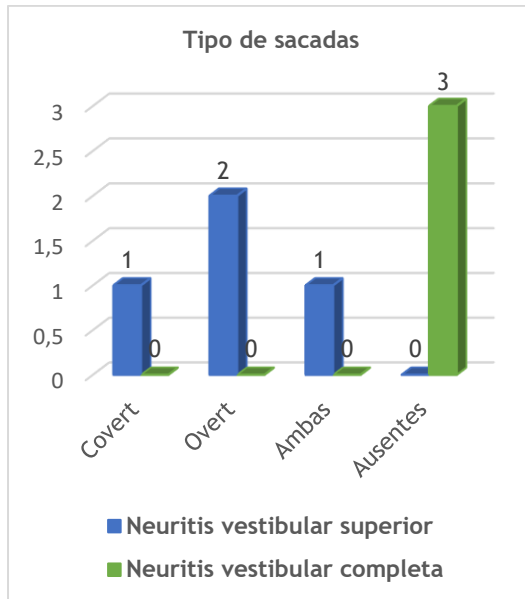


Figura 56. Tipos de sacadas en función de la topografía en el tercer control.

IV.3.2.3. Patrones de cambio observados en el vHIT.

A continuación, se comparan los patrones expuestos en el apartado IV.2.3. Como podemos observar en la figura 57, el patrón 1 (normalización de ganancia y ausencia de sacadas) estuvo presente en el 40% de los pacientes con neuritis vestibular superior frente al 60% de los pacientes con neuritis completa. El patrón 5, consistente en persistencia de ganancia patológica y mismo tipo de sacadas, se observó en 5 pacientes del grupo de neuritis superior frente a 3 pacientes del grupo de neuritis completa. En 3 pacientes con neuritis superior hubo persistencia de ganancia patológica con cambio en el patrón de sacadas, frente a 2 pacientes con neuritis completa. En el grupo de neuritis superior 1 paciente presentó normalización de ganancia y mismas sacadas, mientras que en el grupo de neuritis completa ningún paciente tuvo este patrón. Por el contrario, la normalización de ganancia con cambio de sacadas se observó en un paciente con neuritis vestibular completa, pero en ninguno con neuritis superior.

A pesar de que el patrón 1 fue más frecuente en el grupo de la neuritis completa, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,466$ en test exacto de Fisher), al igual que tampoco se obtuvieron diferencias para el resto de patrones ($p = 1,000$ para el patrón 2, 3 y 4, y $p = 0,682$ para el patrón 5).

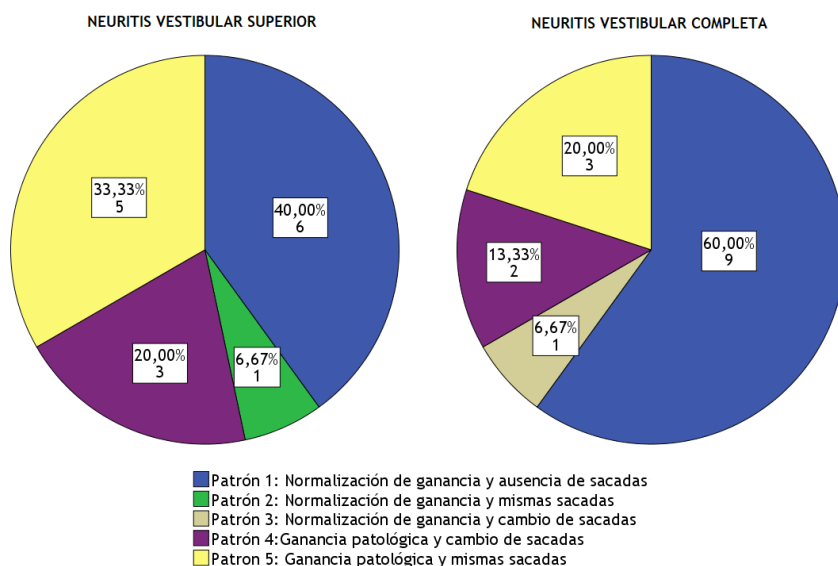


Figura 57. Patrones de cambio observados en la prueba de impulso cefálico en función de la topografía.

IV.4. INFLUENCIA DE OTROS FACTORES.

Una vez descartada la influencia de la topografía de la neuritis en las características del reflejo vestibulo-ocular y en los patrones de compensación vestibular, hemos querido analizar si hay otros factores involucrados en dicho proceso.

IV.4.1. Edad.

Recordemos que la edad media en el momento del diagnóstico fue de 57,2 años \pm 16,4 DS, con un rango de 26 a 87 años.

En la siguiente figura (figura 58) se muestra el diagrama de dispersión obtenido para las variables edad y ganancia tanto de oído patológico como de oído sano en el vHIT del diagnóstico. En estos gráficos ya podemos observar que no existe una clara relación entre ambas variables, hecho que confirma el coeficiente de correlación de Pearson muy alejado de la unidad ($r=0,077$, $p 0,278$ para la ganancia en oído patológico y $r=0,087$, $p 0,295$ para la ganancia en oído sano).

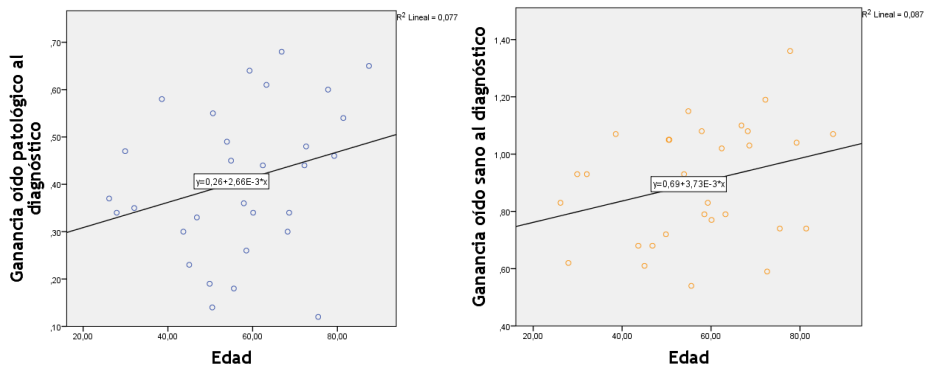


Figura 58. Diagrama de dispersión para edad y ganancia en oído patológico (azul) y ganancia en oído sano (naranja) al diagnóstico.

Al tratarse de una muestra con un rango de edad tan amplio, hemos clasificado a los pacientes en tres grupos de tamaño similar como sigue: “jóvenes” aquellos menores de 50 años (9 pacientes), “edad media” aquellos con edades comprendidas entre los 50 y 65 años (11 pacientes), y “mayores” aquellos con edades superiores a 65 años (10 pacientes), y hemos analizado si existen diferencias significativas entre los tres grupos en cuando a ganancia y asimetría para ambos oídos, al diagnóstico y en el primer control a las 3-4 semanas (figuras 58, 59 y 60). Al realizar el análisis estadístico mediante la prueba ANOVA (una vez confirmada la homogeneidad de varianzas mediante el estadístico de Levene en cada variable), no hemos encontrado diferencias significativas entre los grupos en ninguno de los parámetros.

Tabla 8. Ganancias y asimetría por grupos de edad al diagnóstico y en el primer control.

		Jóvenes (9)	Edad media (11)	Mayores (10)	p*
Diagnóstico	O. patológico	0,35 ± 0,12	0,41 ± 0,17	0,46 ± 0,17	0,322
	O. sano	0,79 ± 0,16	0,91 ± 0,18	0,99 ± 0,23	0,085
	Asimetría	55,56 ± 9,29	54,82 ± 19,12	52,10 ± 20,77	0,900
3-4 semanas	O. patológico	0,59 ± 0,17	0,67 ± 0,26	0,64 ± 0,40	0,848
	O. sano	0,92 ± 0,10	0,99 ± 0,22	0,88 ± 0,30	0,494
	Asimetría	35,22 ± 16,32	36,27 ± 20,11	37,50 ± 23,19	0,970

Se reflejan las ganancias de oído patológico y sano y la asimetría mediante media y desviación estándar.

*Se ha realizado análisis de varianza (ANOVA).

A pesar de que no se han encontrado diferencias significativas entre los grupos de edad, llama la atención que al diagnóstico tanto la ganancia media del oído patológico como del sano es menor en pacientes jóvenes que en los pacientes de edad media y en éstos también menor que en los mayores de 65 años. Sin embargo, parece que en el grupo de los jóvenes estos valores aumentan de forma considerable mientras que en los mayores de 65 años lo hacen en menor medida o incluso disminuyen en el caso del oído sano (tabla 8).

En las tres figuras siguientes se representan, para los distintos grupos de edad, la ganancia del oído patológico, del oído sano y la asimetría al diagnóstico y en el primer control.

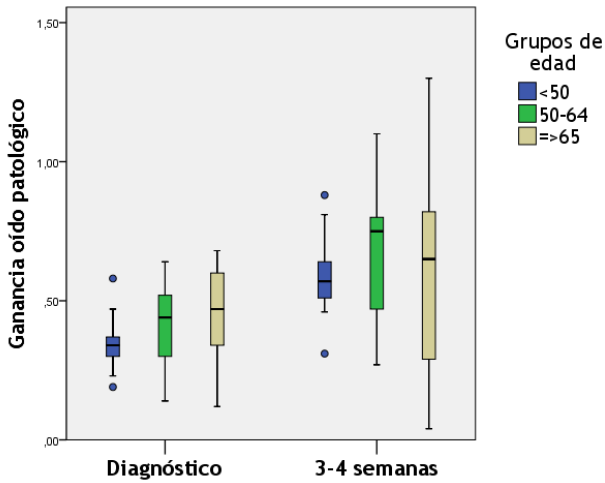


Figura 59. Cambios en la ganancia del oído patológico en el primer control en función de la edad.

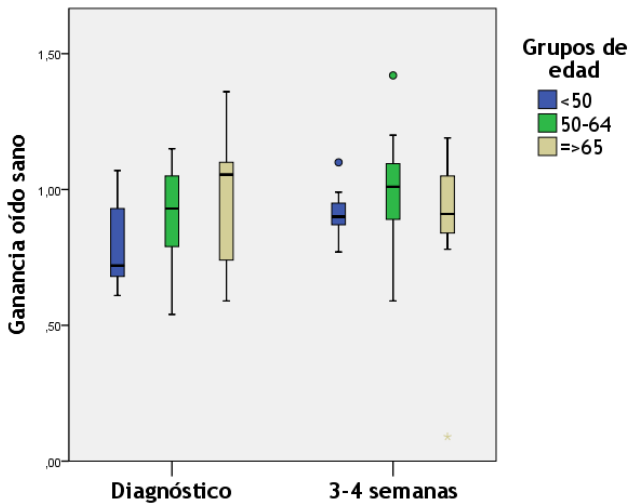


Figura 60. Cambios en la ganancia del oído sano en el primer control en función de la edad.

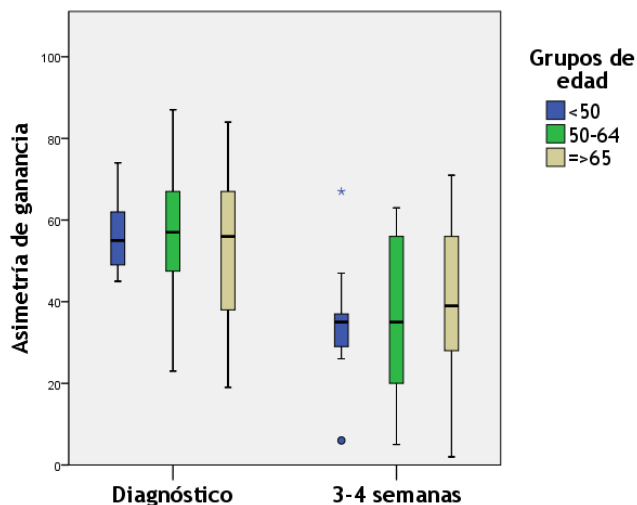


Figura 61. Cambios en la asimetría de ganancia en el primer control en función de la edad.

Al analizar la evolución de las ganancias en cada grupo mediante la prueba t de Student para muestras relacionadas, comprobamos que en el grupo de jóvenes se produce de forma significativa un aumento en la ganancia media del oído patológico ($t(8) = -3,095$, $p = 0,015$) y del oído sano ($t(8) = -3,516$, $p = 0,036$) así como una disminución de la asimetría ($t(8) = 2,970$, $p = 0,018$). En el caso de los pacientes de edad media también encontramos una mejoría significativa en la ganancia del oído patológico $t(10) = -3,885$, $p = 0,003$ y reducción de asimetría ($t(10) = 2,932$, $p = 0,015$); sin embargo, la recuperación de la ganancia del oído sano no es estadísticamente significativa en este grupo de edad ($t(10) = -1,831$, $p = 0,097$). Por último, el análisis del grupo de pacientes mayores de 65 años no revela cambios estadísticamente significativos en ninguno de los tres parámetros aunque sí muy próximos en el caso de la recuperación de la ganancia del oído patológico ($t(9) = -1,854$, $p = 0,097$) y sobre todo en la reducción de la asimetría ($t(9) = 2,184$, $p = 0,057$). Como hemos dicho, la ganancia del oído sano se ve reducida aunque no de manera significativa ($t(9) = 0,991$, $p = 0,347$).

En el análisis de las ganancias y asimetría en el subgrupo de 22 pacientes que realizaron control a los 3-6 meses, obtenemos unos resultados muy similares a los descritos anteriormente para la muestra de 30 pacientes (tabla 9). Al diagnóstico, los pacientes jóvenes presentan ganancias en oído patológico discretamente menores que los pacientes de edad media, y éstos menores que los mayores de 65 años, aunque sin diferencias estadísticamente significativas en el análisis de la varianza. En cuanto al oído sano, la ganancia en los jóvenes también es menor que en los otros dos grupos, y en este caso sí que encontramos una diferencia significativa al aplicar la prueba ANOVA ($p = 0,049$); sin embargo, al realizar el análisis *post hoc* entre grupos mediante la prueba de Tukey no obtenemos niveles significativos entre ninguno de los pares, aunque sí un valor muy cercano ($p = 0,052$) entre los pacientes jóvenes y los de edad media. Posiblemente esta falta de significación estadística se deba a que se trata de grupos de pequeño tamaño; por ello, hemos completado el análisis entre los grupos mediante el test t de Student para muestras independientes y hemos obtenido una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de jóvenes y de edad media ($t(14)=-2,998$, $p=0,010$) pero no entre el grupo de jóvenes y mayores, ni entre el grupo edad media y mayores.

Tabla 9. Ganancias y asimetría por grupos de edad en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.

		Jóvenes (9)	Edad media (7)	Mayores (6)	p*
Diagnóstico	O. patológico	0,35 ± 0,12	0,40 ± 0,13	0,46 ± 0,14	0,277
	O. sano	0,79 ± 0,12	1,01 ± 0,12	0,95 ± 0,24	0,049
	Asimetría	55,56 ± 9,29	60,43 ± 13,64	47,67 ± 22,55	0,334
3-4 semanas	O. patológico	0,59 ± 0,17	0,63 ± 0,21	0,49 ± 0,27	0,475
	O. sano	0,92 ± 0,10	1,05 ± 0,22	0,80 ± 0,37	0,179
	Asimetría	35,22 ± 16,32	40,43 ± 21,30	48,83 ± 21,11	0,814
3-6 meses	O. patológico	0,73 ± 0,22	0,84 ± 0,25	0,55 ± 0,29	0,137
	O. sano	0,90 ± 0,08	1,10 ± 0,22	0,66 ± 0,31	0,013
	Asimetría	20,44 ± 19,84	24,14 ± 15,69	32,50 ± 20,52	0,487

Se reflejan las ganancias de oído patológico y sano y la asimetría mediante media y desviación estándar. *Se ha realizado análisis de varianza (ANOVA) salvo en el caso de la ganancia del oído sano a los 3-6 meses que se ha realizado prueba de Kruskal-Willis.

En el control de las 3-4 semanas vemos que hay una recuperación de ganancia del oído patológico tanto en pacientes jóvenes como en los de edad media, aunque con una media discretamente mayor en este último grupo. Los pacientes mayores de 65 años aumentan muy discretamente su media quedando en valores inferiores a los otros dos grupos de pacientes. En cuanto al oído sano se produce una recuperación llamativa en el grupo de los jóvenes, mientras que en el de edad media se obtienen valores muy similares al registro del diagnóstico. En cambio, en los pacientes mayores se observa una disminución de la ganancia en ese oído, si bien es cierto que el análisis de la varianza no ha mostrado diferencias significativas entre los grupos ni en la ganancia del oído sano ni en la del patológico, ni tampoco en la asimetría.

Por último, en el control de los 3-6 meses sigue apreciándose un aumento de ganancia del oído patológico en todos los grupos, aunque con valores mayores en el grupo de edad media y jóvenes. En el caso del oído sano se han obtenido valores por encima de la normalidad en jóvenes y pacientes de edad media, pero muy por debajo de 0,80 en el caso de pacientes mayores de 65 años. En este caso hemos aplicado un test no paramétrico para determinar si estas diferencias son significativas ya que se rechazó la hipótesis de homogeneidad de varianzas (estadístico de Levene de 0,017), con un resultado en el test de Kruskal-Wallis de $p=0,013$. En el análisis *post-hoc* entre parejas se ha obtenido una diferencia significativa solo entre el grupo de pacientes de edad media y mayores de 65 años ($p=0,01$).

No se ha realizado análisis por separado de los pacientes que realizaron un último control a los 10-12 meses por tratarse de un grupo muy reducido de tamaño para realizar comparaciones por edad.

En las siguientes figuras se representa para cada grupo de edad, la evolución de ganancia tanto para oído patológico como para oído sano, y la asimetría, en los sucesivos controles.

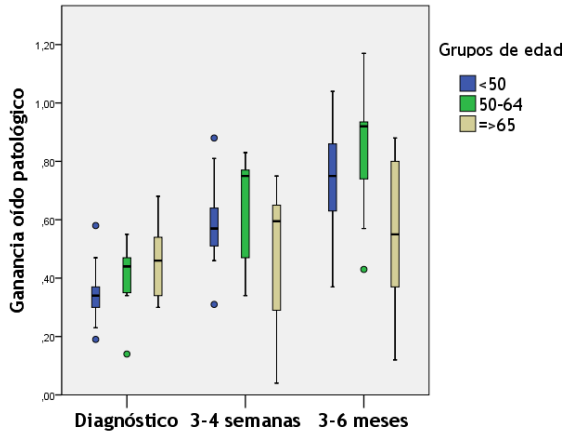


Figura 62. Cambios en la ganancia del oído patológico en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.

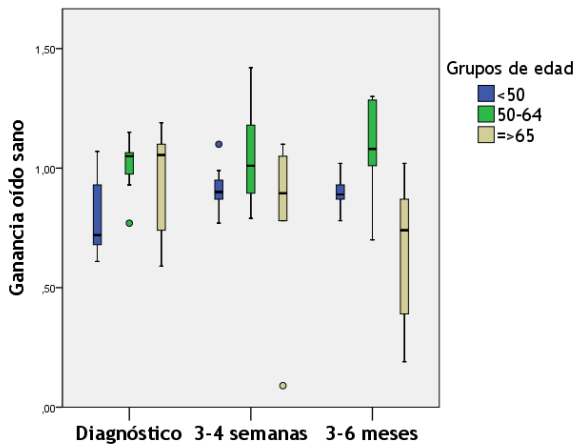


Figura 63. Cambios en la ganancia del oído sano en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.

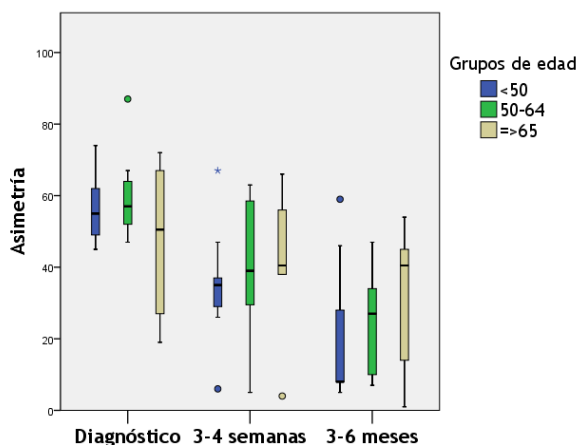


Figura 64. Cambios en la asimetría en los pacientes que realizaron control a los 3-6 meses.

En el análisis de la evolución de las ganancias en cada grupo mediante la prueba t de Student para muestras relacionadas, observamos que en el grupo de jóvenes se produce de forma significativa un aumento en la ganancia media del oído patológico entre el registro del diagnóstico y el registro final de los 3-6 meses ($t(8) = -3,095$, $p = 0,015$ pero también entre los sucesivos controles ($t(8) = -2,397$, $p = 0,043$ y $t(8) = -4,834$, $p = 0,001$ para la comparación entre el diagnóstico y el primer control, y entre el primer y último control, respectivamente). En el oído sano también se produce un aumento significativo de la ganancia pero solo entre el diagnóstico y el primer control ($t(8) = -3,516$, $p = 0,036$). El descenso de la asimetría observado en este grupo de edad sí es significativo tanto entre el diagnóstico y el registro final ($t(8) = 2,970$, $p = 0,018$) como entre el diagnóstico y el primer control ($t(8) = 3,074$, $p = 0,015$), y el primer y segundo control ($t(8) = 6,073$, $p = 0,000$).

