

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LA HIPOFUNCIÓN VESTIBULAR UNILATERAL Y BILATERAL

Symptoms and signs of unilateral and bilateral vestibular hypofunction

Myriam GONZÁLEZ-SÁNCHEZ¹; Enrique COSCARÓN-BLANCO¹; Víctor MARTÍN-SÁNCHEZ¹; Raquel YÁÑEZ-GONZÁLEZ¹; María MARTÍN-BAILÓN¹; Carmen SÁNCHEZ-BLANCO¹; Hortensia SÁNCHEZ-GÓMEZ²

¹ Sacyl. Complejo Asistencial de Zamora. Servicio de Otorrinolaringología. Zamora España.

² Sacyl. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Servicio de Otorrinolaringología y PCF. Salamanca. España.

Correspondencia: mygonzalez@saludcastillayleon.es

Fecha de recepción: 22 de octubre de 2019

Fecha de aceptación: 25 de noviembre de 2019

Fecha de publicación: 2 de diciembre de 2019

Fecha de publicación del fascículo: 1 de marzo de 2020

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN: Introducción y objetivo: La disfunción vestibular periférica implica a los órganos vestibulares o a los nervios vestibulares, produciendo una gran variedad de síntomas y signos clínicos. Método: Revisión narrativa. Discusión: El otoneurólogo es el encargado de realizar una evaluación exhaustiva para llegar a identificar el trastorno que presenta el paciente que acude con vértigo o desequilibrio. La clave diagnóstica es la anamnesis profunda completada con un cuidadoso examen otoneurológico. Además, las nuevas tecnologías de estudio que han surgido en este campo permiten un cambio en la definición, caracterización y tratamiento de estas patologías. Conclusiones: En la presente revisión narrativa se describirán los dos grandes grupos de deficiencia vestibular periférica: la vestibulopatía unilateral y bilateral.

PALABRAS CLAVE: vestibulopatía bilateral; vestibulopatía unilateral; disfunción; hipofunción; periférico.

SUMMARY: Introduction and objective: Peripheral vestibular dysfunction involve the vestibular organs or the vestibular nerve producing a wide variety of symptoms and clinical signs. Method: Narrative revision. Discussion: The otoneurologist is responsible for conducting an exhaustive evaluation to identify the pathology presented by the patient who has vertigo or imbalance. The key to the diagnosis is the deep history completed with a careful otoneurological examination. Conclusions: In the present narrative review, the two large groups of peripheral vestibular deficiency will be described: unilateral and bilateral vestibulopathy.

KEYWORDS: bilateral vestibulopathy; unilateral vestibulopathy; dysfunction; hypofunction; peripheral.

INTRODUCCIÓN

La disfunción vestibular periférica supone la afectación del órgano o los nervios vestibulares. En esta revisión hemos querido partir de la clasificación fisiopatológica, dividiendo en dos grandes grupos la enfermedad vestibular: la afectación de uno o de ambos lados. Por otra parte, atendiendo a la forma de presentación clínica, se subclasifican en vestibulopatía aguda, recurrente con y sin hipoacusia, y crónica, donde incluiríamos la disfunción bilateral.

Se pretende describir el conjunto de síntomas que se relacionan con cada cuadro, para poder entender el impacto sobre la calidad de vida de los pacientes, que afecta a la vida laboral, familiar y social. La vestibulopatía recidivante y crónica conlleva mayor incapacidad e invalidez, lo que supone, desde una limitación de las actividades básicas de la vida diaria, hasta el deterioro de las funciones psicosociales, exponiendo al que lo sufre a la ansiedad y la depresión.

Por todo esto, resulta fundamental tener un conocimiento profundo de todos los síntomas y signos clínicos, que nos permita realizar una correcta valoración y establecer la estrategia de tratamiento y rehabilitación más adecuada [1].

VESTIBULOPATÍA UNILATERAL (VPU)

Se produce por afectación exclusiva del vestíbulo y nervios vestibulares de un solo lado. Puede manifestarse de forma aguda, que lo definimos como el cuadro clínico inicial, y recurrente o

crónico persistente, en función de la evolución natural de la enfermedad.

CUADRO CLÍNICO INICIAL

Se dividirá en dos formas de presentación clínica: déficit vestibular agudo y cocleovestibular.

1. Déficit vestibular agudo. Una disfunción aguda se manifiesta como vértigo con nistagmo, ataxia vestibular y desequilibrio de aparición súbita. En la mayoría de las ocasiones, la afectación del sistema es parcial, lo que sugiere que la lesión se localiza topográficamente en el nervio vestibular (generalmente el superior).

1.1. Vértigo. Es el síntoma clave de este cuadro. Se define como sensación de movimiento de características rotacionales sostenida, que aumenta con los desplazamientos de la cabeza y asocia movimiento aparente del entorno visual. Los pacientes generalmente prefieren acostarse en la cama con los ojos cerrados, en posición lateral y sobre el lado sano. Puede tener un inicio abrupto o gradual, con duración variable de minutos a días, aunque el pico de máxima intensidad ocurre dentro de las primeras veinticuatro horas. No suelen existir factores desencadenantes o síntomas prodrómicos que anticipen el cuadro [2,3].

1.2. Desequilibrio postural e inestabilidad en la marcha. El paciente sufre una deriva

corporal global con tendencia a desplazar el cuerpo hacia el vestíbulo afecto con intentos de rectificación hacia el lado sano, tanto estática como dinámicamente. Asimismo, se produce dificultad o imposibilidad para mantener el centro de gravedad del cuerpo dentro del área de estabilidad con los pies juntos. Sin embargo, pueden mantener el equilibrio sentados o pararse sin ayuda con los pies separados, porque el cerebro aún puede utilizar la información visual y somatosensorial. Este desequilibrio es intenso en los primeros momentos, pudiendo incluso llegar a una ataxia completa, y se corrige posteriormente, bien por recuperación del daño o por compensación central [2,3].

- 1.3. Nistagmo. El nistagmo se genera como consecuencia del mecanismo de interacción recíproca vestibular. A nivel ocular existirá una lenta desviación de los ojos, con intentos de corrección rápida hacia el lado sano para intentar lograr estabilidad visual y mantener la foveación del objeto de interés. Desaparece en pocos días. Este signo clínico se describirá con más detalle en la fase de exploración.
- 1.4. Síntomas autonómicos. Debido a las conexiones vestibulares con el sistema nervioso autónomo se genera un cortejo vegetativo con náuseas, vómitos, sudoración fría y palpitaciones, de duración e intensidad variables [4].
- 1.5. Síntomas perceptivos. Los pacientes describen ilusiones de traslación, frenada o aceleración, síndrome de desembarco e incluso diplopia a la mirada vertical, que pueden explicarse por afectación de los órganos otolíticos [4-6].
2. Déficit cocleovestibular. Se produce cuando la pérdida de la función vestibular asocia

también afectación auditiva. Su aparición puede ser brusca o progresiva. Los síntomas cocleares son hipoacusia neurosensorial y acúfenos de curso permanente, transitorio o fluctuante. Desde el punto de vista vestibular aparecerá un vértigo rotatorio, inestabilidad de la marcha y síntomas autonómicos. En función de la etiología del déficit cocleovestibular pueden aparecer otros síntomas asociados.

- 2.1. Infecciones bacterianas. Aparecerá un cuadro de otitis media aguda, crónica simple o colesteatomatosa.
- 2.2. Infecciones víricas: Virus herpes simple o zóster: presentará otalgia intensa, parálisis facial y vesículas en el pabellón y conducto auditivo externo, por afectación nerviosa o meningorradicular. Virus de la parotiditis: el paciente referirá tumefacción parotídea bilateral. Este virus es el único capaz de producir laberintitis viral directa.
- 2.3. Traumatismos del peñasco: se acompañará de otorragia, otoliquorrea o parálisis facial.
- 2.4. Causa tumoral: suele estar ausente la sintomatología vestibular y predomina la auditiva.
- 2.5. Causa autoinmune, genética o neurodegenerativa: aparecerán signos de la enfermedad sistémica subyacente [7,8].

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

1. Vestibulopatía recidivante o recurrente. En ocasiones, la vestibulopatía evoluciona clínicamente a crisis de vértigo de características periféricas, de aparición brusca y recuperación progresiva, con duración variable entre minutos y horas. Es debido a un cese brusco de la actividad vestibular, con recuperación funcional normal o puede conllevar un déficit progresivo. Precediendo o coincidiendo con el vértigo puede asociar hipoacusia y

acúfenos. Algunos pacientes pueden presentar cuadros recidivantes de vértigo rotatorio laberíntico deficitario años después de una hipoacusia neurosensorial homolateral, de aparición en la juventud e idiopática o secundaria a laberintitis viral, meningoencefalitis o traumatismos craneales o sonoros. Hay enfermos que presentan cuadros de vértigo posicional paroxístico benigno recidivantes a continuación de un cuadro agudo destructivo de un vestíbulo. En estos casos, deben sospecharse fenómenos isquémicos, degenerativos o depósito de material en las cúpulas vestibulares (macroglobulinas, material necrótico, etc.) [7,8].