En el grupo de pacientes de edad media también observamos un aumento significativo de la ganancia media del oído patológico entre el diagnóstico y el registro final ($t(6) = -6,255$, $p = 0,001$) pero no entre los sucesivos controles. Lo mismo ocurre con el descenso de la asimetría,

con una diferencia significativa entre el diagnóstico y el control de los 3-6 meses ($t(8)=5,439$, $p = 0,002$) pero no entre los sucesivos controles. Por otro lado, el aumento observado en la ganancia del oído sano no fue significativo en ninguna de las comparaciones.

Por último, el grupo de pacientes mayores de 65 años muestra un discreto aumento de la ganancia del oído patológico entre los distintos controles pero que en ningún caso es significativo. Además, y al contrario de lo que ocurre en los otros grupos de edad, se observa una disminución progresiva de la ganancia del oído sano, aunque sin significación estadística. La asimetría de ganancia en estos pacientes se mantiene estable entre el registro del diagnóstico y el primer control, y con un descenso no significativo entre el primer control y el segundo.

A la vista de todos estos resultados podemos concluir que los pacientes jóvenes parten de ganancias en el oído patológico más bajas que los otros grupos de edad; sin embargo, en ellos se produce una recuperación significativa desde el primer control de las 3-4 semanas, que se sigue observando en el registro de los 3-6 meses, momento en el que ya se registran valores medios muy cercanos a la normalidad ($0,73 \pm 0,22$). El oído sano de estos pacientes también presenta ganancias más bajas al inicio, pero se recuperan en el primer control y después se mantienen estables.

Los pacientes de edad media parten de ganancias en oído patológico más elevadas y en ellos también se produce una recuperación significativa pero más lenta, al menos en los pacientes que requirieron control a los 3-6 meses (en este grupo el aumento de la ganancia del oído patológico solo es significativo al comparar el registro inicial con el final). El oído sano muestra también ganancias más elevadas que los pacientes jóvenes y dentro de la normalidad ya desde el inicio, sin apenas cambios entre los sucesivos controles.

Los pacientes mayores de 65 años, a pesar de presentar al diagnóstico ganancias en el oído patológico más elevadas que los otros grupos de edad, no experimentan un aumento significativo en los sucesivos controles, de modo que en el registro final de los 3-6 meses persisten ganancias muy alejadas de la normalidad. Este grupo de edad es el único en el que se observa un descenso de la ganancia del oído

sano con el paso del tiempo, lo que implica una reducción de la asimetría.

En cuanto a la aparición de sacadas patológicas, en la tabla 10 se muestran los tipos de sacadas en cada momento evolutivo en los distintos grupos de edad.

Tabla 10. Tipos de sacadas en los distintos grupos de edad.

	Tipo de sacadas	Jóvenes	Edad media	Mayores
Diagnóstico (30 pacientes)	Covert + overt	8 (88,9%)	6 (54,5%)	6 (60%)
	Solo overt	1 (11,1%)	5 (45,5%)	3 (30%)
	Solo covert	0	0	1 (10%)
	Ausentes	0	0	0
3-4 semanas (30 pacientes)	Covert + overt	5 (55,6%)	4 (36,4%)	5 (50%)
	Solo overt	0	4 (36,4%)	2 (20%)
	Solo covert	2 (22,2%)	1 (9,1%)	0
	Ausentes	2 (22,2%)	2 (18,2%)	3 (30%)
3-6 meses (22 pacientes)	Covert + overt	2 (22,2%)	3 (42,9%)	3 (50%)
	Solo overt	0	0	1 (16,7%)
	Solo covert	4 (44,4%)	0	1 (16,7%)
	Ausentes	3 (33,3%)	4 (57,1%)	1 (16,7%)

Como podemos ver en la tabla, al diagnóstico hay un predominio de ambos tipos de sacadas en los tres grupos de pacientes, sobre todo en pacientes jóvenes, pero sin diferencias significativas al aplicar la prueba exacta de Fisher entre los pares. Las sacadas overt fueron más frecuentes en los pacientes de edad media, pero sin hallar tampoco diferencias significativas.

En el control de las 3-4 semanas sigue observándose un predominio de ambos tipos de sacadas en los tres grupos, mientras que las sacadas overt fueron más frecuentes en pacientes de edad media que en jóvenes, con un resultado casi significativo en la prueba de Fisher (p 0,094).

En el segundo control las sacadas aisladas covert fueron más frecuentes en los jóvenes que en el grupo de edad media (también muy cerca de la significación estadística con p 0,088 en prueba exacta de Fisher).

No hubo diferencias en las frecuencias de los distintos tipos de sacadas entre los pacientes de edad media y los mayores de 65 años en ningún de los registros realizados.

Para finalizar con esta parte del estudio, analizamos si existe una mayor proporción de los distintos patrones de compensación en función de la edad; para ello, se han simplificado los patrones descritos en el apartado IV.2.3. y se han tenido en cuenta solo dos tipos de patrones: normalización de ganancia, y persistencia de ganancia patológica, en el último vHIT realizado en cada caso. Si nos fijamos en la figura 65 vemos que hay un mayor porcentaje de pacientes con recuperación de ganancias en el grupo de jóvenes (6 pacientes; 66,7%) y en el grupo de edad media (7 pacientes; 63,6%), que en el grupo de mayores (4 pacientes; 40%). Sin embargo, al realizar el estudio comparativo entre los pares de grupos mediante el test exacto de Fisher, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre ninguno de ellos ($p=1,000$ para la comparación entre jóvenes y edad media, $p=0,347$ entre jóvenes y mayores, y $p=0,395$ entre edad media y mayores).

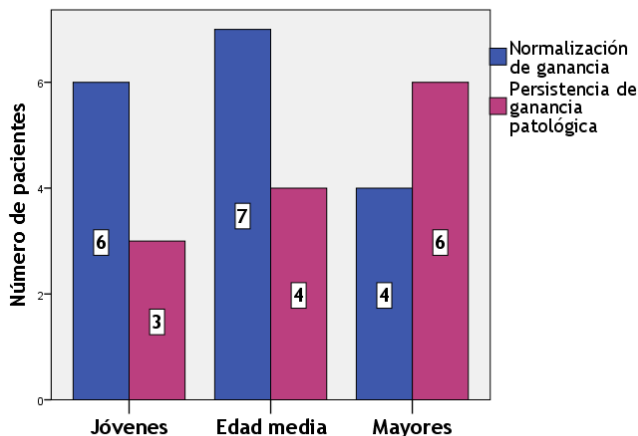


Figura 65. Patrones de compensación vestibular en los distintos grupos de edad.

IV.4.2. Rehabilitación vestibular.

Por último, analizamos el papel de la rehabilitación vestibular en los pacientes afectados de neuritis vestibular. Recordemos que al 40% de nuestros pacientes se les pauta rehabilitación vestibular en distintas modalidades.

En el apartado anterior hemos visto que los pacientes mayores de 65 años tienen más dificultad para la recuperación de las ganancias. Al analizar el número de pacientes que realizaron rehabilitación vestibular en función de la edad (figura 66), vemos que fue un poco más frecuente en los pacientes mayores, pero no hemos encontrado diferencias significativas entre los grupos (44.4% en el grupo de jóvenes, 27.3% en el grupo de edad media y 50% en el grupo de mayores).

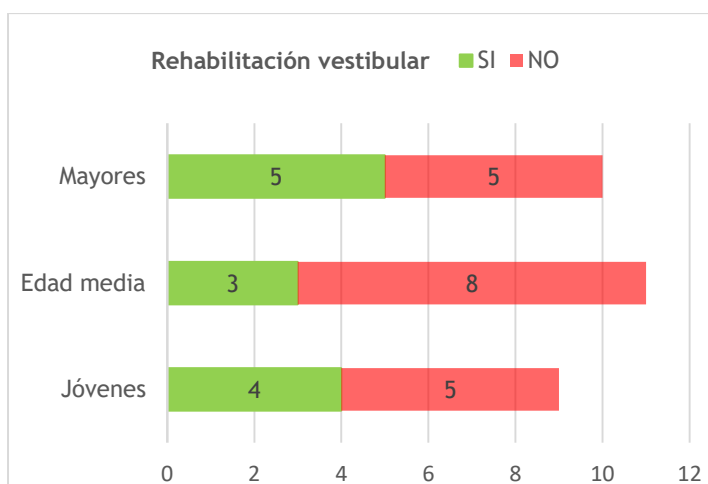


Figura 66. Rehabilitación vestibular en los distintos grupos de edad.

Por otra parte, la ganancia media del oído patológico al diagnóstico fue discretamente mayor en los pacientes que no realizaron rehabilitación ($0,43 \pm 0,15$ frente a $0,37 \pm 0,16$), pero sin que esta diferencia fuera significativa en la prueba t de Student para muestras independientes ($t(28)=1,004$, $p=0,324$). Además, si clasificamos a los pacientes en dos grupos de igual tamaño, en función de su ganancia inicial como pacientes con ganancia muy reducida (aquellos con valores menores a 0,40) y pacientes con ganancia reducida (aquellos con valores igual o mayores a 0,40) observamos que en los primeros hay un menor porcentaje de sujetos con rehabilitación vestibular (33,3%) en comparación con el segundo grupo (46,7%) si bien esta diferencia no ha sido significativa en la prueba chi-cuadrado ($X^2 1.750$, $p 0.70$, IC 95% 0.400-7.664). Por tanto, la ganancia inicial no se relaciona con una mayor necesidad de rehabilitación vestibular.

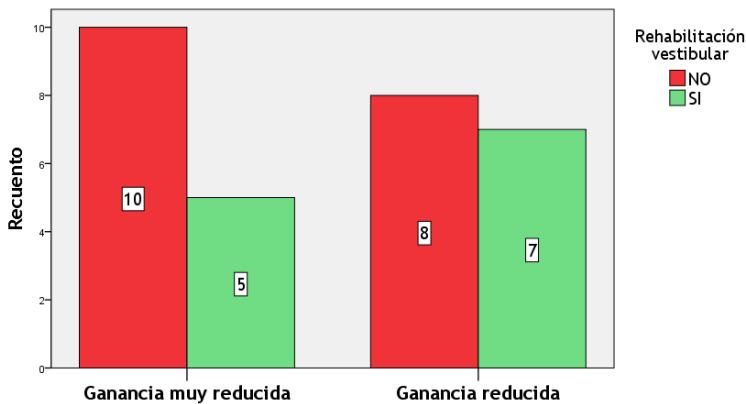


Figura 67. Rehabilitación vestibular y ganancia inicial.

Al analizar las ganancias en el control de las 3-4 semanas, sí que observamos que aquellos pacientes que no recibieron rehabilitación vestibular tenían ganancias más elevadas ($0,75 \pm 0,27$) que aquellos que si la realizaron ($0,48 \pm 0,23$), con una diferencia estadísticamente significativa ($t(28)=0,864$, $p=0,008$). Este resultado es esperable ya que es en la primera revisión de los pacientes cuando se evalúa la mejoría clínica y la necesidad de rehabilitación y, habitualmente, aquellos pacientes con ganancias aún bajas son los que siguen más sintomáticos. Si establecemos un punto de corte para la ganancia del oído patológico de 0,50 observamos que los pacientes con ganancias por debajo de esta cifra tienen más probabilidades de recibir rehabilitación vestibular que aquellos con ganancias $\geq 0,50$ (prueba exacta de Fisher p 0.034, OR 0.125, IC 95% 0.020-0.799).

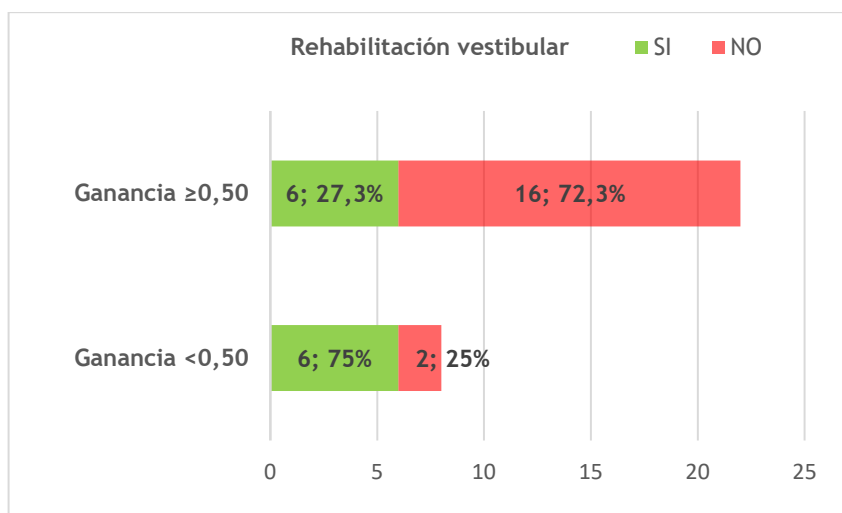


Figura 68. Rehabilitación vestibular y ganancia a las 3-4 semanas.

Por último, en los pacientes que realizaron control a las 3-6 semanas seguimos observando que aquellos que realizaron rehabilitación vestibular mantenían ganancias más reducidas que el otro grupo ($0,61 \pm 0,30$ frente a $0,81 \pm 0,20$) con una prueba t-Student muy cercana a la significación estadística ($t(20)=1,849$, $p=0,079$).

Si tenemos en cuenta el tipo de sacadas presentes en cada paciente al diagnóstico, obtenemos que realizaron rehabilitación el 35% de los pacientes con ambos tipos de sacadas, el 44,4% de los que tenían solo sacadas overt y también el único paciente que tuvo sacadas covert aisladas (figura 69). Al realizar el estudio comparativo mediante prueba exacta de Fisher para cada tipo de sacadas, no hemos encontrado diferencias significativas. En cuanto al patrón de sacadas, el 40% de los pacientes con patrón disperso necesitaron rehabilitación, exactamente el mismo porcentaje que los pacientes con patrón organizado.

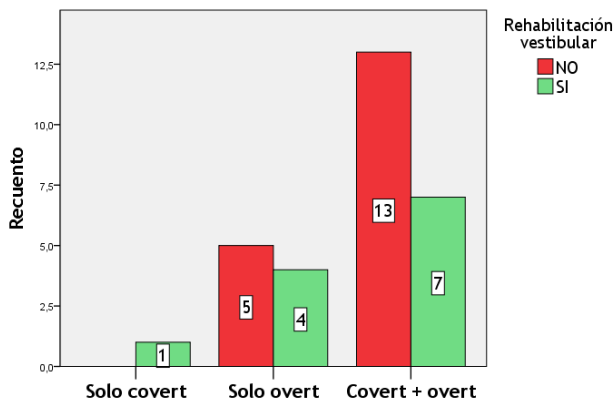


Figura 69. Rehabilitación vestibular y tipo de sacadas al diagnóstico.

Cuando analizamos el tipo de sacadas presentes en el primer control de las 3-4 semanas (figura 70) vemos que a ninguno de los pacientes que ya no presentaban sacadas patológicas se le pautó rehabilitación vestibular. El 33,3% de los pacientes con sacadas solo overt necesitaron rehabilitación vestibular en comparación con el 57,1% de los que presentaban ambos tipos de sacadas y el 66,7% de los que tenían solo sacadas covert. Sin embargo, solo hemos hallado una diferencia significativa al comparar los pacientes con ambos tipos de sacadas y pacientes con ausencia de sacadas (prueba exacta de Fisher 0.018, OR 0,429, IC 95% 0,234-0,785). Además, la comparación entre pacientes con sacadas aisladas covert y sacadas ausentes estuvo muy cerca de la significación estadística ($p = 0,067$).

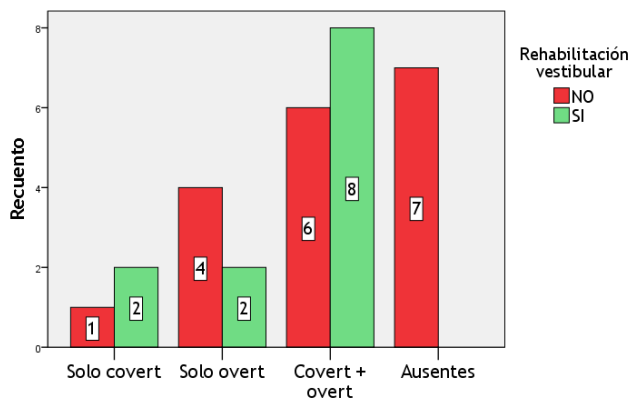


Figura 70. Rehabilitación vestibular y tipo de sacadas a las 3-4 semanas.

En cuanto al patrón de sacadas en el primer control, la mayoría (22 pacientes) tenían un patrón disperso, de los cuales 12 (54,5%) realizaron rehabilitación vestibular. Tan solo un paciente mostró patrón recogido y no precisó rehabilitación. Como ya vimos en el gráfico anterior, ninguno de los 7 pacientes en los que ya no se observaban sacadas patológicas recibió rehabilitación.

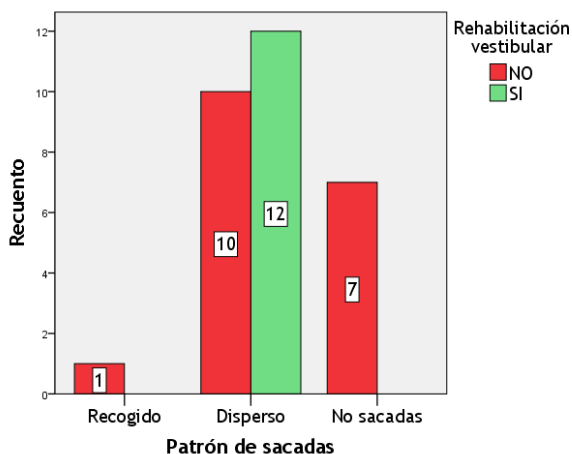


Figura 71. Rehabilitación vestibular y patrón de sacadas a las 3-4 semanas.

Al hacer el estudio comparativo entre los grupos mediante la prueba exacta de Fisher vemos que los pacientes con patrón disperso tienen más probabilidad de realizar rehabilitación vestibular que aquellos con ausencia de sacadas ($p = 0.023$, OR 0.455, IC 95% 0.288-0.718). Sin embargo, al ser el patrón predominante no podemos determinar si hay diferencias con el patrón recogido.

Por tanto, los pacientes que en el primer control de las 3-4 semanas tienen ganancias en oído patológico bajas (por debajo de 0,50) y en los que persisten sacadas patológicas (sobre todo asociación de covert y overt) son aquellos a los que se les pauta con más frecuencia rehabilitación vestibular. Sin embargo, ni la ganancia ni el tipo de sacadas presentes al diagnóstico son indicativos de la necesidad de recibir dicho tratamiento.

V. DISCUSIÓN

V.1. ANÁLISIS DE RESULTADOS.

V.1.1. Características epidemiológicas y clínicas de la neuritis vestibular.

Incidencia

En nuestro estudio se han incluido los casos de neuritis vestibular que han requerido atención por parte del Servicio de Otorrinolaringología, y hasta obtener una muestra suficiente para asegurar resultados estadísticamente significativos en respuesta a la hipótesis principal. Por este motivo, no se ha calculado la incidencia de la enfermedad en el área sanitaria, ya que se han perdido los casos que hayan sido tratados en el centro de salud o Servicio de Urgencias (sin valoración por Otorrinolaringología), aquellos en los que no se hayan realizado las pruebas vestibulares o en los que no se haya podido realizar seguimiento.

Aunque la incidencia de los trastornos vestibulares en general, y de la neuritis vestibular en concreto, varía en función de los autores y la metodología empleada (145,146), estudios recientes como el de Adamec y cols. reportaron una incidencia para la neuritis vestibular de 11,7 a 15,5 pacientes por 100.000 habitantes por año (99).

Edad y género

Los datos relativos a la edad de presentación de nuestra serie son muy similares a otras publicadas, con una media en torno a los 50 años y un rango muy amplio. En cuanto al género, en nuestra muestra se observa un discreto predominio de hombres (53,3%) frente a las mujeres (47,7%). Hülse y cols. reportaron en su estudio epidemiológico un predominio de las mujeres con una relación de 1:1,65 (147). Sin embargo, en otras series consultadas la relación hombre/mujer fue muy cercana a 1:1, como en nuestro estudio (tabla 11).

Tabla 11. Distribución de edad y género en distintas series publicadas.

Estudio	Nº pacientes	Edad media y DS	Rango	H/M
<i>Palla, 2008</i> (148)	47	49 ± 15	33-87	1,35:1
<i>Lee, 2009</i> (149)	255	53,7 ± 16,7	Desconocido	1:1,125
<i>Adamec, 2015</i> (99)	79	52,3	20-86	1,1:1
<i>Büki, 2017</i> (150)	44	51 ± 14,3	25-78	Desconocido
<i>Oron, 2017</i> (151)	160	56,22 ± 16,14	18-89	1:1,5
<i>São Pedro, 2021</i> (152)	99	55,86 ± 15,82	20-82	1,1:1
<i>Martin, 2021</i>	30	57,2 ± 16,4	26-87	1,14:1

DS: desviación estándar

H/M: relación hombre/mujer

Estacionalidad

Clásicamente se ha descrito una incidencia epidémica para la neuritis vestibular, con una mayor frecuencia de casos en primavera y verano (109). Sin embargo, estudios más recientes enfocados en la incidencia y estacionalidad de esta patología, como el de Adamec en 2015, no encontraron diferencias significativas en su distribución por meses (99). En nuestra muestra se ha observado un predominio de casos en verano con 11 (36,7%) seguido de invierno con 9 (30%); el mes con mayor número de casos fue septiembre con 5 (16,7%), seguido de agosto con 4 (13,3%),

Síntomas y exploración clínica

La neuritis vestibular se manifiesta clínicamente como un síndrome de hipofunción vestibular aguda unilateral, es decir, crisis de vértigo prolongada de aparición súbita, con náuseas y vómitos, nistagmo espontáneo y desequilibrio postural, sin síntomas auditivos ni neurológicos. La duración media de los síntomas hasta el momento del diagnóstico ha sido de 5 días ± 5,13 DS. El 36,7% de los pacientes fueron diagnosticados en las primeras 24 horas tras el inicio de los síntomas y hasta un 53,3% en las primeras 72 horas. Cabe destacar que el 46,7% de los pacientes se diagnosticaron pasadas las primeras 72 horas, con un tiempo máximo de 15 días observado en cuatro pacientes.

Aunque en nuestra serie no se ha estudiado la presencia de pródromos, algunos autores encontraron síntomas de infección de vía respiratoria alta en las semanas previas en un pequeño porcentaje de pacientes (152). Por otra parte, es interesante investigar si se trata del

primer episodio de neuritis vestibular ya que en la literatura se describen algunos casos de segundos episodios: del 7,1% de los casos en la serie de São Pedro (152) al 10,7% en la de Kim (129). Entre nuestros pacientes no hubo ningún caso con antecedentes de episodios de neuritis vestibular previos.

La exploración clínica ha mostrado los hallazgos típicos de la hipofunción vestibular periférica aguda, con nistagmo espontáneo horizonte-rotatorio en el 96,7% de los pacientes (tan solo hubo un paciente en el que no se objetivó nistagmo espontáneo, en concreto, un paciente valorado a los 15 días del inicio de los síntomas; sin embargo, la maniobra oculocefálica fue positiva). El grado de nistagmo sin fijación de la mirada más frecuente fue el II, seguido del III (46,7% y 43,3% respectivamente). En cuanto a la exploración vestibulo-espinal y de la marcha, cabe destacar que un porcentaje no despreciable de pacientes no toleraron una o varias de las pruebas: un 20% no toleró la prueba de Romberg, un 40% el test de Unterberger y hasta en el 46,7% no pudo explorarse la marcha. Revisando los datos del estudio de São Pedro (152), en el que realiza una descripción pormenorizada de los hallazgos clínicos de sus pacientes, llama la atención que casi un cuarto de los pacientes (21,2%) no toleraron la maniobra oculocefálica y un 56,6% la prueba de Fukuda. Además, la mayoría de los pacientes (64,6%) presentaban un nistagmo espontáneo grado III. Estos hallazgos parecen estar en relación con el tiempo de evolución de los síntomas, ya que en su serie más de la mitad de los pacientes (56,6%) fueron diagnosticados en las primeras 24 horas, y fueron muy pocos los diagnosticados más allá de las primeras 72 horas (13,1%).

Es preciso recordar que, a pesar de que en muchos pacientes no pudo completarse la exploración neurológica por no ser tolerada, el denominado protocolo H.I.N.T.S. (head impulse test, nistagmo, skew test) posee la sensibilidad y especificidad suficientes para descartar un accidente cerebrovascular en las primeras horas tras el inicio de un síndrome vestibular agudo (114). Sin embargo, esta evaluación debe realizarse por un experto en Otoneurología o profesional entrenado en la interpretación de estas maniobras, ya que se ha visto que la realización de la maniobra oculocefálica en los servicios de urgencias por personal no entrenado tiene una baja precisión (153).

Síndrome de Lindsay and Hemenway

Tres de nuestros pacientes (10%) presentaron VPPB durante el seguimiento en las consultas, dos de ellos del canal semicircular posterior y uno del superior. Estos datos concuerdan con lo descrito por otros autores (128,129). Los estudios de Balatsouras (154) y Türk (155) compararon los casos de VPPB tras neuritis vestibular con casos de VPPB idiopático, hallando que los primeros se presentan en pacientes más jóvenes, suelen afectar con mayor frecuencia al conducto semicircular posterior de forma aislada y necesitan más sesiones para su curación; además presentan una mayor tasa de recurrencias.

Pruebas de imagen

En la mitad de los pacientes el equipo asistencial del Servicio de Urgencias estimó necesaria la realización urgente de tomografía computarizada de cerebro sin contraste, sin encontrar hallazgos patológicos agudos en ninguna de ellas. Además, en el 30% (9 pacientes) se realizó resonancia magnética cerebral y de oído interno durante el seguimiento en la consulta (normal en siete pacientes y datos de patología isquémica crónica en dos). A pesar de que se ha demostrado que la tomografía computarizada tiene una baja sensibilidad para detectar eventos cerebrovasculares agudos en los pacientes con vértigo (116), sigue siendo una prueba muy utilizada en la mayoría de servicios de urgencias. La resonancia magnética tiene una sensibilidad mayor (83%), pero no suele usarse de forma rutinaria. En nuestro hospital se reserva para casos concretos en los que la exploración clínica e instrumental (sobre todo vHIT) no es claramente sugestiva de patología periférica o en aquellos con una mala evolución clínica tras instaurar el tratamiento médico habitual, sobre todo si son pacientes con factores de riesgo cardiovascular. En la revisión retrospectiva de Oron (151) se realizó TC con menor frecuencia que en nuestro caso (31,25% de los pacientes), todas ellas sin hallazgos patológicos relacionados con el episodio de vértigo, y tan solo en un paciente se realizó resonancia, que fue normal. En el estudio de Numata y cols. (156) se observó una mayor tendencia a solicitar TC en los profesionales no otorrinolaringólogos, mientras que los especialistas en Otorrinolaringología solicitaron más resonancias magnéticas.

Manejo terapéutico

Aunque en este estudio no se ha evaluado de forma específica el tratamiento recibido por los pacientes, sí queremos hacer unas pequeñas puntualizaciones sobre el protocolo que seguimos en nuestro hospital. El tratamiento, que se basa en corticosteroides y tratamiento sintomático, suele comenzar de forma intravenosa durante la estancia del paciente en el servicio de urgencias, con alta precoz a domicilio con tratamiento oral siempre que es posible. Tan solo en algunos pacientes muy sintomáticos con intolerancia oral o en aquellos con dudas diagnósticas se opta por el ingreso hospitalario. En nuestra serie de pacientes, solo 4 (13,4%) requirieron ingreso hospitalario, con una estancia media de 4,5 días y rango de 2 a 8 días. Otros autores, como São Pedro y cols. (152), optan por el ingreso hospitalario en todos los pacientes y reportaron en su estudio una estancia media de 5,66 días. Cabe destacar que estos autores utilizan de forma habitual la betahistina para el tratamiento de la neuritis vestibular; en concreto, el 98,5% de sus pacientes recibieron betahistina durante el ingreso, un 51% de forma aislada y un 47,5% combinada con corticoides, sin hallar un tiempo de hospitalización menor en aquellos que recibieron la terapia combinada.

Lateralidad

En las series consultadas sobre neuritis vestibular no existe una clara lateralidad de los casos. En nuestra serie encontramos un discreto predominio del lado izquierdo, con un 53,3% de pacientes, frente al 46,7% de casos con afectación del lado derecho. Esta preferencia del lado izquierdo, que no parece significativa, se describió también en los estudios de São Pedro, Büki y Hwang (150,152,157). Sin embargo, Lee y cols. (158) obtuvieron un ligero predominio del lado derecho (51% de los pacientes).

V.1.2. Resultados de la prueba de impulso cefálico videoasistida (vHIT).

Hemos elegido el video head impulse test para evaluar la función vestibular ya que varios autores han demostrado su validez en los pacientes con neuritis vestibular. En este sentido, Bartolomeo y cols. (159) realizaron un estudio tomando como gold estándar la prueba calórica y observaron que cuando se consideran patológicos niveles de paresia canalicular mayores al 30% en la prueba calórica, la especificidad para el vHIT es del 100%, la sensibilidad del 68,84%, el valor predictivo positivo del 100% y el valor predictivo negativo del 62,5%. En su muestra obtuvieron que un valor de paresia canalicular del 52% proporcionaba los mejores resultados conjuntos de sensibilidad y especificidad (93,33% y 92,87% respectivamente). Además, reportaron que un déficit calórico inferior al 40% se asociaba con un examen vHIT normal en todos los casos, mientras que un déficit vestibular calórico superior al 62,5% siempre se asociaba con una evaluación de vHIT anormal. Del mismo modo, el estudio de McCaslin (160) obtuvo una sensibilidad del 78% y especificidad del 95% al comparar los resultados del vHIT con los de la prueba calórica. Por último, mencionar el estudio de Guan del 2017 (161) en el que compararon los resultados del vHIT en pacientes con neuritis vestibular con pacientes con otros tipos de vértigos agudos y controles, obteniendo una sensibilidad del 87,9% y una especificidad del 94,3% para diferenciar la neuritis de otras causas de vértigo y de los sujetos sanos.

Ganancia y asimetría al diagnóstico

La ganancia media para el oído patológico en nuestra serie es de $0,41 \pm 0,16$ DS, mientras que la del oído sano es de $0,90 \pm 0,21$ DS, con una asimetría media de $54,13\% \pm 16,91$ DS. Por otro lado, al considerar como patológicos aquellos registros vHIT con ganancias menores a 0,80, vemos que en el oído afectado todos los registros son patológicos mientras que en el oído contralateral a la lesión hasta un 60% de los registros son también patológicos (18 pacientes).

Estos resultados son muy similares a los referidos en otras series publicadas (tabla 12): el estudio retrospectivo de Manzari (162) evaluó a 29 pacientes con neuritis vestibular superior con una ganancia media para el oído patológico de 0,39 y de 0,91 para el oído sano, sin hacer referencia a la asimetría. La amplia serie de 63 pacientes de Joo y cols. (163) arrojó unos valores de ganancia media en el oído patológico de 0,49 y de 0,95 en el oído sano, con una asimetría del 34,8%. Por su parte, el estudio de Redondo y cols. (144) obtuvo unos valores de ganancia discretamente mayores para el oído patológico (media de 0,509) y muy similares en el oído sano (media 0,892) con una asimetría media del 28,04%. Por último, Yoo (164) describió una serie de 23 pacientes con neuritis vestibular estudiados mediante vHIT y prueba calórica, reportando unas ganancias medias mayores que en nuestra serie y en los otros estudios; en concreto, 0,55 y 1,00 para el oído patológico y oído sano, respectivamente. Cabe destacar que en este estudio el 13% de los pacientes presentaron vHIT con ganancias dentro de la normalidad, pero con paresia en la estimulación calórica.

Tabla 12. Ganancia y asimetría al diagnóstico en distintas series publicadas.

<i>Estudio</i>	<i>Nº pacientes</i>	<i>Ganancia oído patológico</i>	<i>Ganancia oído sano</i>	<i>Asimetría (%)</i>
<i>Yoo, 2016</i>	23	0,55 ± 0,29	1,00 ± 0,17	Desconocida
<i>Redondo, 2016</i>	20	0,509	0,892	28,04
<i>Joo, 2018</i>	63	0,49 ± 0,03	0,95 ± 0,12	34,8 ± 2,4
<i>Manzari, 2020</i>	29	0,39 ± 0,17	0,91 ± 0,11	Desconocida
<i>Martín, 2021</i>	30	0,41 ± 0,16	0,90 ± 0,21	54,13 ± 16,91

Tanto para las ganancias como para la asimetría se reflejan media y desviación estándar, o solo la media en aquellos estudios en los que no consta la desviación estándar.

Aunque la ganancia media del oído sano siempre ha estado por encima de los valores de normalidad, conviene destacar que al inicio hubo un 40% de pacientes con ganancias inferiores a 0,80 y en el primer control hasta un 16,7% persistían con ganancias patológicas en ese oído. No está claro por qué ocurre este fenómeno, pero se cree que es debido a procesos de compensación cuyo objetivo es restaurar el equilibrio electrofisiológico entre ambos vestíbulos. De este modo, se ha visto que cuando se produce un fallo vestibular agudo unilateral, las respuestas del RVO para las rotaciones al lado sano pueden disminuir para alcanzar niveles similares al oído patológico y así reducir la asimetría (165). Aunque en este estudio no se han evaluado otros parámetros del oído sano, algunos autores (166) han visto que en los oídos sanos de pacientes con neuritis vestibular en fase aguda también aparecen unas sacadas overt denominadas anticompensatorias, que desaparecen en casi todos ellos con el transcurso de la semanas y, por tanto, serían otro indicativo de hipofunción vestibular.

Evolución de ganancia y asimetría durante el seguimiento

Diversos estudios, que se detallan a continuación, han demostrado que en el caso de la neuritis vestibular se produce un aumento de ganancia del RVO en el oído afectado y una disminución de la asimetría con el paso del tiempo. En el caso del estudio de Redondo (144) los autores realizaron vHIT de los conductos horizontales al inicio de la clínica y en un periodo de tiempo que variaba entre los 30 y 90 días, objetivando un aumento de ganancia en el oído patológico, con una diferencia estadísticamente significativa entre la asimetría de ganancia inicial y final. Sin embargo, las ganancias del oído sano no mostraron diferencias significativas entre el inicio y el control. Cabe destacar que en este estudio evaluaron también el grado de paresia canalicular objetivado en la prueba calórica, obteniendo un descenso significativo de la misma en el control. Sin embargo, al contrastar los resultados de ambas pruebas, no obtuvieron una relación clara entre la variación de la ganancia del vHIT y la variación de paresia canalicular. Además, tampoco encontraron una correlación estadística entre la mejoría de dichas pruebas y los valores obtenidos en el DHI (*Dizziness Handicap Inventory*), a pesar de que sí objetivaron una reducción significativa en

la puntuación de dicho test entre el inicio y el control. El estudio de Joo Yang de 2018 (163), que incluye 63 pacientes, mostró también un aumento significativo de ganancia en el oído patológico y una disminución de la asimetría entre el vHIT del inicio y el control al mes. Por último, en 2020 Manzari y cols. (162) realizaron un estudio comparativo entre dos grupos de pacientes, uno evaluado en las primeras 72 horas del cuadro agudo y otro diagnosticado entre 72 horas y 6 semanas después, hallando una diferencia significativa entre ambos grupos tanto en los valores de ganancia del oído patológico como en la puntuación del test DHI. Sin embargo, no encontraron diferencias en la ganancia del oído sano. Complementariamente realizaron un vHIT de control en 9 de los 15 pacientes diagnosticados en la fase aguda, encontrando también diferencias estadísticamente significativas en la ganancia del oído patológico entre el registro inicial y el control.

Todos estos estudios son concordantes con nuestros hallazgos: recordemos que en nuestra serie hemos obtenido un aumento estadísticamente significativo de la ganancia del oído patológico al comparar el vHIT del diagnóstico con el primer control (3-4 semanas), y también al comparar éste con el control 2 en aquellos pacientes que hicieron revisión a los 3-6 meses. Sin embargo, al evaluar al pequeño grupo de 7 pacientes que también realizó control a los 10-12 meses vimos que el aumento de la ganancia fue significativo entre el vHIT final y el inicial pero no entre los controles. Como ya adelantamos en el apartado de resultados, parece que los pacientes con ganancias en oído patológico más bajas al diagnóstico requieren un seguimiento más prolongado en la consulta y tienen más dificultades para aumentar de forma significativa los valores de ganancia. Sin embargo, con una muestra de 30 pacientes como la nuestra y con solo 7 de ellos con control al año, no es posible verificar estadísticamente dicha hipótesis. No existen muchos estudios publicados que evalúen la ganancia del RVO al diagnóstico como factor predictivo de recuperación pero los tres artículos a los que nos referimos a continuación apoyan nuestra teoría: el estudio de Büki y cols. (150) concluyó que los casos con una disminución severa de la ganancia en el conducto horizontal (valor inicial menor de 0,5) tenían un 50% de posibilidades de mejorar significativamente, y el estudio reciente de Lacour (167) reportó que

aqueños pacientes con ganancia inicial muy baja (por debajo de 0,20) persistían con mayor frecuencia con ganancias por debajo de la normalidad en el vHIT de control en comparación con los pacientes que partían de ganancias por encima de ese valor. Por su parte, el estudio ruso de Pal'chun (168) evaluó mediante vHIT a 45 pacientes con neuritis vestibular (tanto superior como completa) clasificándolos en tres grupos en función de la asimetría al diagnóstico, y observó que aquellos pacientes con asimetría menor del 20% presentaban en el control de los 8-12 meses normalización tanto de la ganancia como de la asimetría, mientras que en los pacientes con asimetría entre 20% y 39% la ganancia se recuperó solo en el 40% y la asimetría en el 50%. Los pacientes con asimetría superior al 40% fue el grupo que menor recuperación mostró, en concreto, solo el 16,7% presentaron ganancia normal en el control y el 7,7% asimetría normal.

En cuanto a la asimetría de ganancia, también se ha obtenido un descenso estadísticamente significativo entre el vHIT del control 1 y al diagnóstico y entre el control 2 y el control 1. Igual que ocurre con la ganancia, tampoco ha habido diferencias entre el control 3 y el control 2.

En lo referente al oído sano tampoco se han hallado diferencias estadísticamente significativas entre los controles (salvo al comparar el registro final e inicial en los pacientes que hicieron control a los 10-12 meses), al igual que en otros estudios publicados (150,164,169). Sin embargo, sí hay otros autores que han reportado un leve aumento de la ganancia del oído sano durante el seguimiento (143,170).

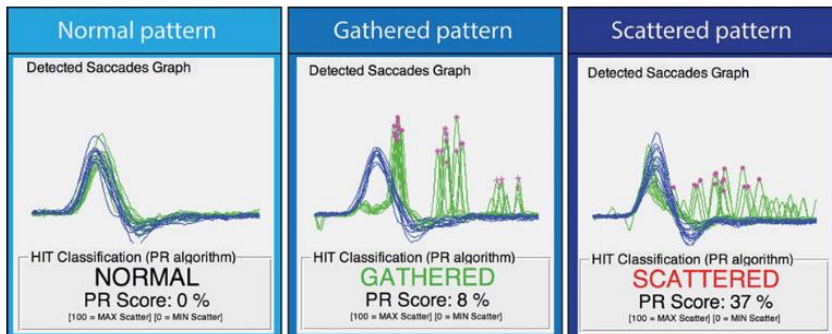
Sacadas correctoras en el oído patológico

El siguiente parámetro valorado en nuestro estudio fue la presencia y el tipo de sacadas correctoras observadas en el oído patológico, así como su evolución en el tiempo. La presencia de sacadas correctoras de características patológicas ha demostrado ser un indicativo fiel de la disfunción vestibular (44). En nuestro estudio hemos visto que durante el seguimiento algunos pacientes presentaban sacadas patológicas a pesar de tener ganancias dentro de la normalidad y, por ello, realizamos un análisis de concordancia entre los dos parámetros, obteniendo un nivel de concordancia alto (índice Kappa de Cohen de 0,911 en el control 1 y 0,727 en el control 2).

Si revisamos la figura 37, vemos que en el momento del diagnóstico se registran sacadas patológicas en todos los pacientes; en concreto, se evidencian sacadas tipo overt y covert en el 66,7%, solo sacadas covert en el 30% y solo sacadas tipo overt en un paciente (3,33%). En los sucesivos controles comienza a haber pacientes con ausencia de sacadas patológicas, siendo este hallazgo estadísticamente significativo. Del mismo modo, la presencia de ambos tipos de sacadas (overt y covert) también es más frecuente en el momento del diagnóstico que en los sucesivos controles. Las sacadas aisladas de tipo overt también son más frecuentes en el momento del diagnóstico que en los sucesivos controles, pero sin que se hallaran diferencias significativas. Por el contrario, las sacadas aisladas de tipo covert son más frecuentes en los controles que en el momento del diagnóstico, aunque tampoco hubo diferencias significativas. Por tanto, parece que lo que ocurre a lo largo de la evolución de las neuritis es una desaparición progresiva de las sacadas patológicas y, en aquellos pacientes que persisten, una tendencia a generar un solo tipo de sacada, ya sea covert u overt, en vez de ambas. Aunque no se han obtenido resultados significativos desde el punto de vista estadístico, también parece que las sacadas covert son más frecuentes con el paso del tiempo, mientras que las overt lo son al inicio de la enfermedad.