2. Vestibulopatía crónica o secular. Engloba a los pacientes que presentan clínica durante más de tres meses como consecuencia de una lesión vestibular aguda o recidivante. La vestibulopatía bilateral, que se describirá a continuación, entra también dentro de este concepto. Además, es más frecuente en el adulto mayor, porque el proceso de envejecimiento produce atrofia de los receptores cocleares y vestibulares dando lugar a hipofunción. El síntoma principal como se verá a continuación es la inestabilidad, aunque muchos pacientes pueden estar asintomáticos. En todos ellos se ha descrito una reducción del área de estabilidad del 35-62% independientemente de la edad. En los ancianos se producen también alteraciones visuales, propioceptivas, musculoesqueléticas y demencia, que, asociado a la toma de fármacos, reducen aún más ese área y favorecen las caídas [9-12].

VESTIBULOPATIA BILATERAL (VPB)

Se define como el síndrome vestibular crónico con disminución o abolición de la función de ambos órganos vestibulares, de los nervios vestibulares o de ambos.

CUADRO CLÍNICO

Según el documento de consenso de los criterios diagnósticos de VPB de la *Bárány Society* los síntomas para enfermedad definida y probable del síndrome vestibular crónico son el desequilibrio postural e inestabilidad en la marcha y al menos uno de los siguientes: visión borrosa inducida por el movimiento u oscilopsia al caminar o en los movimientos rápidos de cabeza o del cuerpo o empeoramiento de la inestabilidad en la oscuridad o terreno irregular.

No hay síntomas al estar sentado o acostado en condiciones estáticas [13].

El estudio retrospectivo de Lucieer et al. que incluye 154 pacientes con VPB, concluye que la inestabilidad está presente en el 98,1% y la oscilopsia en el 68,5% [14].

Sin embargo, la experiencia clínica y la literatura actual apuntan a una variedad más amplia de síntomas que se describirán a continuación.

1. Desequilibrio postural e inestabilidad en la marcha. El control de la postura y la orientación en el espacio dependen de las entradas vestibulares, visuales y propioceptivas. La VPB conlleva un deterioro del reflejo vestibuloespinal (RVE), dificultando mantener una postura adecuada en todas las situaciones estáticas y dinámicas de la vida cotidiana. El desequilibrio aumenta cuando no puede confiarse en el sistema propioceptivo (terreno irregular) o en la entrada visual (oscuridad) aumentando el riesgo de caída. Cuando la progresión de la enfermedad es lenta, la inestabilidad puede ser sutil, no siendo en estos casos el síntoma principal de presentación. Normalmente no hay síntomas al estar acostado o sentado en condiciones estáticas [13,15].
2. Oscilopsia. Es la ilusión de movimiento del mundo visual. Ocurre por la disminución o ausencia del reflejo vestibuloocular (RVO), produciendo el fracaso de la estabilización de la imagen en la retina durante los

- movimientos de cabeza de alta aceleración. A esto se suma una disminución de la agudeza visual en condiciones dinámicas, produciendo incluso visión borrosa. Para los movimientos cefálicos de baja frecuencia, el sistema puede estabilizar la mirada, aunque se ha comprobado que algunos pacientes tienen oscilopsia con desplazamientos pasivos de la cabeza (como viajar en coche) e incluso sincrónicos con el latido cardiaco. No todos los pacientes con VPB tienen oscilopsia [13,15-19].
3. Vértigo inducido visualmente. Los pacientes con VPB confían más en otras entradas sensoriales como la visión, pero esta dependencia visual puede provocar síntomas de vértigo, provocados o agravados por contextos visuales específicos (p.ej. mover los limpiaparabrisas del coche, desplazarse hacia abajo en la pantalla del ordenador, los supermercados, etc.) [15].
 4. Déficits cognitivos. El sistema vestibular tiene influencia sobre la atención y la habilidad visuoespacial y es relevante para la memoria espacial, la navegación y la integridad de la formación del hipocampo. La hipofunción vestibular bilateral asocia dificultad para la concentración y cansancio ya que los pacientes intentan compensar y evitar continuamente desequilibrios y caídas, por lo que se disminuyen los recursos disponibles para las tareas cognitivas. Por otra parte, la abolición de la entrada vestibular causa un déficit en las tareas cognitivas espaciales y cambios en el volumen del hipocampo con atrofia de hipocampo medio y parahipocampo [14,19].
 5. Síntomas psicológicos y psiquiátricos. El desequilibrio crónico y la dificultad para realizar las actividades de la vida diaria tienen un impacto psicológico en los pacientes y en su calidad de vida. Aparecen casos de ansiedad somática y alteraciones del sistema nervioso autónomo. Durante el avance de la enfermedad pueden aparecer trastornos psiquiátricos como la depresión, que confunden la sintomatología del paciente y hacen más incapacitante el cuadro clínico [15].
 6. Síntomas neurológicos. Hasta el 39% de los pacientes con VPB tienen un déficit vestibular combinado con un trastorno neurológico. Puede estar asociado a enfermedades neurodegenerativas (p.ej. ataxia espinocerebelosa, CANVAS —ataxia cerebelosa, neuropatía y síndrome de arreflexia vestibular—), enfermedades infecciosas (meningitis, encefalitis, cerebritis), neoplasias, lesiones vasculares y otras. En los trastornos cerebelosos la VPB puede estar infradiagnosticada, pues existen signos y síntomas superpuestos [15].
 7. Síntomas autónomos. El sistema vestibular tiene efectos en la fisiología reguladora homeostática. Existen proyecciones a las áreas involucradas en la regulación central de la actividad respiratoria y cardiovascular (tensión arterial y frecuencia cardiaca) y a las zonas que median los aspectos afectivos y emocionales. La VPB puede conducir a hipotensión ortostática y estar relacionada con el trastorno de pánico y la agorafobia [15].
 8. Síntomas cocleares. Pueden aparecer pérdida auditiva y acúfenos, bien como resultado del envejecimiento de los pacientes o porque se afectan a la vez el sistema vestibular y el auditivo (p.ej. en la ototoxicidad por aminoglucósidos) [19].
 9. Otros síntomas. La revisión sistemática llevada a cabo por Lucieer et al. (2018) que recoge la clínica descrita por pacientes con VPB en estudios clínicos e informes de casos, aporta síntomas adicionales a los desarrollados anteriormente. Los enfermos describen dolores musculares, cefaleas, disminución del sueño eficaz, limitación en sus actividades sociales, cambios en la rutina diaria, incapacidad para trabajar que lleva a días perdidos de trabajo o de colegio, evitación del transporte público, anosmia, ageusia e incluso disartria [21].

CURSO NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La VPB es una enfermedad heterogénea que puede presentarse como diferentes cuadros clínicos, que complican por tanto el diagnóstico.

Según Van de Berg et al. [15] existirían cuatro formas de presentación:

- Vértigo recurrente: los pacientes tienen episodios de vértigo que ocurren durante años, seguido de síntomas de hipofunción vestibular.
- VPB lentamente progresiva: los pacientes tienen un inicio gradual de síntomas de hipofunción vestibular sin ningún episodio de vértigo.
- VPB rápidamente progresiva: aparición repentina o rápida progresión de los síntomas de la hipofunción vestibular, con o sin episodios de vértigo (trastornos autoinmunes o fármacos vestibulotóxicos).
- VPB con otros déficits neurológicos, como la ataxia cerebelosa y neuropatía [15].

Para Fujimoto et al. [19] se divide en dos tipos, VPB progresiva y secuencial. El 60% de los pacientes desarrolla la enfermedad lenta y progresivamente, con una inestabilidad gradual y sin episodios de vértigo. El 40% restante presenta ataques recurrentes de vértigo, cuya duración varía en cada paciente y que conducen gradualmente a la pérdida bilateral de la función, independientemente de la etiología. Algunos casos pueden tener un curso progresivo después de ataques recurrentes de vértigo (la etiología suele ser autoinmune o vascular) [19].

Según Kattah et al. [22], existe otra clasificación en torno a la duración de los síntomas. Agudo, cuando la duración es inferior a 24 horas, subagudo, inferior a un mes y crónico, cuando se prolongan más de un mes [22].