En los pacientes afectos de neuritis vestibular del estudio de Blö Dow (171) también se observó un predominio de ambos tipos de sacadas al diagnóstico (49%) frente a sacadas aisladas de tipo overt en el 34,7% y tipo covert en el 16,3%. El estudio de Redondo (144) evaluó la presencia de sacadas al diagnóstico y en el control, así como su velocidad máxima, y obtuvo que al inicio el 95% de los pacientes presentaba sacadas overt y el 80% sacadas covert, mientras que en el control hubo menos pacientes con sacadas (55% sacadas overt y 65% sacadas covert). En cuanto a la velocidad máxima de las sacadas, reportaron un descenso significativo en el caso de las sacadas overt, pero no en las de tipo covert. Fu y cols. (169) realizaron control a los 6 meses y observaron una disminución significativa en la presencia de sacadas overt (del 100% en fase aguda al 59,8% en seguimiento), así como de su velocidad. Las sacadas covert también mostraron una reducción significativa tanto en frecuencia (del 100% al 87,23%) como en velocidad. Sin embargo, la latencia para ambos tipos de sacadas no mostró cambios significativos. El estudio de Martín-Sanz (172) incluyó 18 pacientes con neuritis vestibular a los que se les realizó seguimiento con vHIT al mes, 3 meses y 6 meses, y reportaron una disminución significativa tanto de la velocidad como de la latencia de las sacadas en los sucesivos controles. Además, los cambios producidos en la ganancia también se asemejan a los resultados de nuestro estudio, ya que observaron un aumento significativo de la ganancia del oído patológico entre los sucesivos controles. El estudio de Joo Yang (163) también obtuvo una incidencia de sacadas patológicas significativamente mayor al diagnóstico (69,8% encubierta y 100% abierta) en comparación con el control al mes (42,9% encubierta y 87,3% abierta) así como una disminución de la velocidad máxima de las mismas. Navari y cols. (173) evaluaron la eficacia de la rehabilitación vestibular en pacientes con déficit vestibular agudo unilateral a través del vHIT y obtuvieron un aumento de la ganancia y disminución de la asimetría, así como una reducción del número y la amplitud de los movimientos sacádicos de tipo overt, acompañado de una reducción en la puntuación del test DHI. Sin embargo, como ha ocurrido en nuestro estudio, no hubo cambios significativos en la aparición de sacadas covert.

Actualmente se está investigando sobre el papel que tiene la agrupación de las sacadas correctoras en la compensación tras un daño vestibular, gracias al desarrollo del software HITCal (73) (figura 72) que informa del denominado parámetro PR score: cuanto más próximo al 100%, mayor grado de desorganización de las sacadas.



Patrón normal: no se detectan sacadas.

Patrón recogido: sacadas bien organizadas o de aparición isócrona después de la detección de los impulsos de la cabeza.

Patrón disperso: sacadas desorganizadas o de aparición no isócrona después de la detección de los impulsos de la cabeza.

La puntuación de PR aumenta con movimientos sacádicos más desorganizados.

Figura 72. Patrón de sacadas en función del parámetro PR. Rey-Martinez J, Batuecas-Caletrio A, Matión E, Pérez-Fernández N. HITCal: A software tool for analysis of video head impulse test responses. Acta Otolaryngol. 2015;135(9):886-94. Permiso libre para reproducción de imagen: <http://www.tandfonline.com>.

Martín-Sanz (172) también incluyó en su estudio la evaluación de las sacadas en función de este parámetro de agrupación y obtuvo un PR score significativamente menor a los 6 meses en comparación con la evaluación inicial. Unos meses antes, Batuecas y cols. publicaron un estudio de pacientes intervenidos de schwannoma vestibular y observaron que aquellos pacientes con sacadas covert siempre con la misma latencia (patrón recogido) tenían niveles de discapacidad más bajos y menor inestabilidad postural que aquellos con un patrón disperso (75). Por su parte, Guajardo y cols. (174) realizaron un estudio en pacientes con hipofunción vestibular unilateral aguda (12 con

neuritis vestibular y 16 con enfermedad de Ménière tras tratamiento con gentamicina intratimpánica) y los clasificó en grupo compensado y grupo no compensado en función de la situación clínica (ausencia o presencia de inestabilidad), resultado del DHI (menor o mayor de 32 puntos) y resultados de la prueba rotatoria. Al analizar el parámetro PR en ambos grupos observaron que aquellos pacientes clasificados como compensados tenían valores más bajos de dicho parámetro, es decir, mayor agrupación de las sacadas. Además, reportaron un punto de corte para el parámetro PR de 55, esto es, valores por debajo de esta cifra se relacionaban con un buen estado de compensación vestibular.

Por otra parte, algunos de estos autores defienden que el patrón de sacadas recogido podría inducirse artificialmente en pacientes que no lo han desarrollado de forma natural, mejorando así los síntomas tras un déficit vestibular unilateral (74). En este sentido, Matíño y cols. (175) realizaron un entrenamiento para favorecer el agrupamiento de las sacadas a sus pacientes con déficit vestibular unilateral, y objetivaron una reducción en la puntuación DHI y en el PR score al mes y a los 3 meses después de dicha rehabilitación.

De acuerdo con todos los estudios mencionados anteriormente, el grado de agrupación de las sacadas correctoras en función del parámetro PR es un indicativo objetivo del grado de compensación vestibular del paciente y puede ser útil en el seguimiento de los pacientes que han sufrido un daño vestibular agudo. En nuestro estudio hemos observado una mayor frecuencia del patrón disperso al diagnóstico y al mes en comparación con los dos últimos controles, pero sin que esta diferencia fuese significativa. Sin embargo, debemos recordar que en algunos de nuestros pacientes hicimos la clasificación de las sacadas en organizado o disperso según el criterio subjetivo de la investigadora principal y los dos responsables de la Unidad de Otoneurología, ya que al inicio del estudio no disponíamos del software HITCal para el cálculo del parámetro PR. Por tanto, nuestros resultados deben ser tomados con cautela ya que lo ideal sería poder valorar el grado de agrupación de las sacadas mediante el PR score en todos los pacientes y así poder comparar nuestros resultados con lo publicado en la literatura.

En resumen, los hallazgos más frecuentemente observados en la recuperación de los pacientes con hipofunción vestibular unilateral aguda como consecuencia de una neuritis vestibular son a) aumento progresivo de ganancia del RVO horizontal y descenso de la asimetría, b) desaparición progresiva del número de sacadas patológicas y de su velocidad máxima, c) predominio progresivo de sacadas de tipo covert al disminuir o desaparecer las sacadas tipo overt, y d) organización progresiva de las sacadas patológicas con descenso del parámetro PR.

Patrones de compensación vestibular

Como se ha explicado en la introducción de este trabajo, el proceso de compensación vestibular incluye los mecanismos de restauración, habituación y adaptación (133,134). En el caso concreto de la neuritis vestibular, los dos mecanismos más importantes son la restauración y la adaptación. La restauración, que implica la recuperación del equilibrio electrofisiológico entre los núcleos vestibulares, es la responsable del aumento de ganancia en el oído patológico, en muchos casos hasta valores dentro de la normalidad, acompañada de la disminución de la asimetría objetivada en el vHIT. En nuestro estudio, un total de 17 pacientes (56,7%) mostraron aumento de la ganancia del oído patológico hasta alcanzar valores $\geq 0,80$. En concreto, en 15 pacientes (50%) se normalizaron las ganancias y desaparecieron las sacadas patológicas, en un paciente (3,33%) cambió el patrón de sacadas y en otro persistió el mismo tipo de sacadas. Magliulo (110) observó en su estudio que el 71,4% de los pacientes (20/28) tuvieron una recuperación completa al año, con todas las pruebas vestibulares (vHIT y VEMPs) dentro de la normalidad. El estudio de Joo Yang (163), que combinó los resultados de vHIT y prueba calórica, también reportó un aumento significativo en el número de pacientes con vHIT con ganancias normales en el seguimiento (38%) en comparación con el inicio (13%). Por su parte Búki y cols. (150) realizaron estudio de los tres conductos y objetivaron una normalización de la función del conducto horizontal en el 55% de los pacientes, del anterior en el 38% y del inferior en el 38%.

Los pacientes que no logran una recuperación completa de la función vestibular alcanzan la mejoría clínica a través de los mecanismos de adaptación que, en el caso concreto del reflejo vestibulo-ocular, consisten fundamentalmente en la generación de movimientos sacádicos correctores efectivos (141). Manzari y cols. (140) fueron de los primeros autores en reportar este fenómeno: es su artículo de 2013 describieron el caso de dos pacientes con neuritis vestibular; al primero se le realizó un vHIT de control a los 5 meses del diagnóstico y se vio una restauración completa de la función del conducto horizontal, mientras que en el segundo persistía a los 11 meses un deterioro de la función de dicho conducto, pero destacaba la presencia de sacadas encubiertas durante los giros de cabeza hacia el lado patológico. Ambos pacientes se encontraban asintomáticos.

Mientras que la sacada abierta (overt) es un indicativo claro de déficit vestibular agudo (71), la presencia de sacadas encubiertas (covert) implica que la disfunción vestibular está siendo compensada y la coordinación ojo-cabeza consigue anticipar los movimientos de la vida real (74). En nuestro estudio, hay 13 pacientes en los que se observó una persistencia de ganancia patológica: 8 pacientes presentaban el mismo patrón de sacadas que al inicio de la enfermedad (5 pacientes con ambos tipos de sacadas y patrón disperso, y 3 pacientes con sacadas overt de patrón disperso) mientras que en 5 pacientes se observó una modificación en el tipo de sacadas (figura 73). De estos últimos, dos pacientes mostraron un patrón de cambio que podríamos denominar favorable (flechas verdes) ya que desaparecieron las sacadas abiertas, mientras que llama la atención que en los otros tres casos este cambio fue desfavorable (flechas rojas).

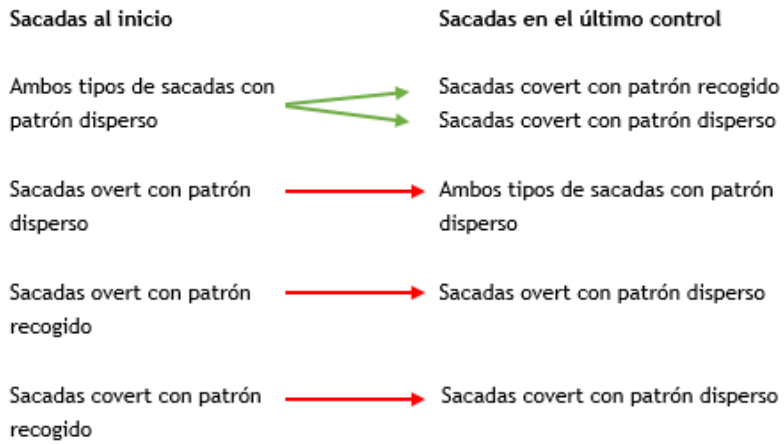


Figura 73. Cambio en el patrón de sacadas patológicas. Imagen propia.

Para ilustrar estos patrones de compensación, a continuación se muestra la evolución de algunos de nuestros pacientes.

En la figura 74 se muestra el caso de un paciente que al diagnóstico (A) presentaba una hipofunción izquierda con ganancia en oído patológico de 0,35 y presencia de sacadas tanto overt como covert. En el primer vHIT de control realizado a los 23 días del diagnóstico (B) mostró normalización de todos los parámetros con ganancia en oído patológico de 0,88, asimetría dentro de la normalidad (6%) y ausencia de sacadas patológicas.

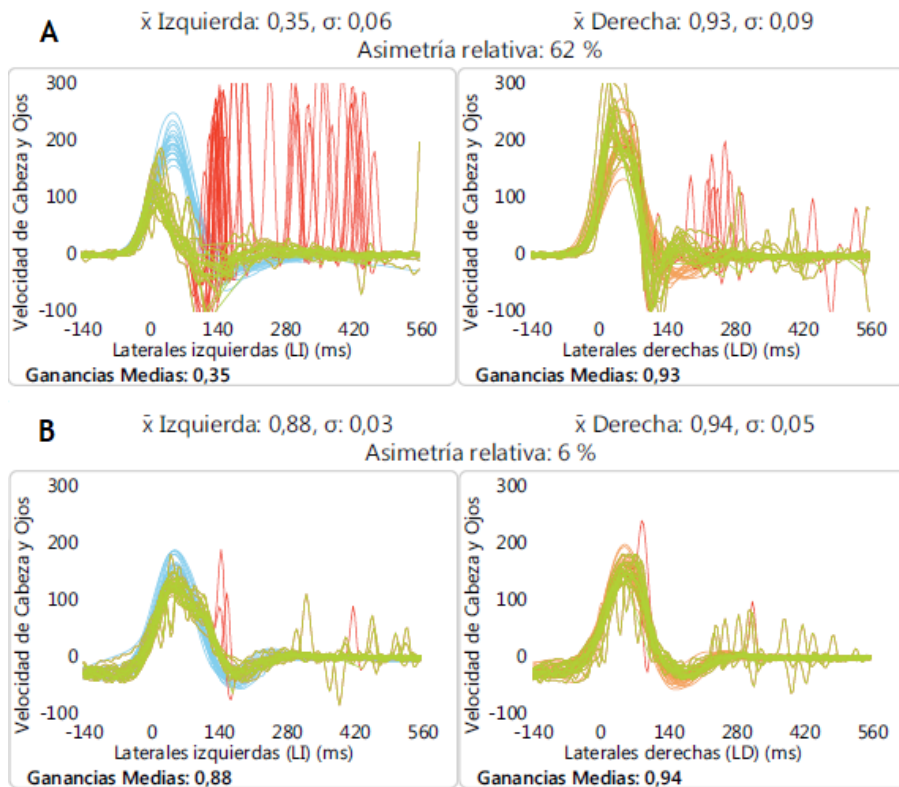


Figura 74. vHIT de paciente con normalización de todos los parámetros.

La figura 75 corresponde a un paciente con neuritis vestibular derecha. Se muestra el vHIT al diagnóstico (A) con ganancia muy baja (0,30) y sacadas bastante organizadas tanto overt como covert. El vHIT de control realizado a los 3 meses (B) muestra una ganancia y asimetría justo en el límite de la normalidad, con persistencia de alguna sacada covert patológica. En este paciente también se observa disminución de la ganancia del oído sano al diagnóstico, la cual se recupera a los 3 meses.

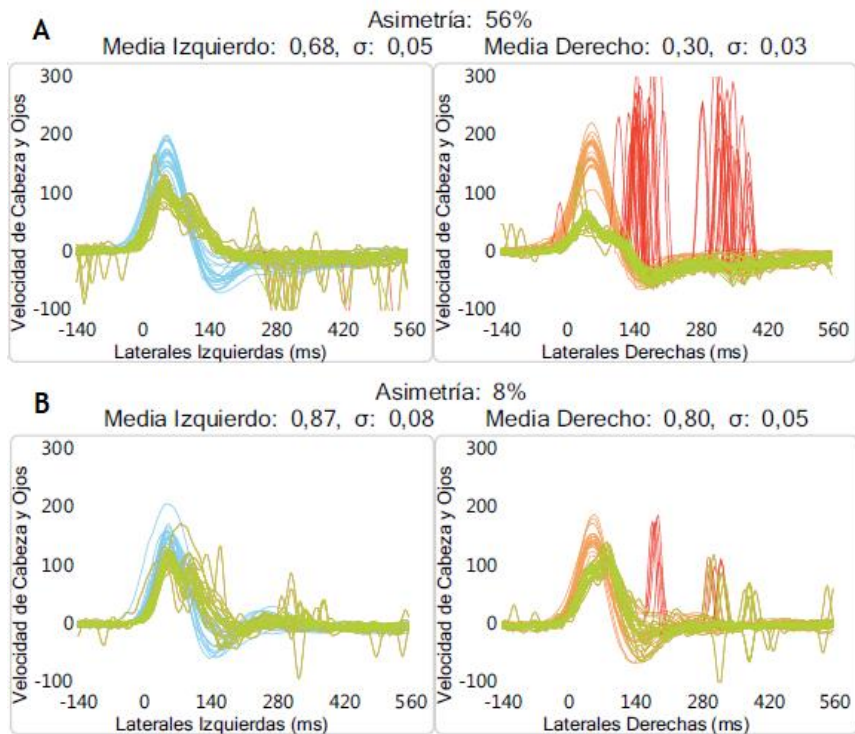


Figura 75. vHIT de paciente con normalización de ganancia pero persistencia de sacadas patológicas.

La figura 76 pertenece a un paciente con neuritis vestibular izquierda que al diagnóstico (A) presentaba disminución de ganancia tanto en oído patológico como en oído sano (0,34 y 0,77 respectivamente) con sacadas predominantemente overt dispersas. En el vHIT de control realizado a los 4 meses (B) la ganancia del oído sano se ha recuperado y la del oído patológico lo ha hecho de forma parcial, ya que sigue estando por debajo del límite normal (0,57). Se observa un patrón de sacadas más definido, con persistencia de sacadas overt y aparición de sacadas covert bastante agrupadas.

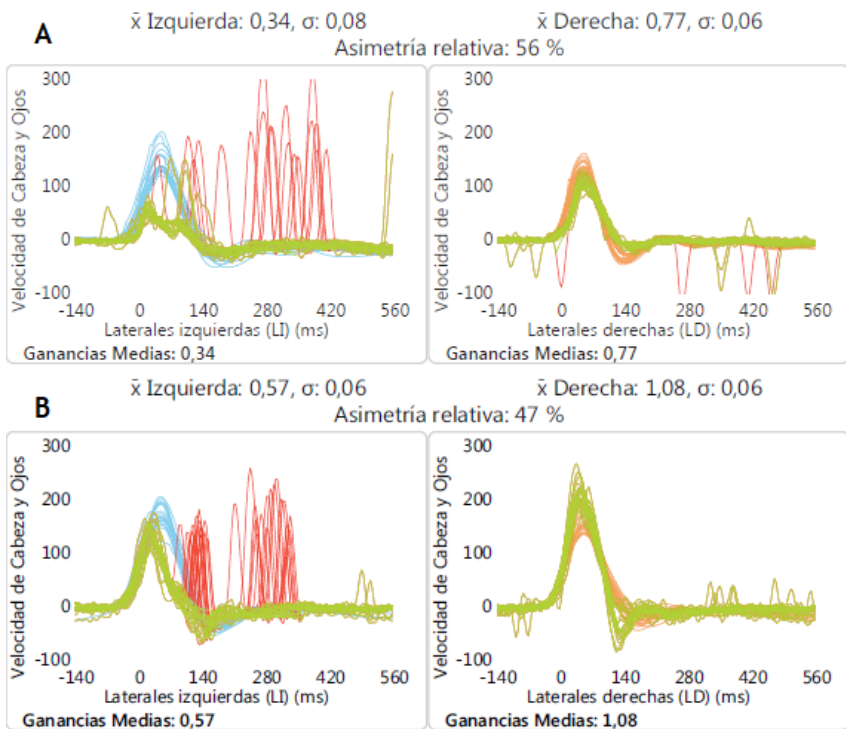


Figura 76. vHIT de paciente con persistencia de ganancia patológica y cambio en el patrón de sacadas.

Por último, en la figura 77 se muestra el caso de un paciente con neuritis vestibular derecha que presentaba al diagnóstico (A) disminución de ganancia en ambos oídos con sacadas dispersas de tipo overt y covert. En el vHIT de control la ganancia del oído sano se ha recuperado casi por completo (0,70) mientras que el oído derecho sigue mostrando ganancia patológica, lo que condiciona una asimetría mayor que en el registro previo. Además, persisten sacadas dispersas de ambos tipos con un aumento de su velocidad.

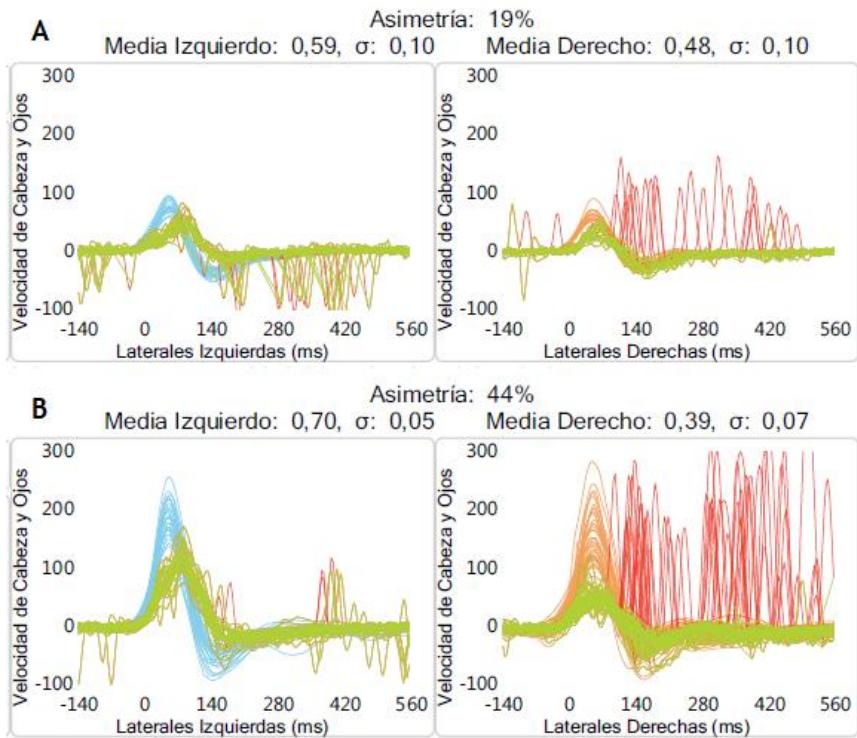


Figura 77. vHIT de paciente con persistencia de ganancia patológica y mismo patrón de sacadas.