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Ante un paciente con vértigo se debe realizar una anamnesis completa y una exploración otoneurológica que incluya:

- Otoscopia.
- Valoración auditiva.
- Exploración cerebelosa y de pares craneales.
- Exploración vestibuloespinal (test de Romberg, Bárány y Unterberger).
- Exploración oculomotora y pruebas de alta frecuencia (HIT, agitación cefálica y búsqueda de nistagmo inducido por vibración).
- Pruebas complementarias.

Se desarrollarán a continuación las pinceladas básicas de los resultados de la exploración vestibular tanto en la disfunción unilateral como bilateral, pero sin tratarlas en profundidad, ya que excedería el propósito de esta revisión.

Por otra parte, nos remitimos a los capítulos ya publicados en *Revista ORL* en los que se abordan de manera individualizada cada una de estas pruebas, tanto en la forma correcta de su realización, como en su interpretación y significado clínico.

1. Exploración vestibuloespinal

- 1.1. Prueba estática. Test de Romberg.
Durante la crisis de vértigo el Romberg es positivo, con caída ipsilateral y latencia de unos segundos. En la fase crónica la prueba es insensible [23]. En la VPB se prefiere realizar la prueba sobre gomaespuma, ya que, anula las entradas propioceptivas. El paciente mantiene el control postural con los pies juntos y los ojos abiertos y se balancea o cae al cerrarlos [24]. Esta prueba no es específica de vestibulopatía, pudiendo aparecer en trastornos cerebelosos y no distingue entre VPU y VPB.

1.2. Pruebas dinámicas

- 1.2.1 Prueba de los índices y de Bárány.
En patología vestibular periférica ambas pruebas evidencian

una desviación de los índices de forma simétrica hacia el lado enfermo [23].

- 1.2.2 Prueba de Unterberger-Fukuda. Existe un ángulo patológico mayor de 45° a los 80 pasos hacia uno u otro lado, según se trate de un cuadro deficitario o irritativo, y la amplitud es normal [23].
- 1.2.3. Prueba de Babinski-Weil. En la alteración vestibular el paciente se desvía hacia el lado hipofuncional, exagerándose en cada ida y en cada retorno, describiendo una marcha en estrella o en zigzag [23].
2. Exploración oculomotora. Para sistematizar la exploración se verificará al inicio la motricidad ocular y a continuación se realizará la nistagmoscopia, que pretende la búsqueda del nistagmo espontáneo, posicional y provocado. El nistagmo espontáneo de características periféricas es horizontorrotatorio dominante, bate hacia el oído no afectado y tiene un componente torsional e incluso uno vertical variable dirigido hacia arriba. No cambia de sentido con la dirección de la mirada, cumple los criterios de Alexander (el nistagmo es más visible si el paciente mira en la dirección de su nistagmo) y disminuye o se anula con la fijación ocular [7,25]. Si la anamnesis orienta a un vértigo de origen posicional se deben realizar las maniobras correspondientes para ponerlo de manifiesto [25].
3. Agudeza visual dinámica (AVD). La AVD evalúa la capacidad de un sujeto para percibir objetos con precisión mientras mueve la cabeza pasivamente. En la VPB la estabilización de la mirada falla y puede conducir a un deterioro significativo de la agudeza visual durante los movimientos de cabeza; por lo tanto, esta prueba ayuda a establecer el diagnóstico. Una disminución de más de dos líneas en la tabla de optotipos se considera anormal, aunque una pérdida de dos líneas puede encontrarse en sujetos sanos. La medición computarizada aumenta la sensibilidad y la especificidad en los falsos negativos. En la VPU es más complejo conocer la efectividad de la prueba [16].
4. HIT (Halmagyi y Curthoys). Este test de screening se basa en la respuesta oculocefálica para identificar asimetrías vestibulares uni o bilaterales. En la parálisis o paresia unilateral severa, los ojos se retrasarán respecto al movimiento de la cabeza y harán pequeñas sacadas de refijación, en la dirección contraria a la rotación efectuada. A veces, la sacada de recuperación tiene una latencia muy corta, ocurriendo ya durante el impulso de la cabeza (sacada encubierta) y no puede verse clínicamente, lo que resulta un falso negativo. Los casos leves no son identificables con esta prueba [13,24,26].
5. Test de agitación cefálica. Pone de manifiesto una preponderancia direccional. En la VPB simétrica no aparecerá nistagmo, pero puede desenmascarar un nistagmo latente o aumentar uno existente. En la asimetría vestibular se apreciará un nistagmo horizontal evidente, que bate hacia el lado sano [15,17].
6. Nistagmo inducido por vibración. En los casos de VPU aparecerá un nistagmo horizontal puro, que bate hacia el lado sano. Si la afectación es bilateral total o parcial simétrica, no se observará dicho nistagmo [27].