V.1.3. Influencia de la topografía en las características y evolución de la neuritis vestibular.

Con el desarrollo de los potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMPs) y la prueba de impulso cefálico videoasistida (vHIT) es posible determinar las ramas del nervio vestibular dañadas. De esta forma se pueden clasificar los casos de neuritis vestibular en neuritis superior, neuritis inferior o neuritis total o completa, dependiendo de si hay afectación exclusiva de los conductos semicirculares horizontal y anterior, afectación exclusiva del conducto semicircular posterior, o afectación de los tres conductos, respectivamente. Varios autores han llevado a cabo estudios en los que determinan a través de distintas pruebas vestibulares la localización exacta del daño vestibular. El estudio ya mencionado de Büki (150) empleó el vHIT de los tres conductos para la clasificación de los casos de neuritis vestibular; de este modo, de los 44 casos estudiados, 19 casos (43%) corresponden a neuritis vestibular superior, 17 casos (38%) a neuritis completa y 4 casos (9%) a neuritis vestibular inferior. En los 4 casos restantes observaron una afectación leve y aislada del conducto horizontal. Guan en su estudio de 2017 (161) también se sirvió del vHIT para clasificar su serie de 33 casos, con un predominio claro de los casos de neuritis superior (66,7%) seguido por los casos de neuritis inferior (21,2%). En nuestro país, Lesmas y cols. combinaron los hallazgos de la prueba calórica y los VEMPs cervicales para determinar la topografía de la neuritis, encontrando un discreto predominio de los casos de neuritis vestibular completa (55,6%) frente a los casos de neuritis superior (44,4%) y ningún caso de afectación exclusiva de la rama inferior (176). Con la misma metodología, Hwang clasificó a la mayoría de sus pacientes en neuritis vestibular superior (67,4%) y tampoco encontró ningún caso de neuritis inferior (157). Por último, cabe destacar el estudio de Magliulo (110) que empleó la prueba calórica, vHIT de los tres conductos y VEMPs tanto cervicales como oculares para clasificar a sus pacientes en hasta seis tipos de neuritis vestibular, al subdividir los casos de neuritis superior e inferior en dos tipos (parcial y total) dependiendo de si se ven afectadas todas las estructuras inervadas por el nervio vestibular superior e inferior, respectivamente, o solo alguna de ellas.

Como vemos en todos estos estudios (salvo el de Lesmas) la afectación exclusiva del nervio vestibular superior es el hallazgo más frecuente, con un pequeño porcentaje de casos de neuritis inferior.

En la figura 78 se muestran los porcentajes de cada tipo de neuritis fundamental (completa, superior e inferior) en los distintos estudios consultados, incluyendo los datos correspondientes a nuestra muestra inicial de 38 pacientes.

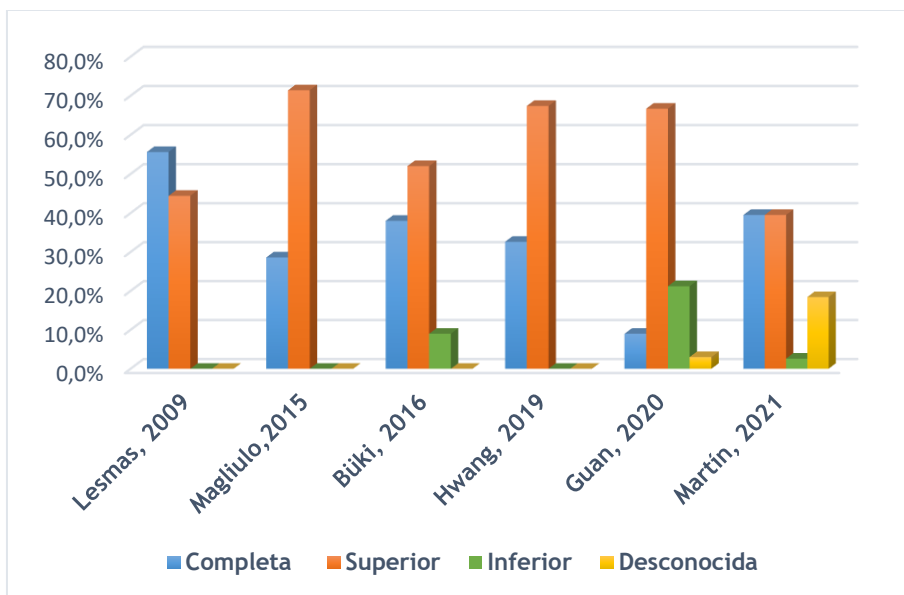


Figura 78. Tipos de neuritis vestibular en distintas series publicadas.

Parece claro, por tanto, que existe un cierto interés científico por conocer con exactitud la extensión del daño en los casos de neuritis vestibular; sin embargo, nosotros nos preguntamos si este dato es realmente importante desde el punto de vista clínico. Para ello, hemos analizado si existen diferencias en los parámetros del vHIT y en los mecanismos de compensación vestibular entre los dos tipos de neuritis más frecuentes (superior y completa).

La hipótesis planteada ha sido que los pacientes con neuritis vestibular superior tienen tasas de recuperación del reflejo vestibulo-ocular mayores que los pacientes con neuritis vestibular de ambos nervios vestibulares ya que, a priori, parece lógico pensar que aquellos pacientes con afectación de una sola rama vestibular tendrán menor afectación clínica y mejor compensación que aquellos con lesión de las dos ramas.

En primer lugar, hemos comprobado que no existen diferencias entre ambos grupos en ninguna característica epidemiológica ni clínica. Posteriormente, el estudio comparativo de ganancias y asimetría mostró pequeñas diferencias entre ambos grupos pero que en ningún caso fueron estadísticamente significativas. La recuperación de ganancia y asimetría con el paso del tiempo también fue muy similar para ambos tipos de neuritis, y tampoco se han obtenido diferencias en el tipo de sacadas ni en su evolución durante el seguimiento.

Para saber si nuestros datos coinciden con otros estudios, se ha revisado la literatura y hemos encontrado muy pocos artículos publicados que evalúen la influencia de la topografía en las características clínicas y en la recuperación de la neuritis vestibular. El estudio de Hwang (157) realizó la evaluación a través de la prueba calórica, comparando los resultados de paresia canalicular al diagnóstico y al cabo de 6 y 12 meses: el grado de paresia al inicio fue discretamente mayor en los pacientes con neuritis completa aunque sin diferencias significativas entre los dos grupos. Sin embargo, estos autores sí reportaron una mejor recuperación en el caso de los pacientes con neuritis superior, con una diferencia estadísticamente significativa en el grado de paresia en la prueba de control y un mayor porcentaje de casos con buena recuperación (paresia canalicular menor del 25%); en concreto, el 64,5% de pacientes en el grupo de neuritis superior en comparación con el 20% en el grupo de neuritis completa. Por su parte, el estudio de Lee y cols. (157), que evaluó retrospectivamente pacientes con neuritis vestibular superior, inferior y completa, observó que los pacientes con neuritis inferior tuvieron una duración de los síntomas y un tiempo de hospitalización menor que los otros grupos, así como una desaparición más temprana del nistagmo espontáneo y un menor tiempo de seguimiento. Por el contrario, los pacientes con neuritis superior y

completa mostraron resultados muy similares entre ellos en estos parámetros. Sin embargo, aunque se realiza vHIT para el diagnóstico de los pacientes, este estudio no analizó los hallazgos de dicha prueba en los distintos grupos ni su evolución.

A la vista de nuestros resultados podemos concluir que, ante un caso de neuritis vestibular con registro de vHIT de los conductos horizontales claramente patológico, investigar si la rama inferior del nervio vestibular también está afectada no sería imprescindible desde el punto de vista clínico, ya que esta información no parece orientarnos hacia un mejor o peor pronóstico ni va a cambiar nuestra actitud terapéutica. Nuestro hallazgo nos parece relevante sobre todo para la actividad asistencial de aquellos especialistas en Otorrinolaringología que no disponen de un gran repertorio de pruebas vestibulares instrumentales en su hospital o no tienen suficiente experiencia en la realización del impulso cefálico de los canales verticales. Por ello creemos que el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con neuritis vestibular puede llevarse a cabo de forma correcta mediante vHIT de los conductos horizontales, reservando las otras pruebas vestibulares para aquellos casos con dudas diagnósticas (confirmar una neuritis aislada de la rama inferior o diferenciar una posible neuritis de un evento vascular central) o de cara a la investigación clínica.

Por otra parte, a pesar de que no hayamos encontrado diferencias significativas, llama la atención que en el grupo de neuritis vestibular completa hay una tendencia a presentar ganancias en oído patológico mayores que las del grupo de neuritis vestibular superior, tanto en el momento del diagnóstico como en los sucesivos controles. Las ganancias del oído sano también fueron discretamente mayores en los pacientes con neuritis vestibular completa salvo en el control de los 3-6 meses, y se obtuvo una asimetría menor para la neuritis completa en todos los controles. Además, al comparar los distintos patrones de compensación, también se ha observado una mayor frecuencia del primer patrón (normalización de ganancia y desaparición de sacadas patológicas) en los pacientes con neuritis completa (60% frente al 40% en el grupo de neuritis superior).

Encontrar una explicación a este fenómeno es difícil ya que la fisiopatología de la neuritis vestibular sigue siendo un tema controvertido, aunque hoy en día la reactivación del virus herpes simple (VHS-1) parece ser la hipótesis más justificada. La infección primaria por VHS-1, que suele tener lugar en la mucosa oral, produciría la lisis de las células epiteliales con la consiguiente liberación del virus, el cuál puede acceder a las fibras nerviosas y llegar por vía retrógrada a las neuronas del ganglio trigémino. Se cree que desde allí el virus viaja hasta el ganglio geniculado a través del nervio lingual, y de éste al ganglio vestibular a través de anastomosis facio-vestibulares. Algunos estudios han demostrado que estas anastomosis son más frecuentes con la parte superior del ganglio vestibular, lo que puede condicionar una mayor tasa de afectación del nervio vestibular superior (101). Además, se postula que las diferencias en longitud y calibre entre el canal óseo del nervio vestibular superior e inferior, junto con una inervación redundante del sáculo y el conducto semicircular superior, pueden explicar también la mayor afectación del nervio vestibular superior (150). El hallazgo anteriormente comentado de Lee y cols. (157), en cuyo estudio observaron una menor repercusión clínica y mejor recuperación en los pacientes afectados de neuritis vestibular inferior, puede explicarse por esta misma característica anatómica del nervio vestibular inferior, ya que se ha visto que hasta en el 65% de los casos este nervio consta de dos ramas separadas que viajan por dos canales óseos distintos, de modo que podría haber afectación de una sola de esas ramas. En nuestro caso, una de las primeras hipótesis que hemos considerado para explicar por qué los pacientes con neuritis superior tienen mayor afectación inicial, es que en estos casos la reacción inflamatoria, al quedar restringida a un área nerviosa menor, es mucho más intensa, genera una mayor vasodilatación y edema y una mayor destrucción axonal, mientras que en los casos de neuritis completa los mediadores inflamatorios se dispersan a través de una mayor área nerviosa, generando un edema más difuso, y por ello, menor daño axonal y menor repercusión funcional.

Sin embargo, al revisar la literatura en busca de artículos que respalden esa teoría hemos encontrado algunos estudios que nos hacen plantear otros posibles mecanismos. El estudio de Arbusow (177) demostró que el virus herpes simple no sólo queda acantonado a nivel del ganglio vestibular, sino que también se halló su ADN en las estructuras del laberinto periférico (tanto conductos semicirculares como utrículo y sáculo). Un año antes, estos mismos autores también reportaron la presencia de VHS-1 a nivel de los núcleos vestibulares, de modo que el virus puede ser capaz de migrar en algunos casos desde el ganglio vestibular hacia el sistema nervioso central, o incluso podría haber una infección latente primaria de los núcleos vestibulares (a través de linfocitos T portadores del virus que viajan por la sangre) y desde allí se produciría de forma secundaria su migración al nervio vestibular (178). Por otra parte, el estudio mediante resonancia magnética con gadolinio de Byun y cols. (179) mostró captación de contraste sugestiva de inflamación del nervio vestibular en el 69% de sus pacientes con neuritis vestibular. Sin embargo, en el 31% restante no se encontraron estos cambios a pesar de exploración clínica, prueba calórica y vHIT compatibles con neuritis vestibular, lo que hace pensar que la reacción inflamatoria producida por la reactivación del VHS-1 no es igual de intensa en todos los pacientes. De hecho, en algunos de los pacientes de ese estudio también se observó captación de contraste a nivel de conductos semicirculares, órganos otolíticos e incluso cóclea, sin que hubiese alteración auditiva. Por último, los pacientes con resonancia magnética normal tenían una menor paresia canalicular y una ganancia en el vHIT mayor que los pacientes con resonancia positiva, si bien esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Todos estos estudios nos hacen pensar que el mecanismo fisiopatológico que subyace en la neuritis vestibular puede diferir mucho de unos pacientes a otros, de modo que en algunos de ellos no se produce reacción inflamatoria a nivel del nervio o es tan débil que no llega a reflejarse en las pruebas de imagen. Por ello pensamos que la afectación del reflejo vestíbulo-ocular en los pacientes con neuritis vestibular puede no estar tanto en relación con la extensión de la lesión sino con el grado de respuesta inflamatoria que el paciente genera ante esa posible reactivación del VHS-1 (o ante otros eventos

desencadenantes aún no demostrados). Esta reacción inflamatoria podría depender de otros factores, como el número de estructuras con partículas de virus latente, la carga viral o factores intrínsecos del paciente (incluida la edad que veremos más adelante). Además, como se expuso al hablar del estudio de Magliulo (110), en algunos casos de neuritis vestibular no se produce afectación de todas las estructuras inervadas por el nervio superior y/o inferior, sino que se han descrito casos en los que hay afectación aislada de alguno de los conductos semicirculares, del utrículo o del sáculo; por tanto, puede que no todos nuestros pacientes con neuritis superior o completa tengan el mismo número de estructuras periféricas afectadas y, por ello, los hallazgos al comparar ambos grupos no aporten resultados valorables. Por último, debemos remarcar una vez más que esa diferencia de ganancia entre ambos tipos de neuritis no fue estadísticamente significativa y, por tanto, no podemos descartar que sea debida solo al azar.

V.1.4. Influencia de otros factores en las características y evolución de la neuritis vestibular.

Edad

Como se recoge en el artículo de Rauch y cols. (180), numerosos estudios realizados en huesos temporales han demostrado que con la edad se produce una degeneración progresiva de las otoconias, así como una disminución de las células ciliadas del vestíbulo y de las neuronas vestibulares tanto en el ganglio de Scarpa como en la mayoría de los núcleos vestibulares (181). Sin embargo, este deterioro progresivo del sistema vestibular no parece acompañarse de una clara afectación del reflejo vestíbulo-ocular. Diversos estudios centrados en la evolución del RVO reportaron pequeños cambios en la ganancia en los conductos horizontales en sujetos sanos con la edad pero sin diferencias significativas entre los grupos de edad evaluados (182,183). El estudio reciente de Treviño (184) comparó la ganancia del RVO medida mediante vHIT en los distintos grupos de edad (por décadas) y aunque observaron un leve descenso de la ganancia a medida que aumentaba la edad según el coeficiente de correlación de Pearson, no obtuvieron

diferencias significativas al realizar la comparación de medias entre los grupos. Sin embargo, unos años antes Kim y cols. (185) realizaron un estudio similar con una muestra de gran tamaño (835 sujetos) y reportaron una correlación negativa entre la edad y la ganancia del RVO medida por coeficiente de correlación de Pearson; además observaron que la ganancia del conducto horizontal era menor en pacientes mayores de 70 años en comparación con los menores de esa edad, mientras que encontraron diferencias para los conductos verticales a partir de los 80 años. Por último, el estudio de Matíño (175) tuvo en cuenta tanto edad como velocidad de los impulsos y comunicaron que para los impulsos de cabeza de alta velocidad, la ganancia del RVO comenzaba a reducirse a partir de los 71 años mientras que para los impulsos de baja velocidad no se hallaron diferencias hasta los 91 años. Además, observaron un mayor número de sacadas de refijación en los pacientes mayores de 70 años. Por tanto, parece que la capacidad para mantener un adecuado reflejo vestíbulo-ocular se mantiene hasta edades avanzadas, probablemente como consecuencia de un buen control por parte del cerebelo que compensa el deterioro del sistema vestibular periférico propio de la edad (183). De todas formas, hay que tener en cuenta que el mantenimiento del equilibrio no depende solo del buen rendimiento del reflejo vestíbulo-ocular, sino que otros reflejos como el vestíbulo-espinal o la información visual y propioceptiva son fundamentales para garantizar un buen equilibrio y control postural, y todos estos sistemas se ven afectados en mayor o menor medida con el paso de los años.

Ahora bien, ¿qué ocurre cuando la función vestibular se ve afectada de forma aguda en una neuritis vestibular? ¿La edad influye en los mecanismos de recuperación del RVO en estos casos? Aunque responder a esta pregunta no es el objetivo principal de este trabajo, hemos hecho un análisis de este factor y hemos observado que los pacientes mayores de 65 años de nuestro estudio tienen más dificultades para recuperar la ganancia del oído afectado que los pacientes de edad media y jóvenes. En los pacientes mayores apenas se produce recuperación de la ganancia con el paso del tiempo mientras que en los pacientes jóvenes se observa un aumento significativo de la ganancia ya desde las 3-4 semanas, y desde los 3-6 meses en los pacientes de

edad media. Por otra parte, también se observan diferencias en el oído sano en los distintos grupos de edad: los pacientes jóvenes presentan al inicio ganancias disminuidas en el oído contralateral a la lesión pero se recuperan precozmente en el primer control, acompañando al aumento de ganancia del oído patológico; en los pacientes de edad media la ganancia del oído sano se mantiene en niveles de normalidad tanto al inicio como durante el seguimiento, mientras que en los pacientes mayores se observan ganancias al inicio más elevadas que en los otros grupos de edad para después producirse un descenso con el tiempo. Los distintos comportamientos tanto del oído patológico como del oído sano observados en nuestros pacientes se explican por los procesos de compensación vestibular que se ponen en marcha tras un déficit vestibular unilateral agudo, cuyo objetivo es mantener una actividad simétrica entre ambos vestíbulos y que ya se comentaron en apartados anteriores: tras un fallo vestibular unilateral agudo las respuestas del RVO al lado del déficit pueden aumentar con el tiempo, debido a la recuperación de la actividad del sistema vestibular periférico, mientras que las respuestas del RVO para las rotaciones al lado sano pueden disminuir para alcanzar niveles similares al oído patológico y así reducir la asimetría (165). En nuestro estudio observamos que los pacientes jóvenes tienen una buena recuperación de la actividad del oído patológico, con un aumento progresivo de la ganancia con el paso del tiempo, acompañado de un aumento paralelo de la ganancia del oído sano, para conseguir un nivel bajo de asimetría entre ambos lados. Sin embargo, en los pacientes mayores de 65 años en los que no se observa una clara recuperación del sistema periférico ya que apenas aumenta la ganancia del oído patológico, se produce una disminución de la ganancia del oído sano con el objetivo de igualar la actividad de ambos vestíbulos.

Cuando analizamos el número de pacientes que logra una normalización de la ganancia en cada grupo de edad, vemos que este es mayor en pacientes jóvenes y de mediana edad (por encima del 60% en ambos grupos) que en pacientes mayores (40%), si bien esta diferencia no ha sido estadísticamente significativa. Por tanto, podemos concluir que, aunque los sujetos sanos son capaces de mantener un buen rendimiento del reflejo vestíbulo-ocular hasta edades avanzadas,

cuando se produce un fallo agudo en el sistema vestibular los pacientes mayores tienen muchas más dificultades para recuperar o compensar este daño que los pacientes más jóvenes.

Solo hemos encontrado un estudio similar al nuestro en el que se compararon los resultados del vHIT tanto al diagnóstico como a las 13 semanas de evolución de la neuritis vestibular en tres grupos de edad (23-35 años, 43-58 años y 60-74 años) (186). Estos autores evaluaron a los pacientes a través de prueba calórica, sillón rotatorio y vHIT, y tan solo obtuvieron diferencias significativas al comparar los datos relativos al control de la postura y la marcha, con una mayor afectación en los pacientes ancianos que en los otros dos grupos de edad. Al contrario de nuestro estudio, no observaron diferencias significativas en la ganancia del RVO medida por vHIT de los conductos horizontales ni en el inicio ni en el seguimiento, aunque sí obtuvieron tasas de recuperación completa (paresia canalicular <10%) algo mayores en pacientes jóvenes (50% en jóvenes, 40% en mediana edad y 33% en ancianos), pero sin diferencias estadísticamente significativas.

A continuación, se exponen otros estudios sobre neuritis vestibular que, a pesar de no centrarse en el análisis del reflejo vestíbulo-ocular a través del vHIT, apoyan nuestros resultados. El estudio de Brodsky (187) se centró en el análisis de la neuritis en niños y adolescentes y reportaron una mayor recuperación en el caso de menores de 15 años en comparación con los adolescentes de 15 a 19 años. Yan y cols. (188) compararon hasta cuatro grupos de pacientes (adolescentes, adultos jóvenes, mediana edad y mayores), pero usaron la prueba calórica como criterio para diagnosticar la neuritis vestibular y el vHIT sólo como prueba complementaria sin reportar los resultados de ganancia de sus registros. Estos autores concluyeron que la respuesta calórica es más baja en los pacientes mayores que en el resto de los grupos. Por otro lado, Adamec (189) reportó en su estudio que tanto la edad como la presencia de lesiones crónicas en sustancia blanca observadas en resonancia magnética eran predictores positivos para el desarrollo de insuficiencia vestibular crónica después de una neuritis vestibular. Además, desde el punto de vista fisiopatológico, se sabe que el neurotransmisor GABA es el principal mediador del reflejo vestíbulo-ocular y está implicado en la recuperación funcional después de una

lesión aguda del vestíbulo. Estudios en ratas han demostrado que este sistema se encuentra alterado en mayor medida y durante más tiempo en sujetos de edad avanzada en comparación con sujetos jóvenes (190).

Por otra parte, es muy llamativo el hecho de que los pacientes jóvenes tengan una mayor afectación de la ganancia del RVO en el momento inicial de la neuritis en comparación con los pacientes de edad media, y éstos en comparación con los pacientes mayores, si bien es cierto que esta diferencia no es estadísticamente significativa. Como ya dijimos antes, esta disminución marcada de la ganancia del oído patológico en los pacientes jóvenes se acompaña también de un descenso de la ganancia del oído sano, con el objetivo de reducir la asimetría entre ambos vestíbulos. No hemos encontrado ningún estudio publicado que evalúe este parámetro y creemos que es un dato a tener en cuenta para futuras investigaciones.

Una posible explicación a este fenómeno puede ser una base fisiopatológica diferente en los distintos sujetos: es posible que en los pacientes jóvenes la neuritis vestibular sea consecuencia de la reactivación del VHS-1 (u otros agentes virales), lo que provoca una cascada inflamatoria intensa a nivel del nervio vestibular donde predomina el edema, con atrapamiento del nervio en su canal óseo, con una gran repercusión inicial a nivel funcional pero que después, gracias al tratamiento con corticosteroides o a la propia capacidad intrínseca de recuperación de los sujetos jóvenes, se resuelve sin dejar un daño permanente en su función. Por su parte, los pacientes mayores de 65 años probablemente tengan un deterioro progresivo de su sistema inmune con una respuesta mucho más limitada para hacer frente a la reactivación del virus herpes; de este modo la reacción inflamatoria inicial sería mucho menor, con una menor afectación de la función vestibular, pero a largo plazo la capacidad de recuperación sería también menor.

Otra posible explicación se basaría en la mayor frecuencia de factores de riesgo cardiovascular que suele observarse en pacientes mayores. Es posible que en estos casos los fenómenos de vasoespasmo e isquemia sean mucho más importantes, de modo que la reactivación del VHS-1 no sea el desencadenante inicial, sino un fenómeno isquémico primario localizado a nivel de la arteria vestibular anterior.

En este sentido conviene mencionar el estudio de Han y cols. (191), en el que compararon sujetos con neuritis vestibular y sujetos sanos y obtuvieron una mayor prevalencia de placas carotideas de arterioesclerosis en los sujetos con neuritis; sin embargo, su muestra incluyó a pacientes desde 27 a 92 años y no analizaron si estas placas eran más frecuentes en los sujetos mayores. Previamente Oron y cols. reportaron en su estudio una mayor prevalencia de hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular previo, obesidad y tabaquismo en los pacientes con neuritis vestibular que en la población general; además, obtuvieron una correlación positiva entre la edad y el número de factores de riesgos cardiovascular (151).

Como conclusión, en pacientes mayores debemos pensar siempre en la posibilidad de un evento isquémico localizado, sobre todo si se asocian factores de riesgo cardiovascular, y debemos tener en cuenta que probablemente la recuperación sea más lenta y parcial. Aunque no lo hemos abordado en este estudio, podría ser interesante analizar la presencia de factores de riesgo cardiovascular en nuestros pacientes y determinar si efectivamente son más frecuentes en sujetos mayores y si se relacionan con los valores de ganancia y la evolución de la neuritis.

Rehabilitación vestibular

Por último, hemos realizado un pequeño análisis relativo a la rehabilitación vestibular, con el objetivo de establecer aquellos factores que se relacionan con una mayor frecuencia de prescripción. En nuestro estudio se realizó rehabilitación vestibular en 12 pacientes (40% de la muestra), la cual se pautó habitualmente en el primer control de las 3-4 semanas en aquellos sujetos que no presentaron una mejoría clínica significativa. En el análisis de resultados hemos visto que los pacientes que en ese primer control tenían ganancias en el oído patológico por debajo de 0,50 y en aquellos en los que persistían sacadas patológicas (sobre todo asociación de covert y overt) fueron a los que se les pautó con más frecuencia rehabilitación vestibular. Sin embargo, ni la ganancia ni el tipo de sacadas presentes al diagnóstico se han asociado con una mayor frecuencia de esta terapia.

En 2015 McDonnell y Hillier (124) realizaron una revisión sistemática sobre los resultados de la rehabilitación vestibular en la disfunción vestibular unilateral periférica y concluyeron, con un grado de evidencia moderado-alto, que es un tratamiento seguro y eficaz que resuelve los síntomas y mejora el funcionamiento a medio plazo en todos los casos de vestibulopatía unilateral periférica, salvo en el grupo de VPPB, en el que las maniobras de reposicionamiento son más efectivas a corto plazo. Por otra parte, no encontraron evidencia suficiente para discriminar entre diferentes formas de rehabilitación vestibular. El nuestro caso, el tipo de rehabilitación vestibular se ajustó a las necesidades individuales de cada paciente, teniendo en cuenta su edad y la posibilidad de traslado al centro hospitalario, entre otros factores.

La literatura consultada sobre rehabilitación vestibular en los casos concretos de neuritis vestibular también confirma sus beneficios: en 1998 Strupp y cols. (192) realizaron el primer estudio prospectivo para evaluar los beneficios de la rehabilitación vestibular, y para ello seleccionaron a pacientes diagnosticados de neuritis vestibular. En este trabajo compararon la mejoría en el reflejo vestíbulo-ocular a través de la medida de la torsión ocular, la percepción a través de la vertical visual subjetiva, y el control postural a través de los valores de la trayectoria de balanceo total, en 19 pacientes con ejercicios vestibulares y 20

pacientes sin ejercicios. Como resultado obtuvieron unos valores de balanceo total significativamente mejores en los pacientes con rehabilitación vestibular, si bien no hubo diferencias en los otros dos parámetros. Recientemente, Tokle (193) ha publicado los hallazgos de su estudio prospectivo en el que compararon un grupo de pacientes con neuritis vestibular tratados solo con corticoterapia y medidas generales con otro grupo en el que además se realizó rehabilitación vestibular. En este estudio se halló una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo de rehabilitación vestibular en el parámetro “mareo subjetivo percibido por el paciente” así como en las puntuaciones de los cuestionarios Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Visual Analog Scale-C (sensación de inestabilidad y desequilibrio al estar de pie o caminar) y DHI (Dizziness Handicap Inventory). Por otro lado, Ismail y cols. realizaron también un estudio prospectivo comparando los resultados tanto en la prueba calórica como en los VEMPs cervicales y en el cuestionario DHI de tres grupos de pacientes: uno tratado solo con corticosteroides, otro con rehabilitación vestibular y otro con la combinación de ambos, sin encontrar diferencias significativas entre los tres grupos (194). Por último, el grupo de Lacour pretende averiguar cuál es el mejor momento para iniciar los ejercicios de rehabilitación vestibular en los pacientes con déficit periférico unilateral (195). Para ello realizaron un estudio prospectivo en el que los pacientes llevaron a cabo ejercicios activos de estabilización de la mirada, pero un grupo comenzó en las dos primeras semanas después del inicio de los síntomas, otro grupo entre la 3ª y la 4ª semana, y un último grupo pasado el primer mes. Los resultados de este estudio mostraron cómo todos los grupos mejoraron significativamente las puntuaciones en el cuestionario DHI, pero esta mejoría fue mayor en los pacientes que comenzaron la rehabilitación de forma temprana (en las primeras dos semanas); además en este grupo se observaron mejores resultados en la agudeza visual dinámica, así como un mayor aumento de ganancia del RVO y un menor porcentaje de sacadas compensatorias en el vHIT.

Por tanto, con independencia del tipo de rehabilitación que se vaya a pautar, reconocer de forma temprana aquellos pacientes que más se pueden beneficiar de esta terapia es fundamental, ya que se ha demostrado que cuanto antes se comience con la rehabilitación vestibular mejores resultados se van a obtener. En nuestro estudio no hemos visto una asociación entre los parámetros iniciales del vHIT y la frecuencia de rehabilitación vestibular pero sí con los datos obtenidos en el control de las 3-4 semanas. Por eso pensamos que es clave realizar este primer control dentro de los primeros 30 días después del inicio de los síntomas, para identificar a aquellos pacientes con escasa recuperación de la ganancia del reflejo vestíbulo-ocular y poder comenzar en ellos un programa de rehabilitación vestibular de forma precoz. No obstante, dado que el análisis de la rehabilitación vestibular y los hallazgos del vHIT son un objetivo secundario de este estudio, creemos que es interesante realizar estudios específicos que evalúen si existen parámetros en el vHIT al diagnóstico que nos ayuden a predecir una mala recuperación y la necesidad de rehabilitación vestibular en los pacientes con neuritis vestibular. En esta línea, debemos volver a comentar el estudio reciente de Lacour (167), que concluye que el inicio precoz de la rehabilitación vestibular es imprescindible para la adecuada recuperación de los pacientes con déficit vestibular unilateral pero no suficiente, ya que los valores de ganancia del RVO inicial también son determinantes en esta recuperación. En este estudio, observan que los pacientes con ganancias iniciales por encima de 0,20 tienen una mayor tasa de recuperación completa que aquellos con ganancias por debajo de ese umbral.

V.2. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

Por último, exponemos las limitaciones de este estudio. Como se ha explicado en el apartado de material y métodos, el estudio se ha llevado a cabo dentro de la actividad otorrinolaringológica habitual del hospital. Por este motivo, a pesar de haber establecido un calendario de revisiones, éstas se han adaptado a las necesidades clínicas de cada paciente y también a las necesidades propias de la Unidad, con una carga asistencial elevada. De este modo se explica el hecho de que no todos los pacientes hayan realizado los últimos controles, ya que en algunas ocasiones el paciente se encontraba ya asintomático y con pruebas dentro de la normalidad en la primera o segunda revisión y no se ha considerado necesario realizar un nuevo control.

Conviene recordar también que la muestra inicial de 38 pacientes se vio reducida en 8 pacientes debido a la no disponibilidad o avería del equipo de VEMPs en determinados momentos, con la consiguiente imposibilidad para determinar la topografía de la lesión, y a las pérdidas de pacientes durante el seguimiento. Sin embargo, la muestra final de 30 pacientes posee la potencia estadística suficiente para responder a la hipótesis de estudio planteada.

Por otro lado, la evaluación inicial del paciente (anamnesis y exploración otoneurológica en el momento del diagnóstico) así como las pruebas de función vestibular (tanto VEMPs como vHIT), no han sido realizadas siempre por el mismo especialista. Sin embargo, siempre se han llevado a cabo dentro de la Unidad de Otoneurología y han sido revisada por los dos especialistas responsables de dicha unidad, que son los directores de esta tesis. En este sentido, algunos estudios han observado diferencias significativas en los resultados del test de impulso cefálico videoasistido cuando éste es realizado por distintos examinadores, sobre todo a nivel de la ganancia, y más acentuadas en el estudio de los conductos verticales (196). Sin embargo, la aparición de sacadas correctoras no parecer verse tan influenciada por el examinador (197).

Además, en el vHIT sólo se han estudiado los conductos horizontales ya que la exploración de los conductos verticales es, en general, mucho más difícil, sobre todo en personas de edad avanzada que no suelen realizar una adecuada apertura ocular. Por tanto, los resultados de la exploración de estos conductos son menos fiables y basar nuestro estudio en dicha prueba nos parecía asumir un riesgo de error muy elevado. Por ello, decidimos estudiar la afectación del nervio vestibular inferior a través del VEMP cervical.

Por último, dado que el software utilizado para la realización de la prueba de impulso cefálico no incluía el cálculo del parámetro PR (73) al inicio del estudio, la clasificación del patrón de sacadas en recogido o disperso se ha realizado en muchos casos de forma subjetiva, de acuerdo con la apreciación conjunta de la investigadora principal y los dos responsables de la Unidad de Otoneurología del Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela. Por ello, los resultados relativos a este parámetro deben interpretarse con cautela.

VI. CONCLUSIONES

1. Los hallazgos fundamentales del registro vHIT en nuestros pacientes con neuritis vestibular en fase aguda han sido la disminución de la ganancia del RVO en el oído afecto y el aumento de asimetría de ganancia, así como la visualización de sacadas correctoras de características patológicas, con un predominio de sacadas combinadas tipo overt y covert con patrón disperso.
2. Durante el seguimiento se han observado cambios en el registro vHIT, tanto en la ganancia del RVO como en el tipo de sacadas correctoras, reflejo de los mecanismos de compensación vestibular (fundamentalmente restauración y adaptación).
3. La mitad de nuestros pacientes han logrado la restauración completa de la función vestibular, con recuperación de la ganancia del RVO del oído patológico y desaparición de las sacadas correctoras patológicas.
4. En aquellos pacientes que no lograron la restauración del reflejo vestíbulo-ocular, hemos observado una transformación en el tipo de sacadas correctoras; en concreto, lo más frecuente ha sido la sustitución de ambos tipos de sacadas por un solo tipo de sacada, habitualmente covert. No se han observado cambios en el patrón de sacadas, con un predominio del patrón disperso durante todo el seguimiento.
5. En nuestro estudio la afectación exclusiva de la rama vestibular superior ha sido igual de frecuente que la afectación conjunta de ambas ramas vestibulares. No ha habido ningún caso de neuritis aislada de la rama inferior.

6. No se han observado diferencias en las características epidemiológicas y clínicas de la neuritis vestibular en función de la topografía de la misma.
7. Los pacientes con neuritis vestibular con afectación exclusiva de la rama vestibular superior han mostrado ganancias del RVO y sacadas correctoras muy similares a los pacientes con afectación de ambas ramas vestibulares, tanto en el momento del diagnóstico como durante el seguimiento.
8. El 40% de los pacientes con neuritis vestibular superior tuvieron una recuperación completa de la función vestibular frente al 60% de los pacientes con neuritis completa. Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa.
9. Por tanto, según los resultados de este estudio, la afectación de ambas ramas vestibulares frente al daño exclusivo de la rama vestibular superior no implica diferencias significativas en la evolución de los pacientes y, por ello, consideramos que su determinación no es imprescindible desde el punto de vista clínico.
10. La edad podría tener un papel fundamental en los mecanismos de compensación vestibular: según nuestros hallazgos, los pacientes jóvenes suelen tener una mayor afectación inicial pero con capacidad de recuperación rápida, mientras que los pacientes mayores tienen menos probabilidades de recuperación o lo hacen más lentamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Soriano F. Organogénesis de la cabeza y el cuello. En: Suárez-Nieto C, Gil-Carcedo García L, Marco-Algarra J, Medina JE, Ortega-Del Álamo P, Trinidad-Pinedo J, editores. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 25–35.
2. Schoenwollf GC, Bleyl SB, Brauer PR, Francis-West PH. Development of the ears. En: Schoenwollf GC, Bleyl SB, Brauer PR, Francis-West PH, editors. Larsen's Human Embryology. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2015. p. 473–87.
3. Gil-Carcedo García L, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E. Filogenia y ontogenia del oído. En: Gil-Carcedo García L, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E, editores. Otología. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 3–17.
4. Carlson BM. Sense organs. En: Carlson BM, editor. Human Embryology and Developmental Biology. 6th ed. St. Louis: Elsevier Inc.; 2019. p. 255–78.
5. Van Den Abbeele T, Herman P, Portier F, Marianowski R, Copin H, Tran Ba Huy P. Embriología del oído interno. EMC - Otorrinolaringol. 2000;29(1):1–10 [original: Herman P, Van Den Abbeele T, Portier F, Marianowski R, Copin H, Tran Ba Huy, P. Embryologie de l'oreille interne. Encycl Méd Chir Oto-rhinolaryngologie. 20-005-A-40, 1997, 10 p.].
6. Sauvage J, Puyraud S, Roche O, Rahman A. Anatomía del oído interno. EMC - Otorrinolaringol. 2000;29(1):1–19.

7. Hain T, Helminski J. Anatomy and physiology of the normal vestibular system. En: Herdman S, Clendaniel R, editors. Vestibular rehabilitation. 4th ed. Philadelphia: F.A. Davis Company; 2014. p. 2–19.
8. Gil-Carcedo García L, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E. Anatomía del oído. En: Gil-Carcedo García L, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E, editores. Otorología. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 19–43.
9. Fife TD. Overview of anatomy and physiology of the vestibular system. En: Eggers SD, Zee DS, editors. Vertigo and imbalance: clinical neurophysiology of the vestibular system. Handbook of clinical neurophysiology, vol 9. 1st ed. The Netherlands: Elsevier; 2010. p. 5–17.
10. Basterra Alegría J. Oído interno: bases embriológicas, anatomía clínica y fisiología aplicada. En: Basterra Alegría J, editor. Otorrinolaringología y patología cervicofacial. 2ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2015. p. 13–20.
11. Gulya A. Anatomy and embryology of the ear. En: Hughes GB, Pensak ML, editors. Clinical Otology. 3rd ed. New York: Thieme; 2007. p. 3–28.
12. Adunka OF. Anatomy of the temporal bone and adjacent structures. En: Adunka OF, Buchman CA, editors. Otology, neurotology and lateral skull base surgery: an illustrated handbook. 1st ed. New York: Thieme; 2011. p. 28–52.
13. Spickler EM, Govila L. The vestibulocochlear nerve. Semin Ultrasound CT MR. 2002;23(3):218–37.

14. Díaz-Fernández C, Álvarez-Méndez J, Suárez-Nieto C. Anatomía del sistema vestibular periférico y central. En: Suárez-Nieto C, Gil-Carcedo García L, Marco-Algarra J, Medina JE, Ortega-Del Álamo P, Trinidad-Pinedo J, editores. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 879–911.
15. Young B, O'Dowd G, Woodford P. Special sense organs. En: Young B, O'Dowd G, Woodford P, editors. Wheater's Functional Histology. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Ltd; 2014. p. 402–27.
16. Dickman J. Vestibular system. En: Haines DE, Mihailoff GA, editors. Fundamental neuroscience for basic and clinical applications. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2018. p. 320–31.
17. Mtui E, Gruener G, Dockery P. Vestibular nerve. En: Mtui E, Gruener G, Dockery P, editors. Fitzgerald's clinical neuroanatomy and neuroscience. 7th ed. Oxford: Elsevier; 2016. p. 202–6.
18. Mancall EL. Cranial nerves. En: Mancall EL, Brock DG, editors. Gray's clinical neuroanatomy: the anatomic bases of clinical neuroscience. 1st ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2011. p. 185–208.
19. Paulsen F. Ear. En: Paulsen F, Waschke J, editors. Sobotta Atlas of Human Anatomy, vol 3. 15th ed. Munich: Elsevier; 2013. p. 133–60.
20. Prado Calleros H. Anatomía del oído. En: Prado Calleros H, Arrieta Gómez J, Prado Abarca A, editores. Práctica de la otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 1ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 836–41.
21. Carmona S. Anatomía vascular del laberinto. En: Carmona S, Asprella-Libonati G, editores. Neurología. 3ª ed. Buenos Aires: Librería Akadia Editorial; 2013. p. 17–8.

22. Roman S, Thomassin J. Fisiología vestibular. *Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie*. 2000;20-198-A-1:14p.
23. Wackym PA. Neurotology. In: Winn RH, editor. *Youmans and Winn Neurological Surgery*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2017. p. 150–75.
24. Gil-Carcedo García L, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E. El equilibrio. Fisiología del sistema vestibular. En: Gil-Carcedo García L, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E, editores. *Otología*. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 61–70.
25. Honrubia V, Hoffman L, López I. Fisiología del sistema vestibular periférico. En: Suárez-Nieto C, Gil-Carcedo García L, Marco-Algarra J, Medina JE, Ortega-Del Álamo P, Trinidad-Pinedo J, editores. *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 997–1021.
26. Goebel JA, Sumer B. Vestibular physiology. En: Hughes GB, Pensak ML, editors. *Clinical Otology*. 3rd ed. New York: Thieme; 2007. p. 44–54.
27. Oghalai J, Brownell WE. Anatomy and physiology of the ear. En: Lalwani AK, editor. *Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology—Head & Neck Surgery*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2012. p. 599–616.
28. Gillespie PG. Hair cell function. En: Van De Water TR, Staecker H, editors. *Otolaryngology Basic science and clinical review*. 1st ed. New York: Thieme; 2006. p. 332–9.