Pruebas complementarias

1. Vídeo-HIT. Según el documento de consenso de criterios diagnósticos de VPB del comité de trastornos vestibulares de la *Bárány Society*, se considera patológica la ganancia

del reflejo véstibulo-ocular angular (arVO) horizontal bilateral $<0,6$, medido por vHIT o técnica de la bobina escleral. De los tres canales semicirculares, en pacientes con VPB parece que el anterior es el menos afectado, al menos en vestibulotoxicidad por amino-glucósidos, enfermedad de Ménière e idiopática [13]. La hipofunción vestibular unilateral se considera cuando presenta ganancia $<0,8$ en el canal semicircular horizontal (CSH) y $<0,7$ en los canales verticales. En función de la gravedad y del grado de compensación aparecerán sacadas abiertas o encubiertas desagrupadas o agrupadas que contribuyen a su caracterización [13,28].

2. Prueba calórica. La *Bárány Society* establece que debe sospecharse un déficit bilateral cuando la suma de las respuestas de cada oído, en ambas estimulaciones calóricas (estimulando con agua según las normas ANSI) es inferior a 6 %/s (la suma de las 4 respuestas inferior a 12 %/s). Con aire, debería bajarse la cifra a 10 %/s la suma de las 4 estimulaciones (5 %/s la suma de las de cada oído). Cuando las respuestas son de intensidad muy baja, los parámetros de hipofunción unilateral y de preponderancia no son valorables. Cuando se sospecha un déficit bilateral, es recomendable realizar la prueba con agua de hielo, que como emplea un estímulo más potente y aumenta la alerta del paciente, puede provocar respuestas más intensas y poner de manifiesto que, realmente, existe función en los conductos semicirculares. La falta de respuestas con agua de hielo apoyaría la existencia de un déficit bilateral. En la hipofunción vestibular unilateral, las estimulaciones de un oído para las dos temperaturas son inferiores a las del oído contralateral (índice de Jongkees de hipofunción superior al 25%) [13,29].

Tabla 1. Etiología de la vestibulopatía.

Idiopático (51%)	
Toxico/Metabólicas (13-21%)	Antibióticos, furosemida, cisplatino, aspirina, alcohol, deficiencia de vitamina B 12, deficiencia de ácido fólico, hipotiroidismo, envenenamiento por estireno, combinación de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos más penicilina
Infecciosa (3,8-12%)	Meningitis / encefalitis / cerebritis, lues, enfermedad de Behçet, infección por Borrelia, infección por el virus del herpes simple, neuritis
Autoinmune (10%)	Síndrome de Cogan, síndrome de Susac, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, síndrome de Sjögren, colitis, enfermedad celíaca, poliarteritis nodosa, síndrome antifosfolípido, otras enfermedades sistémicas
Neurodegenerativas	CANVAS, siderosis superficial, ataxia episódica, atrofia multisistémica, polineuropatía, ataxia espinocerebelosa 3, 6, neuropatía hereditaria sensorial y autonómica tipo IV, otras ataxias
Genéticas	DFNA-9, DFNA-11, DFNA-15, DFNB-4, mutación cromosómica 5q, 6q, 11q, 22q
Vascular	Lesiones supra o infratentoriales, dolicoectasia vertebrobasilar
Neoplásica	Schwannoma vestibular, neurofibromatosis tipo 2, metástasis de linfoma, tumor maligno
Traumática	Traumatismo craneoencefálico iatrogénico (p. Ej., Implante coclear)
Otra patología del oído	Enfermedad de Ménière, otosclerosis, laberintitis bilateral, colesteatoma
Congénito/Sindrómico	CHARGE, Usher, Turner, acueducto vestibular dilatado, síndrome de Alport
Otros	Presbivertigo, atelectasia vestibular, etc