29. Carey JP, Della Santina CC. Principles of applied vestibular physiology. En: Flint PW, Haughey BH, Lund V, Niparko JK, Robbins T, Thomas R, et al., editors. *Cummings Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2015. p. 2494–524.
30. Honrubia V, López I, Hoffman L. Fisiología del sistema vestibular central. En: Suárez-Nieto C, Gil-Carcedo García L, Marco-Algarra J, Medina JE, Ortega-Del Álamo P, Trinidad-Pinedo J, editores. *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 1023–43.
31. Sauvage JP. Control central y trastornos asociados. En: Sauvage JP, editor. *Vértigos: manual de diagnóstico y rehabilitación*. 2ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2017. p. 35–52.
32. Cullen KE. The vestibular system: multimodal integration and encoding of self-motion for motor control. *Trends Neurosci*. 2012;35(3):185–96.
33. Chim D, Lasker DM, Migliaccio AA. Visual contribution to the high-frequency human angular vestibulo-ocular reflex. *Exp Brain Res*. 2013;230:127–35.
34. Aw ST, Haslwanter T, Halmagyi GM, Curthoys IS, Yavor RA, Todd MJ. Three-dimensional vector analysis of the human vestibuloocular reflex in response to high-acceleration head rotations I. Responses in normal subjects. *J Neurophysiol*. 1996;76(6):4009–20.
35. Boleas-Aguirre M, Migliaccio AA, Carey JP. Registro del reflejo vestibulooculomotor con la técnica de la bobina corneal en campo magnético (scleral search coil). Revisión de afecciones vestibulares periféricas. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007;58(7):321–6.

36. Bronstein AM, Patel M, Arshad Q. A brief review of the clinical anatomy of the vestibular-ocular connections - How much do we know? *Eye*. 2015;29(2):163–70.
37. Ramachandran R, Lisberger SG. Normal Performance and Expression of Learning in the Vestibulo-Ocular Reflex (VOR) at High Frequencies. *J Neurophysiol*. 2005;93(4):2028–38.
38. Schubert MC, Migliaccio AA, Minor LB, Clendaniel RA. Retention of VOR gain following short-term VOR adaptation. *Exp Brain Res*. 2008;187(1):117–27.
39. Collewijn H, Smeets JBJ. Early components of the human vestibulo-ocular response to head rotation: latency and gain. *J Neurophysiol*. 2000;84(1):376–89.
40. Migliaccio AA, Santina CC Della, Carey JP, Minor LB, Zee DS. The effect of binocular eye position and head rotation plane on the human torsional vestibuloocular reflex. *Vision Res*. 2006;46:2475–86.
41. Cullen KE, Huterer M, Braidwood DA, Sylvestre PA. Time Course of Vestibuloocular Reflex Suppression During Gaze Shifts. *J Neurophysiol*. 2004;92:3408–22.
42. Fuchs AF, Ling L, Phillips JO, Phillips Behavior JO. Behavior of the position vestibular pause (PVP) interneurons of the vestibuloocular reflex during head-free gaze shifts in the monkey. *J Neurophysiol*. 2005;94:4481–90.
43. Roy JE, Cullen KE. Vestibuloocular reflex signal modulation during voluntary and passive head movements. *J Neurophysiol*. 2002;87:2337–57.
44. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988;45(7):737–9.

45. Welgampola MS, Bradshaw AP, Lechner C, Halmagyi GM. Bedside Assessment of Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33:551–64.
46. Halmagyi GM, Weber KP, Aw ST, Todd MJ, Curthoys IS. Impulsive testing of semicircular canal function. *Prog Brain Res.* 2008;171.
47. Tusa RJ. History and clinical examination. In: Herdman S, Clendaniel R, editors. *Vestibular rehabilitation.* 2014. p. 160–77.
48. Schubert MC, Tusa RJ, Grine LE, Herdman SJ. Optimizing the sensitivity of the head thrust test for identifying vestibular hypofunction. *Phys Ther.* 2004;84(2):151–8.
49. Fuller K. Vestibular Dysfunction. En: Lazaro RT, Reina-Guerra SG, Quiben MU, editors. *Umphred's Neurological Rehabilitation.* 7th ed. St. Louis: Elsevier Inc.; 2020. p. 617–40.
50. Mccall AA, Miller DM, Yates BJ. Descending influences on vestibulospinal and vestibulosympathetic reflexes. *Front Neurol.* 2017;8:112.
51. Goldberg JM, Cullen KE. Vestibular control of the head: possible functions of the vestibulocollic reflex. *Exp Brain Res.* 2011;210(0):331–45.
52. Roy JE, Cullen KE. Selective processing of vestibular reafference during self-generated head motion. *J Neurosci.* 2001;21(6):2131–42.
53. Sánchez-Gómez H, Marco-Carmona M, Intraprendente-Martini JF. Exploración vestibuloespinal. *Rev ORL.* 2018;9(2):139–43.

54. Barona-de Guzmán R, Martín-Sanz E, Platero-Zamarreño A. Exploración de la función vestibular. En: Suárez-Nieto C, Gil-Carcedo García L, Marco-Algarra J, Medina JE, Ortega-Del Álamo P, Trinidad-Pinedo J, editores. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 1187–205.
55. Gil-Carcedo García L, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E. Exploración de la función vestibular. En: Gil-Carcedo García L, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E, editores. Otología. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 119–42.
56. De Waele C, Tran Ba Huy P. Exploración del sistema vestibular. EMC - Otorrinolaringol. 2005;20-199-M-10.
57. Honrubia V. Exploración vestibular cuantitativa. En: Suárez-Nieto C, Gil-Carcedo García L, Marco-Algarra J, Medina JE, Ortega-Del Álamo P, Trinidad-Pinedo J, editores. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 1223–66.
58. Pérez-Vázquez P, Franco-Guitérrez V. La prueba calórica. Rev ORL. 2018;9(3):193–213.
59. British Society of Audiology. Recommended procedure. The caloric test. Br Soc Audiol. 2010;1–25.
60. Martín-Sanz E. Pruebas vestibulares calóricas. En: Sanz-Fernández R, Martín-Sanz E, editores. Exploración otoneurológica. Interpretación de las pruebas vestibulares. Abordaje práctico del paciente con vértigo y alteraciones del equilibrio. 1ª ed. Barcelona: Amplifon Ibérica; 2016. p. 121–45.
61. ANSI. Procedures for testing basic vestibular function. Am Natl Stand Inst. 1999;Revision of ANSI S3.45.

62. Claussen C, von Schlachta I. Butterfly chart for caloric nystagmus evaluation. *Arch Otolaryngol.* 1972;96(4):371–5.
63. Pérez-Fernández N. Prueba calórica. En: Pérez-Fernández N, editor. *Atlas de pruebas vestibulares para especialistas en Otorrinolaringología.* 1ª ed. Barcelona: Profármaco.2; 2009. p. 52–67.
64. Strupp M, Kim J, Murofushi T, Straumann D, Jen J, Rosengren S, et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Barany Society. *J Vestib Res.* 2017;27(4):177–89.
65. Martín-Sanz E. Prueba de impulsos cefálicos videoasistida (video head impulse test). En: Sanz-Fernández R, Martín-Sanz E, editores. *Exploración otoneurológica. Interpretación de las pruebas vestibulares. Abordaje práctico del paciente con vértigo y alteraciones del equilibrio.* 1ª ed. Barcelona: Amplifon Ibérica; 2016. p. 149–66.
66. Macdougall H, Weber K, Mcgarvie L, Halmagyi G, Curthoys I. The video head impulse test. Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology.* 2009;73:1134–41.
67. Weber KP, MacDougall HG, Halmagyi GM, Curthoys IS, Curthoys I. Impulsive testing of semicircular-canal function using video-oculography. *Ann N Y Acad Sci.* 2009;1164:486–91.
68. Alhabib SF, Saliba I. Video head impulse test: a review of the literature. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol.* 2017;274:1215–22.
69. Macdougall HG, Mcgarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS, Weber KP. The video Head Impulse Test (vHIT) detects vertical semicircular canal dysfunction. *PLoS One.* 2013;8(4):e61488.

70. Halmagyi G, Chen L, MacDougall H, Weber K, McGarvie L, Curthoys I. The video Head impulse Test. *Front Neurol.* 2017;8:258.
71. Weber KP, Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Curthoys IS, Halmagyi GM. Head impulse test in unilateral vestibular loss: vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades. *Neurology.* 2008;70(6):454–63.
72. Macdougall HG, Curthoys IS. Plasticity during vestibular compensation: the role of saccades. *Front Neurol.* 2012; 3:21.
73. Rey-Martínez J, Batuecas-Caletrio A, Matíño E, Pérez-Fernández N. HITCal: A software tool for analysis of video head impulse test responses. *Acta Otolaryngol.* 2015;135(9):886–94.
74. Batuecas-Caletrio A, Rey-Martínez J, Trinidad-Ruiz G, Matíño-Soler E, Cruz-Ruiz SS, Muñoz-Herrera A, et al. Vestibulo-ocular reflex stabilization after vestibular schwannoma surgery: A story told by saccades. *Front Neurol.* 2017;8:15.
75. Batuecas-Caletrio A, Santacruz-Ruiz S, Muñoz-Herrera A, Pérez-Fernández N. The vestibulo-ocular reflex and subjective balance after vestibular schwannoma surgery. *Laryngoscope.* 2014;124(6):1431–5.
76. Judge PD, Janky KL, Barin K. Can the video head impulse test define severity of bilateral vestibular hypofunction? *Otol Neurotol.* 2017;38(5):730–6.
77. Manzari L, Burgess AM, Macdougall HG, Bradshaw AP, Curthoys IS. Rapid fluctuations in dynamic semicircular canal function in early Ménière's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011;268:637–9.

78. Marqués P, Manrique-Huarte R, Pérez-Fernández N. Single intratympanic gentamicin injection in Ménière's disease: VOR change and prognostic usefulness. *Laryngoscope*. 2015;125:1915–20.
79. Martín-Sanz E, Díaz J, Esteban-Sánchez J, Sanz-Fernández R, Pérez-Fernández N. Delayed effect and gain restoration after intratympanic gentamicin for Menière's disease. *Otol Neurotol*. 2019;40(1):79–87.
80. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):951-64.
81. Mantokoudis G, Tehrani A, Wozniak A, Eibenberger K, Kattah J, Guede C, et al. VOR gain by head impulse video-oculography differentiates acute vestibular neuritis from stroke. *Otol Neurotol*. 2015;36(3):457–65.
82. Esteban-Sánchez J. Potenciales evocados vestibulares miogénicos. En: Sanz-Fernández R, Martín-Sanz E, editores. *Exploración otoneurológica. Interpretación de las pruebas vestibulares. Abordaje práctico del paciente con vértigo y alteraciones del equilibrio*. 1ª ed. Barcelona: Amplifon Ibérica; 2016. p. 171–209.
83. Colebatch J, Halmagyi G. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. *Neurology*. 1992;42(8):1635–6.
84. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF, Alfred P. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1994;57:190–7.

85. Rosengren SM, Colebatch JG, Young AS, Govender S, Welgampola MS. Vestibular evoked myogenic potentials in practice: methods, pitfalls and clinical applications. *Clin Neurophysiol Pract.* 2019;4:47–68.
86. Todd N, Rosengren S, Colebatch J. A short latency vestibular evoked potential (VsEP) produced by bone-conducted acoustic stimulation. *J Acoust Soc Am.* 2003;114(6):3264–72.
87. Rosengren SM, Mcangus Todd NP, Colebatch JG. Vestibular-evoked extraocular potentials produced by stimulation with bone-conducted sound. *Clin Neurophysiol.* 2005;1116:1938–48.
88. Weber KP, Rosengren SM, Michels R, Sturm V, Straumann D, Landau K, et al. Single motor unit activity in human extraocular muscles during the vestibulo-ocular reflex. *J Physiol.* 2012;590(13):3091–101.
89. Chihara Y, Iwasaki S, Fujimoto C, Ushio M, Yamasoba T, Murofushi T. Frequency tuning properties of ocular vestibular evoked myogenic potentials. *Neuroreport.* 2009;20(16):1491–5.
90. Iwasaki S, McGarvie L, Halmagyi G, Burgess A, Kim J, Colebatch J, et al. Head taps evoke a crossed vestibulo-ocular reflex. *Neurol Clin.* 2007;68(15):1227–9.
91. Curthoys IS, Iwasaki S, Chihara Y, Ushio M, Mcgarvie LA, Burgess AM. The ocular vestibular-evoked myogenic potential to air-conducted sound; probable superior vestibular nerve origin. *Clin Neurophysiol.* 2011;122:611–6.
92. Papathanasiou ES, Murofushi T, Akin FW, Colebatch JG. International guidelines for the clinical application of cervical vestibular evoked myogenic potentials: an expert consensus report. *Clin Neurophysiol.* 2014;125:658–66.

93. Eleftheriadou A, Koudounarakis E. Vestibular-evoked myogenic potentials eliciting: an overview. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2010;268(3):331–9.
94. Gil-Carcedo García L, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E. Síndromes vestibulares periféricos retrolaberínticos. En: Gil-Carcedo García L, Vallejo Valdezate L, Gil-Carcedo Sañudo E, editores. *Otología*. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 409–20.
95. Morera C, Pérez H, Pérez N, Soto A. Clasificación de los vértigos periféricos. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología (2003-2006). *Acta Otorrinolaringol Española*. 2008;59(2):76–9.
96. Strupp M, Mandalà M, López-Escámez JA. Peripheral vestibular disorders: an update. *Curr Opin Neurol*. 2019;32(1):165–73.
97. Perrin P, Vibert D, Van Nechel C. Etiología del vértigo. *EMC - Otorrinolaringol*. 2012;E – 20-200-A-10.
98. Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis. *Semin Neurol*. 2009;29:509–19.
99. Adamec I, Krbot Skoric M, Handzic J, Habek M. Incidence, seasonality and comorbidity in vestibular neuritis. *Neurol Sci*. 2015;36:91–5.
100. Roehm P, Camarena V, Nayak S, Gardner J, Wilson A, Mohr I, et al. Cultured vestibular ganglion neurons demonstrate latent HSV1 reactivation. *Laryngoscope*. 2011;121(10):2268–75.

101. Himmelein S, Lindemann A, Sinicina I, Horn AKE, Brandt T, Strupp M, et al. Differential involvement during latent Herpes Simplex Virus 1 infection of the superior and inferior divisions of the vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. *J Virol*. 2017;91:e00331-17.
102. Gacek R, Gacek M. The three faces of vestibular ganglionitis. *Ann Otol Laryngol*. 2002;111:103–14.
103. Esaki S, Goshima F, Kimura H, Ikeda S, Katsumi S, Kabaya K, et al. Auditory and vestibular defects induced by experimental labyrinthitis following herpes simplex virus in mice. *Acta Otolaryngol*. 2011;131(7):684–91.
104. Greco A, Macri GF, Gallo A, Fusconi M, De Virgilio A, Pagliuca G, et al. Is vestibular neuritis an immune related vestibular neuropathy inducing vertigo? *J Immunol Res*. 2014;014:459048.
105. Freedman JE, Loscalzo J. Platelet–Monocyte aggregates. *Circulation*. 2002;105(18):2130–2.
106. Gianoli G, Goebel J, Mowry S, Poomipannit P. Anatomic differences in the lateral vestibular nerve channels and their implications in vestibular neuritis. *Otol Neurotol*. 2005;26(3):489–94.
107. Lee H, Kim B, Park H, Koo J, Kim J. Prodromal dizziness in vestibular neuritis: frequency and clinical implication. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(3):355–6.
108. Jeong S-H, Kim H-J, Kim J-S. Vestibular Neuritis. *Semin Neurol*. 2013;33:185–94.

109. Pérez-Fernández N, Boleas-Aguirre M, Sánchez-Ferrandiz N. Síndrome vestibular periférico. En: Suárez-Nieto C, Gil-Carcedo García L, Marco-Algarra J, Medina JE, Ortega-Del Álamo P, Trinidad-Pinedo J, editores. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 1841–62.
110. Magliulo G, Iannella G, Gagliardi S, Re M. A 1-year follow-up study with C-VEMPs, O-VEMPs and video head impulse testing in vestibular neuritis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2015;272:3277–81.
111. Halmagyi G, Aw S, Karlberg M, Curthoys I, Todd M. Inferior vestibular neuritis. *Ann N Y Acad Sci*. 2002;956:306–13.
112. Monstad P, Økstad S, Mygland Å. Inferior vestibular neuritis: 3 cases with clinical features of acute vestibular neuritis, normal calorics but indications of saccular failure. *BMC Neurol*. 2006;6:45.
113. Kim J-S, Kim HJ. Inferior vestibular neuritis. *J Neurol*. 2012;259:1553–60.
114. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. H.I.N.T.S. to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor exam more sensitive than early MRI DWI. *Stroke*. 2009;40(11):3504–10.
115. Tarnutzer A, Berkowitz A, Robinson K, Hsieh Y, Newman-Toker D. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ*. 2011;183(9):571–92.

116. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369(9558):293–8.
117. Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh Y-H, Pula JH, Omron R, Saber Tehrani AS, et al. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. Goldstein JN, editor. *Acad Emerg Med*. 2013;20(10):986–96.
118. Strupp M, Dieterich M, Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(29–30):505–16.
119. Strupp M, Thurtell MJ, Shaikh AG, Brandt T, Zee DS, Leigh RJ. Pharmacotherapy of vestibular and ocular motor disorders, including nystagmus. *J Neurol*. 2011;258:1207–22.
120. Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(5):CD008607.
121. Strupp M, Carina Zingler V, Arbusow V, Niklas D, Peter Maag K, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med*. 2004;351:354–61.
122. Yoo MH, Yang CJ, Kim SA, Park MJ, Ahn JH, Chung JW, et al. Efficacy of steroid therapy based on symptomatic and functional improvement in patients with vestibular neuritis: a prospective randomized controlled trial. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2017;274:2443–51.

123. Goudakos J, Markou K, Psillas G, Vital V, Tsaligopoulos M. Corticosteroids and vestibular exercises in vestibular neuritis. Single-blind randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;140(5):434–40.
124. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(1):CD005397.
125. Choi K, Oh S, Kim H, Koo J, Cho B, Kim J. Recovery of vestibular imbalances after vestibular neuritis. *Laryngoscope.* 2007;117(7):1307–12.
126. Gliddon C, Darlington C, Smith P. GABAergic systems in the vestibular nucleus and their contribution to vestibular compensation. *Prog Neurobiol.* 2005;75(1):53–81.
127. Halmagyi G, Weber K, Curthoys I. Vestibular function after acute vestibular neuritis. *Restor Neurol Neurosci.* 2010;28(1):37–46.
128. Mandalà M, Santoro G, Awrey J, Nuti D. Vestibular neuritis: recurrence and incidence of secondary benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol.* 2010;130(5):565–7.
129. Kim Y, Kim K, Kim K, Choi H, Choi J, Hwang I. Recurrence of vertigo in patients with vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol.* 2011;131(11):1172–7.
130. Casani AP, Cerchiai N, Navari E. Paroxysmal positional vertigo despite complete vestibular impairment: the role of instrumental assessment. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2018;38:563–8.
131. Lacour M, Vidal CHP. Vestibular compensation: the neuro-otologist's best friend. *J Neurol.* 2016;263(1):54–64.

132. Tighilet B, Bordiga P, Cassel R, Chabbert C. Peripheral vestibular plasticity vs central compensation: evidence and questions. *J Neurol*. 2019;266(Suppl 1):27–32.
133. Deveze A, Bernard-Demanze L, Xavier F, Lavieille JP, Elziere M. Vestibular compensation and vestibular rehabilitation. Current concepts and new trends. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. 2014;44:49–57.
134. Lacour M, Bernard-Demanze L, Victor P. Interaction between vestibular compensation mechanisms and vestibular rehabilitation therapy: 10 recommendations for optimal functional recovery. 2015; 5(285):5-285.
135. Quinn K. Classical conditioning using vestibular reflexes. *J Vest Res*. 1998;8:117–33.
136. Martín-Bailón M, Yáñez-González R, Sánchez-Gómez H, Sánchez-Blanco C. Compensación vestibular. *Rev ORL*. 2020;11(1):19–28.
137. Lacour M. Restoration of vestibular function: basic aspects and practical advances for rehabilitation. *Curr Med Res Opin*. 2010;22:1651–9.
138. Ris L, de Waele C, Serafin M, Vidal P, Godaux E. Neuronal activity in the ipsilateral vestibular nucleus following unilateral labyrinthectomy in the alert guinea pig. *Neurophysiol*. 1995;74:2087–99.
139. Marelli E. Anatomofisiología del sistema vestibular. En: Carmona S, Asprella-Libonati G, editores. *Neurootología*. 3rd ed. Buenos Aires: Librería Akadia Editorial; 2013. p. 1–16.
140. Manzari L, Burgess A, MacDougall H, Curthoys I. Vestibular function after vestibular neuritis. *Int J Audiol*. 2013;52:713–8.