3. Prueba rotatoria. Resulta útil cuando el vHIT o la prueba calórica no pueden ser ejecutadas o toleradas. Ha sido el patrón de oro para la exploración del déficit bilateral. Se considera criterio una ganancia disminuida del $aRVO < 0,1$ sobre la estimulación sinusoidal (0.1 Hz, $V_{max} = 50^\circ / \text{seg}$) y un avance de fase > 68 grados. Identifica función remanente, por lo que puede utilizarse en el seguimiento. Los pacientes con VPU en fase aguda tienen respuestas asimétricas, y en la compensación, presentan un patrón característico de ganancia disminuida y adelanto de fase, incrementado en bajas frecuencias, que permanece a lo largo del tiempo. Sirve también para evaluar la compensación a lo largo del seguimiento [13,30].
4. Potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMP). Aporta información sobre los órganos otolíticos. El VEMP proporciona datos adicionales sobre el alcance de la enfermedad, y la afectación de dichos órganos. En la VPU tiene interés topográfico. Están ausentes en enfermedad de Ménière, neuritis vestibular, ototoxicidad por gentamicina, schwannoma vestibular y en patología de oído medio que genera hipoacusia de transmisión [28,31]. No se utilizan en el diagnóstico de VPB, pero sí para controlar la progresión de la enfermedad o realizar un seguimiento de la respuesta al tratamiento, aunque, actualmente tienen limitaciones. Suelen ser anormales, pero también pueden permanecer intactos en un número significativo de pacientes [13].
5. Etiología de la vestibulopatía. Para concluir el diagnóstico, pueden ser necesarias otras pruebas en función de la etiología, que se resumen en la tabla 1 [15].

CONCLUSIONES

El sistema vestibular es tanto un sistema sensorial como motor. Contribuye a la marcha, postura, locomoción, equilibrio, visión, orientación espacial,

navegación y memoria espacial, debido a la difusión de la información vestibular al cerebro. Esta revisión describe la presentación clínica de los dos grandes grupos de trastornos vestibulares periféricos, descubriendo los síntomas clásicos y otros más inespecíficos que pueden pasar desapercibidos interfiriendo en un correcto diagnóstico. La anamnesis y los signos clínicos pueden conducirnos rápidamente a un diagnóstico de presunción, pero las pruebas complementarias vestibulares son las que corroboran y cuantifican el déficit del sistema.

La correcta valoración contribuye al manejo específico de estas patologías, que tienen un impacto negativo en la vida del paciente, produciendo discapacidad, dependencia y un coste socioeconómico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guerra-Jiménez G, Arenas Rodríguez A, Falcón González JC, Pérez Plasencia D, Ramos Macías Á. Epidemiología de los trastornos vestibulares en la consulta de otoneurología. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2017;68(6):317-22.
2. Strupp M, Magnusson M. Acute Unilateral Vestibulopathy. *Neurol Clin.* 2015;33(3):669-85.
3. Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Vestibular neuritis. *Semin Neurol.* 2013 Jul;33(3):185-94.
4. Sauvage JP. Vértigos: manual de diagnóstico y rehabilitación. 2nd Ed. Barcelona. Elsevier España SLU; 2014.
5. Crane BT, Tian JR, Ishiyama A, Demer JL. Initiation and cancellation of the human horizontal vestibulo-ocular reflex after unilateral vestibular deafferentation. *Exp Brain Res.* 2005;161(4):519-26.
6. Guinand N, Pijnenburg M, Janssen M, Kingma H. Visual acuity while walking and oscillopsia severity in healthy subjects and patients with unilateral and bilateral vestibular function loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012 Mar;138(3):301-6.
7. Chays A, Seidermann L. Exploración del adulto con vértigo en la consulta. *EMC-Otorrinolaringología* 2014;43(4):1-22. [Artículo E-20-199-A-10].