141. Curthoys I, Halmagyi G. Vestibular compensation: recovery after unilateral vestibular loss. En: Herdman S, Clendaniel R, editors. *Vestibular Rehabilitation*. 4th ed. Philadelphia: F.A. Davis Company; 2014. p. 121–50.
142. Soto-Varela A, Arán-González I, López-Escámez JA, Morera-Pérez C, Oliva-Domínguez M, Pérez-Fernández N, et al. Clasificación de los vértigos periféricos de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología: Concordancia diagnóstica y actualización (versión 2, año 2011). *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2012;63(2):125–31.
143. Allum JHJ, Honnegger F. Improvement of Asymmetric Vestibulo-Ocular Reflex Responses Following Onset of Vestibular Neuritis Is Similar Across Canal Planes. *Front Neurol*. 2020;11:565125.
144. Redondo-Martínez J, Bécares-Martínez C, Orts-Alborch M, García-Callejo FJ, Pérez-Carbonell T, Marco-Algarra J. Relación entre el video head impulse test (vHIT) y la prueba calórica en el estudio evolutivo de pacientes con neuritis vestibular. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2016;67(3):156–61.
145. Neuhauser HK, Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology*. 2005;65(6):898–904.
146. Kim HJ, Lee JO, Choi JY, Kim JS. Etiologic distribution of dizziness and vertigo in a referral-based dizziness clinic in South Korea. *J Neurol*. 2020;267(8):2252–9.
147. Hülse R, Biesdorf A, Hörmann K, Stuck B, Erhart M, Hülse M, et al. Peripheral Vestibular Disorders: An Epidemiologic Survey in 70 Million Individuals. *Otol Neurotol*. 2019;40(1):88–95.

148. Palla Straumann A M Bronstein AD. Vestibular neuritis: Vertigo and the high-acceleration vestibulo-ocular reflex. *J Neurol*. 2008;255:1479–82.
149. Park HJ, Shin JE, Jeong YS, Kwak HB, Lee YJ. Lessons from follow-up examinations in patients with vestibular neuritis: How to interpret findings from vestibular function tests at a compensated stage. *Otol Neurotol*. 2009;30(6):806–11.
150. Büki B, Hanschek M, Jünger H. Vestibular neuritis: Involvement and long-term recovery of individual semicircular canals. *Auris Nasus Larynx*. 2017;44:288–93.
151. Oron Y, Shemesh S, Shushan S, Cinamon U, Goldfarb A, Dabby R, et al. Cardiovascular Risk Factors Among Patients With Vestibular Neuritis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2017;126(8):597–601.
152. São Pedro R, Ferreira F, Dentinho J, Proença V, Santos M, Antunes L. Nevrite Vestibular - 10 anos em retrospectiva. 2021;59:71–6.
153. Machner B, Erber K, Choi JH, Trillenber P, Sprenger A, Helmchen C. Usability of the head impulse test in routine clinical practice in the emergency department to differentiate vestibular neuritis from stroke. *Eur J Neurol*. 2021;28:1737-44.
154. Balatsouras DG, Koukoutsis G, Ganelis P, Economou NC, Moukos A, Aspris A, et al. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to vestibular neuritis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2014;271(5):919–24.
155. Türk B, Akpınar M, Kaya KS, Korkut AY, Turgut S. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Comparison of Idiopathic BPPV and BPPV Secondary to Vestibular Neuritis. *Ear, Nose Throat J*. 2021;100(7):532–5.

156. Numata K, Shiga T, Omura K, Umibe A, Hiraoka E, Yamanaka S, et al. Comparison of acute vertigo diagnosis and treatment practices between otolaryngologists and non-otolaryngologists: A multicenter scenario-based survey. *PLoS One*. 2019;14(3):1–12.
157. Hwang K, Kim BG, Lee JD, Lee ES, Lee TK, Sung KB. The extent of vestibular impairment is important in recovery of canal paresis of patients with vestibular neuritis. *Auris Nasus Larynx*. 2019;46(1):24–6.
158. Lee JY, Park JS, Kim MB. Clinical Characteristics of Acute Vestibular Neuritis According to Involvement Site. *Otol Neurotol*. 2019;40(6):797–805.
159. Bartolomeo M, Biboulet R, Pierre G, Mondain M, Uziel A, Venail F. Value of the video head impulse test in assessing vestibular deficits following vestibular neuritis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2014;271(4):681–8.
160. McCaslin D, Jacobson G, Bennett M, Gruenwald J, Green A. Predictive properties of the video head impulse test: measures of caloric symmetry and self-report dizziness handicap. *Ear Hear*. 2014;35(5):e185-91.
161. Guan Q, Zhang L, Hong W, Yang Y, Chen Z, Lu P, et al. Video Head Impulse Test for Early Diagnosis of Vestibular Neuritis Among Acute Vertigo. *Can J Neurol Sci*. 2017;44(5):556–61.
162. Manzari L, Graziano D, Tramontano M. The Different Stages of Vestibular Neuritis from the Point of View of the Video Head Impulse Test. *Audiol Res*. 2020;10(2):31–8.
163. Joo Yang C, Hye Cha E, Woo Park J, Chul Kang B, Hoon Yoo M, Suk Kang W, et al. Diagnostic Value of Gains and Corrective

- Saccades in Video Head Impulse Test in Vestibular Neuritis. *Orig Res Neurotol Otolaryngol Neck Surg.* 2018;159(2):347–53.
164. Yoo MH, Kim SH, Lee JY, Yang CJ, Lee HS, Park HJ. Results of video head impulse and caloric tests in 36 patients with vestibular migraine and 23 patients with vestibular neuritis: a preliminary report. *Clin Otolaryngol.* 2016;41(6):813–7.
165. Allum JHJ. Recovery of vestibular ocular reflex function and balance control after a unilateral peripheral vestibular deficit. *Front Neurol.* 2012;3:83.
166. Manzari L, Tramontano M. Identifying the Clinical Signs on the Healthy Side Using Video Head Impulse Test During Different Stages of Vestibular Neuritis. *J Int Adv Otol.* 2021;17(5):433–7.
167. Lacour M, Thiry A, Tardivet L. Two conditions to fully recover dynamic canal function in unilateral peripheral vestibular hypofunction patients. *J Vestib Res.* 2021;31(5):407–21.
168. Pal'chun V, Guseva A, Baybakova E, Makoeva A. Recovery of vestibulo-ocular reflex in vestibular neuronitis depending on severity of vestibulo-ocular reflex damage. *Vestn Otorinolaringol.* 2019;84(6):33–7.
169. Fu W, He F, Wei D, Bai Y, Shi Y, Wang X, et al. Recovery Pattern of High-Frequency Acceleration Vestibulo-Ocular Reflex in Unilateral Vestibular Neuritis: A Preliminary Study. *Front Neurol.* 2019;10:85.
170. Palla A, Straumann D. Recovery of the High-Acceleration Vestibulo-ocular Reflex After Vestibular Neuritis. *J Assoc Res Otolaryngol.* 2004;5:427–35.

171. Blö Dow A, Pannasch S, Walther LE. Detection of isolated covert saccades with the video head impulse test in peripheral vestibular disorders. *Auris Nasus Larynx*. 2013;40:348–51.
172. Martin-Sanz E, Rueda A, Esteban-Sanchez J, Yanes J, Rey-Martinez J, Sanz-Fernandez R. Vestibular restoration and adaptation in vestibular neuritis and ramsay hunt syndrome with vertigo. *Otol Neurotol*. 2017;38(7):e203–8.
173. Navari E, Cerchiai N, Casani A Pietro. Assessment of vestibulo-ocular reflex gain and catch-up saccades during vestibular rehabilitation. *Otol Neurotol*. 2018;39(10):e1111–7.
174. Guajardo-Vergara C, Perez-Fernandez N. A New and Faster Method to Assess Vestibular Compensation: A Cross-Sectional Study. *Laryngoscope*. 2020;130(12):e911–7.
175. Matíño-Soler E, Esteller-More E, Martin-Sanchez JC, Martinez-Sanchez JM, Perez-Fernandez N. Normative data on angular vestibulo-ocular responses in the yaw axis measured using the video head impulse test. *Otol Neurotol*. 2015;36(3):466–71.
176. Lesmas Navarro M, Perez Garrigues H, Morera Pérez C, Piqueras A. Aportación del potencial vestibular miogénico evocado al estudio de la neuritis vestibular. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009;60(1):49–53.
177. Arbusow V, Theil D, Strupp M, Mascolo A, Brandt T. HSV-1 not only in human vestibular ganglia but also in the vestibular labyrinth. *Audiol Neuro-Otology*. 2001;6(5):259–62.
178. V. Arbusow, MD; M. Strupp, MD; R. Wasicky, MD; A.K.E. Horn, MD; P. Schulz, MD; and T. Brandt, MD F. Detection of herpes simplex virus type 1 in human ciliary ganglia. *Neurology*. 2000;55:880–2.

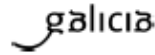
179. Byun H, Chung JH, Lee SH, Park CW, Park DW, Kim TY. Clinical value of 4-hour delayed gadolinium-Enhanced 3D FLAIR MR Images in Acute Vestibular Neuritis. *Laryngoscope*. 2018;128(8):1946–51.
180. Rauch SD, Velazquez-Villaseñor L, Dimitri PS, Merchant SN. Decreasing hair cell counts in aging humans. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;942(617):220–7.
181. Álvarez JC, Díaz C, Suárez C, Fernández JA, González Del Rey C, Navarro A, et al. Aging and the human vestibular nuclei: Morphometric analysis. *Mech Ageing Dev*. 2000;114(3):149–72.
182. Pogson JM, Taylor RL, Bradshaw AP, McGarvie L, D'Souza M, Halmagyi GM, et al. The human vestibulo-ocular reflex and saccades: normal subjects and the effect of age. *J Neurophysiol*. 2019;122:336–49.
183. McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, Burgess AM, Weber KP, Curthoys IS. The video head impulse test (vHIT) of semicircular canal function - age-dependent normative values of VOR gain in healthy subjects. *Front Neurol*. 2015;6:154.
184. Treviño-González JL, Maldonado-Chapa F, González-Cantú A, Soto-Galindo GA, Morales-del Ángel JA. Age adjusted normative data for Video Head Impulse Test in healthy subjects. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg*. 2021;42(6).
185. Kim TH, Kim MB. Effect of aging and direction of impulse in video head impulse test. *Laryngoscope*. 2018;128(6):e228–33.
186. Scheltinga A, Honegger F, Timmermans DPH, Allum JHJ. The effect of age on improvements in vestibulo-ocular reflexes and balance control after acute unilateral peripheral vestibular loss. *Front Neurol*. 2016;7:18.

187. Brodsky JR, Cusick BA, Zhou G. Vestibular neuritis in children and adolescents: Clinical features and recovery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;83:104–8.
188. Yan T, Zon F, Han X, Wang X, Li Q, Qiao R, et al. Vestibular Neuritis in Patients among Different Age Groups: Clinical Features and Outcomes. *J Am Acad Audiol*. 2020;31(9):627–8.
189. Adamec I, Krbot Skorić M, Ozretić D, Habek M. Predictors of development of chronic vestibular insufficiency after vestibular neuritis. *J Neurol Sci*. 2014;347(1–2):224–8.
190. Giardino L, Zanni M, Fernandez M, Battaglia A, Pignataro O, Calzà L. Plasticity of GABA(a) system during ageing: Focus on vestibular compensation and possible pharmacological intervention. *Brain Res*. 2002;929(1):76–86.
191. Han W, Wang D, Wu Y, Fan Z, Guo X, Guan Q. Correlation between vestibular neuritis and cerebrovascular risk factors. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg*. 2018;39(6):751–3.
192. Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology*. 1998;51(3):838–44.
193. Tokle G, Mørkved S, Bråthen G, Goplen FK, Salvesen Ø, Arnesen H, et al. Efficacy of Vestibular Rehabilitation Following Acute Vestibular Neuritis: A Randomized Controlled Trial. *Otol Neurotol*. 2020;41(1):78–85.
194. Ismail EI, Morgan AE, AMohamed A, Rahman A. Corticosteroids versus vestibular rehabilitation in long-term outcomes in vestibular neuritis. *J Vestib Res*. 2018;28:417–24.

195. Michel L, Laurent T, Alain T. Rehabilitation of dynamic visual acuity in patients with unilateral vestibular hypofunction: earlier is better. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2020;277(1):103–13.
196. Mutlu B, Cesur S, Topçu MT, Geçici CR, Aşkın ÖE, Derinsu EU. Evaluation of Interexaminer Variability in Video Head Impulse Test Results. *J Am Acad Audiol*. 2020;31(8):613–9.
197. Korsager LEH, Schmidt JH, Faber C WJ. Reliability and comparison of gain values with occurrence of saccades in the EyeSeeCamvideo head impulse test (vHIT). *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016;273(12):4273–9.

ANEXOS

Anexo 1. Aprobación del Comité de Ética de la Investigación de Galicia.



DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE SANTIAGO-LUGO

Ana Estany Gestal, Secretaria del Comité de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo,

CERTIFICA:

Que este Comité evaluó en su reunión del día 20 de abril de 2021 el estudio:

Título: Estudio de compensación vestibular mediante video Head Impulse Test en pacientes con neuritis vestibular

Versión: v1

Promotor/a: Andrés Soto Varela

Investigador/a: Andrés Soto Varela

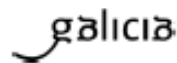
Código de Registro: 2021/203

Y que este Comité, tomando en consideración la pertinencia del estudio, el conocimiento disponible, los requisitos legales aplicables y los Procedimientos Normalizados de Trabajo del Comité, emite un dictamen FAVORABLE para la realización del citado estudio.

Documento actualizado automáticamente por:
Ana Estany Gestal 00/04/2021 10:35
https://sede.xunta.gal/verFicheiro-MOC-1654-B04H-CF-IC-1204-M204-1132-4161-9711-4959-08



NOTA: Se le recuerda que en el caso de que en este estudio se recluten pacientes, el equipo investigador debe tener disponible el Documento de Consentimiento Informado (Hojas de Información y Hojas de Firma) tanto en gallego como en castellano en el momento de comenzar el reclutamiento.



Y HACE CONSTAR QUE:

1.- El Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo cumple tanto en su composición como en sus PNTs los requisitos legales vigentes.

2.- La composición actual del Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago-Lugo es:

Presidenta

Pilar Rodríguez Ledo. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Vicepresidenta

Maria Mercedes Rodicio García. Médico especialista en Pediatría.

Secretaria

Ana Estany Gestal. Licenciada en Farmacia.

Vicesecretaria

Catalina Casmaño Isorna. Farmacéutica de Atención Primaria.

Vocales

Francisco Campos Pérez. Licenciado en Biología.

Jesús Fernández Álvarez. Miembro Iego.

Ricardo García Martínez. Licenciado en Derecho.

Jesús Prego Domínguez. Enfermero.

Lorenzo Armenteros del Olmo. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Eva Marcos Doidán. Analista-programadora.

Carlos Rodríguez Moreno. Médico especialista en Farmacología Clínica.

Juan Manuel Vázquez Lago. Médico especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública.

Para que conste donde proceda, y a petición de quien proceda, en Santiago de Compostela,

La Secretaria del Comité Territorial de Ética de la Investigación de Santiago Lugo,

Este documento electrónico ha sido firmado por:
Ana Estany Gestal (55050420021213181)
https://sede.xunta.gal/ver/validacion/B00C74604-9204-4640-8C-1320-46664-1332-4161-4071-4030-08



Anexo 2. Hoja de registro de variables.

Fecha de nacimiento / /

Fecha de diagnóstico ... / /

Género Hombre Mujer

Necesidad de ingreso Si No

Duración del ingreso:

Síntomas

Vértigo rotatorio Si No

Inestabilidad Si No

Náuseas Si No

Vómitos Si No

Hipoacusia Si No

Plenitud ótica Si No

Cefalea Si No

Duración de los síntomas:

Exploración física

Nistagmo espontáneo Si No

Grado de nistagmo I II III

Test de impulso cefálico Positivo Negativo

Test de agitación cefálica Positivo Negativo

Cover test Positivo Negativo

Test de Romberg Inestable

Retropulsión

Lateropulsión lado patológico

No explorable

Test de Unterberger Normal

Lateropulsión lado patológico

No explorable

<i>Lado</i>	Derecha	Izquierda	
<i>Topografía</i>	Superior	Inferior	Completa

<i>VPPB</i>	Si	No	
<i>Canal</i>	CSP	CSH	CSS

<i>Rehabilitación vestibular</i>	Si	No	
<i>Tipo de rehabilitación</i>	Domiciliaria		
	Optocinético		
	Posturografía dinámica		
	Posturografía móvil		

Pruebas complementarias

TC cerebro sin contraste urgente	Si	No	
RM cerebro con contraste	Si	No	
Audiometría tonal liminar	Normoacusia		
	Hipoacusia neurosensorial		
	Hipoacusia de transmisión		
	Hipoacusia mixta		

Pruebas vestibulares

VEMPs cervical	Normal	Patológico	
vHIT diagnóstico	Ganancia oído patológico		
	Ganancia oído sano		
	Asimetría		
	Sacadas overt	Si	No
	Sacadas covert	Si	No
	Patrón	Disperso	Recogido

vHIT control 1	Ganancia oído patológico		
	Ganancia oído sano		
	Asimetría		
	Sacadas overt	Si	No
	Sacadas covert	Si	No
	Patrón	Disperso	Recogido
vHIT control 2	Ganancia oído patológico		
	Ganancia oído sano		
	Asimetría		
	Sacadas overt	Si	No
	Sacadas covert	Si	No
	Patrón	Disperso	Recogido
vHIT control 3	Ganancia oído patológico		
	Ganancia oído sano		
	Asimetría		
	Sacadas overt	Si	No
	Sacadas covert	Si	No
	Patrón	Disperso	Recogido

Anexo 3. Permisos de reproducción de imágenes.

Figura 1. Desarrollo embrionario del oído. Schoenwolf GC, Bleyl SB, Brauer PR, Francis-West PH. Larsen's Human Embryology. Elsevier. 2021. Licencia para reproducción de imagen n° 5044921120068.

Figura 2. Laberinto óseo. Standring S. Gray's Anatomy. Elsevier. 2021. Licencia para reproducción de imagen n° 5046060187155.

Figura 3. Laberinto membranoso. Felten D, Obanion MK, Maida MS. Netter's Atlas of Neuroscience. Elsevier. 2016. Licencia para reproducción de imagen n° 5044920456458.

Figura 4. Mácula acústica. Felten D, Obanion MK, Maida MS. Netter's Atlas of Neuroscience. Elsevier. 2016. Licencia para reproducción de imagen n° 5044920456458.

Figura 5. Cresta ampular. Felten D, Obanion MK, Maida MS. Netter's Atlas of Neuroscience. Elsevier. 2016. Licencia para reproducción de imagen n° 5044920456458.

Figura 6. Células ciliadas. Felten D, Obanion MK, Maida MS. Netter's Atlas of Neuroscience. Elsevier. 2016. Licencia para reproducción de imagen n° 5044920456458.

Figura 7. Vascularización del oído interno. Lysakowski A. Cummings Otolaryngology. Elsevier. 2021. Licencia para reproducción de imagen n° 5062130208035.

Figura 8. Esquema de la mecanotransducción. Connors BW. Medical Physiology. Elsevier. 2017. Licencia para reproducción de imagen n° 5062121381937.

Figura 9. Reflejo vestíbulo-ocular. John P. Carey JP, Della Santina CC. Cummings Otolaryngology. 2021. Elsevier. Licencia para reproducción de imagen n° 5070901483905.

Figura 10. Test de impulso cefálico. Omron R. Peripheral Vertigo. Emergency Medicine Clinics of North America, 2019; 37 (1): 11-28. Licencia para reproducción de imagen nº 5063220897686.

Figura 11. Tracto vestibuloespinal. Susan E. Mulrone, Adam K. Myers. Netter's Essential Physiology. Elsevier. 2016. Licencia para reproducción de imagen nº 5063230006141.

Figura 13. Patrones de impulso cefálico videoasistido. Park P, Park JG, Kim JS, Koo JW. Role of video-head impulse test in lateralization of vestibulopathy: comparative study with caloric test. Auris Nasus Larynx. 2017; 44 (6):648-54. Licencia para reproducción de imagen nº 5070380279564.

Figura 14. Consecuencias de la hipofunción vestibular unilateral. Basterra Alegría, J. Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial. Elsevier. Licencia para reproducción de imagen nº 5044931029024.

Figura 72. Patrón de sacadas en función del parámetro PR. Rey-Martínez J, Batuecas-Caletrio A, Matíño E, Pérez-Fernández N. HITCal: A software tool for analysis of video head impulse test responses. Acta Otolaryngol. 2015;135(9):886-94. Permiso libre para reproducción de imagen: <http://www.tandfonline.com>.

El término compensación vestibular hace referencia a la capacidad intrínseca del sistema nervioso para reorganizarse y superar los daños del sistema vestibular periférico. La neuritis vestibular es una causa frecuente de vértigo y puede considerarse el paradigma de la hipofunción vestibular unilateral aguda. El video head impulse test (vHIT) es una prueba vestibular instrumental que permite cuantificar de forma objetiva el reflejo vestíbulo-ocular y evaluar los distintos mecanismos de compensación vestibular. El presente estudio pretende caracterizar, a través del vHIT, los mecanismos de compensación vestibular que acontecen en pacientes diagnosticados de neuritis vestibular, e investigar si existen factores clínicos que influyan en dicho proceso.