8. Sauvage JP, Enaux M, Bories F. Diagnostic étiologique des vertiges. En: *Encycl Med Chir. Paris*;1994. E-20-200-A-10.
9. Kerber KA. Chronic unilateral vestibular loss. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:231-4.
10. Álvarez-Otero R, Perez-Fernandez N. The limits of stability in patients with unilateral vestibulopathy. *Acta Otolaryngol*. 2017 Oct;137(10):1051-6.
11. Anagnostou E, Koutsoudaki P, Stavropoulos A, Evdokimidis I. Effect of common antivertiginous agents on the high velocity vestibulo-ocular reflex. *Clin Neurophysiol*. 2017 Nov;128(11):2211-6.
12. Wei EX, Oh ES, Harun A, Ehrenburg M, Xue QL, Simonsick E et al. Increased prevalence of vestibular loss in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res*. [published online ahead of print, 2019 Aug 16].
13. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res*. 2017;27(4):177-89.
14. Lucieer F, Vonk P, Guinand N, Stokroos R, Kingma H, Van de Berg R. Bilateral Vestibular Hypofunction: Insights in Etiologies, Clinical Subtypes, and Diagnostics. *Front Neurol*. 2016;7:26.
15. Van de Berg R, Van Tilburg M, Kingma H. Bilateral Vestibular Hypofunction: Challenges in Establishing the Diagnosis in Adults. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2015;77(4):197-218.
16. Santos-Gorjón P. Revisión sobre la agudeza visual dinámica. *Revista ORL [Internet]*. 2017; 9(2): 121-26. Disponible en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/17139>. doi: <https://doi.org/10.14201/orl.17139>.
17. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol*. 2007;61(6):524-32.
18. Kim S, Oh YM, Koo JW, Kim JS. Bilateral vestibulopathy: clinical characteristics and diagnostic criteria. *Otol Neurotol*. 2011;32(5):812-7.
19. Fujimoto C, Yagi M, Murofushi T. Recent advances in idiopathic bilateral vestibulopathy: a literature review. *Orphanet J Rare Dis*. 2019;14(1):202.
20. Kremmyda O, Hübner K, Flanagan VL, Hamilton DA, Linn J, Strupp M et al. Beyond dizziness: Virtual navigation, spatial anxiety and hippocampal volume in bilateral vestibulopathy. *Front Hum Neurosci*. 2016;10:139.
21. Lucieer F, Duijn S, Van Rompaey V, Pérez Fornos A, Guinand N, Guyot JP et al. Full Spectrum of Reported Symptoms of Bilateral Vestibulopathy Needs Further Investigation-A Systematic Review. *Front Neurol*. 2018;9:352.
22. Kattah JC. Clinical Characteristics and Etiology of Bilateral Vestibular Loss in a Cohort from Central Illinois. *Front Neurol*. 2018;9:46.
23. Sánchez-Gómez H, Marco-Carmona M, Intrapendente-Martini J. Exploración vestibuloespinal. *Revista ORL [Internet]*. 2018;9(2):139-43. Disponible en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/17424>. doi: <https://doi.org/10.14201/orl.17424>.
24. Petersen JA, Straumann D, Weber KP. Clinical diagnosis of bilateral vestibular loss: three simple bedside tests. *Ther Adv Neurol Disord*. 2013;6(1):41-5.
25. Fernández-Cascón S, Fernández-Morais R, Álvarez-Otero R. Revisión sobre la importancia clínica del nistagmo espontáneo y de la prueba de agitación cefálica. *Revista ORL [Internet]*. 2017;9(2):111-9. Disponible en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/17173>. doi: <https://doi.org/10.14201/orl.17173>.
26. Sanz-Fernández R, Martín-Sanz E. Exploración otoneurológica. Barcelona: Amplifón Ibérica;2016.
27. Sánchez-Blanco C, Yáñez-González R, Batuecas-Caletrío Á. Nistagmo inducido por vibración en Otorrinolaringología. *Revista ORL [Internet]*. 2017;9(3):221-6. Disponible en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/17393>. doi: <https://doi.org/10.14201/orl.17393>.
28. Carriel C, Rojas M. Prueba de impulso cefálico: Bases fisiológicas y métodos de registro del reflejo

- vestíbulo oculomotor. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2013;73:206-12.
29. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V. La prueba calórica. Revista ORL [Internet]. 2018;9(3):193-213. Disponible en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/17699>. doi: <https://doi.org/10.14201/orl.17699>.
30. González-Aguado R. Prueba rotatoria. Técnica e interpretación. Revista ORL [Internet]. 2018;9(3):215-9. Disponible en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/17717>. doi: <https://doi.org/10.14201/orl.17717>.
31. Benito-Orejas J. Utilidad clínica de los potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMPs). Revista ORL [Internet]. 2016;7(4):223-35. Disponible en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/14643>. doi: <https://doi.org/10.14201/orl201674.14643>.
32. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. J Vestib Res. 2009;19(1-2):1-13.
33. 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. Acta Otorrinolaringol Esp. 2012;63(2):125-31.
34. Antolí-Candela F, García-Ibáñez E, Pérez Garrigues H, Pérez Fernández N. Síndrome vestibular bilateral. Criterios diagnósticos. Acta Otorrinolaringol Esp 2001;52:645-8.

