

Ricardo Sanz Fernández - Eduardo Martín Sanz

Exploración Otoneurológica

Interpretación de las pruebas vestibulares.
Abordaje práctico del paciente con vértigo y alteraciones del equilibrio.

Ricardo Sanz Fernández
Eduardo Martín Sanz

Exploración Otoneurológica



amplifon

Edición 2016



amplifon

LISTADO DE AUTORES

Dr. Ricardo Sanz Fernández

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario de Getafe,
Madrid, España.
Profesor Titular, Universidad Europea
de Madrid, España.

Dr. Eduardo Martín Sanz

Facultativo Especialista de Área
de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario de Getafe,
Madrid, España.
Profesor Asociado, Universidad
Europea de Madrid, España.

Dr. Jonathan Esteban Sánchez

Facultativo Especialista de Área
de Otorrinolaringología.
Hospital Universitario de Getafe,
Madrid, España.
Profesor Colaborador, Universidad
Europea de Madrid, España.

Dra. Almudena Rueda Marcos

Facultativo Especialista de
Área de Neurología.
Hospital Universitario de Getafe,
Madrid, España.

Dr. Iván Muerte Moreno

Médico Residente de
Otorrinolaringología.
Hospital Universitario de Getafe,
Madrid, España.

Dra. Cristina Vaduva

Médico Residente de
Otorrinolaringología.
Hospital Universitario de Getafe,
Madrid, España.

Dr. Joaquín Yanes Díaz

Médico Residente de
Otorrinolaringología.
Hospital Universitario de Getafe,
Madrid, España.

Rosario Menal Rodríguez

Técnico Superior de Audiología
Diplomada Universitaria de Enfermería.
Hospital Universitario de Getafe,
Madrid, España.

Raquel Adeva del Río

Diplomada Universitaria de Enfermería.
Hospital Universitario de Getafe,
Madrid, España.

Miguel Amor del Rey

Diplomado Universitario de
Enfermería Fisioterapeuta.
Hospital Universitario de Getafe,
Madrid, España.

Diseño y maquetación:

indica[®]

Primera edición impresa en lengua española 2016

Tiraje: 1.500 ejemplares

Impresión: **indica[®]**

©2016 Amplifon Ibérica, .
Plaza Europa, 9-11, 9.ª planta
08908 L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

©2016 del texto Ricardo Sanz Fernández, Eduardo Martín Sanz.
©2016 de las imágenes José Domínguez Pallás.
(Técnico fotográfico. Hospital Universitario de Getafe).
ISBN: 978-84-617-5421-2
Depósito legal: B 21877-2016

Todos los derechos reservados.
Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra,
por cualquier medio mecánico o electrónico, sin la debida
autorización por escrito del editor.

ÍNDICE

1. EXPLORACIÓN CLÍNICA OTONEUROLÓGICA	11
2. LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA BÁSICA Y SÍNDROMES VESTIBULARES CENTRALES.....	47
3. PRUEBAS VISO-OCULARES.....	65
Jonathan Esteban Sánchez, Eduardo Martín Sanz.	
4. PRUEBAS ROTATORIAS	97
Ricardo Sanz Fernández.	
5. PRUEBAS CALÓRICAS	119
Eduardo Martín Sanz.	
6. VIDEO HEAD IMPULSE TEST (V-HIT)	147
Eduardo Martín Sanz.	
7. POTENCIALES EVOCADOS MIOGÉNICOS VESTIBULARES (VEMPs)	169
Jonathan Esteban Sánchez.	
8. ELECTROCOCLEOGRAFÍA	211
Eduardo Martín Sanz.	
9. POSTUROGRAFÍA DINÁMICA COMPUTERIZADA (CDP)	235
Ricardo Sanz Fernández.	
10. VIDEONISTAGMOGRAFÍA	259
Rosario Menal Rodríguez, Raquel Adeva del Río, Ricardo Sanz Fernández.	
11. VIDEO HEAD IMPULSE TEST (V-HIT)	287
Iván Muerte Moreno, Cristina Vaduva, Joaquín Yanes Díaz.	

Los comentarios y sugerencias son bienvenidos al correo electrónico:

ricardosanz.ori@gmail.com

emartinsanz@gmail.com

12. POTENCIALES EVOCADO MIOGÉNICOS VESTIBULARES (VEMPs)	297
Raquel Adeva del Río, Rosario Menal Rodríguez, Ricardo Sanz Fernández.	
13. ELECTROCOCLEOGRAFÍA (ECOG)	311
Raquel Adeva del Río, Rosario Menal Rodríguez, Ricardo Sanz Fernández.	
14. POSTUROGRAFÍA DINÁMICA COMPUTERIZADA (CDP)	323
Miguel Amor del Rey, Rosario Menal Rodríguez, Raquel Adeva del Río, Ricardo Sanz Fernández.	

INTRODUCCIÓN

El vértigo y las alteraciones del equilibrio representan un motivo de consulta frecuente, presentando a veces dificultades para orientar al paciente.

Aunque la historia clínica nos conduce rápidamente a un diagnóstico de presunción, son las pruebas vestibulares las que nos corroboran y cuantifican el déficit existente en los sistemas sensoriales, vías de asociación y núcleos centrales encargados del control del equilibrio. Igualmente, las alteraciones encontradas en estas pruebas, con frecuencia nos dan indicios de patología neurológica, que nos permiten en colaboración con el Neurólogo tratar a estos pacientes.

En los últimos años la evolución de las pruebas vestibulares ha sido muy rápida.

La mejora de los distintos softwares informáticos y su aplicación a las pruebas vestibulares, así como las cámaras de alta velocidad y las plataformas posturográficas, han revolucionado la exploración oculomotora y la evaluación del control estático y dinámico del equilibrio. Ya son historia, los registros que teníamos que realizar con plumillas de tinta y las dificultades de detección del movimientos oculares con los electrodos de contacto, que presentaban tantos problemas de impedancia e interferencias con los sistemas eléctricos circundantes a la sala de exploración. Sin embargo tenemos que ser cautos con las nuevas pruebas que aparecen, pues por la dificultad inherente a la exploración vestibular, hace que a veces desaparezca rápidamente su validez.

La realización e interpretación de las pruebas vestibulares no es fácil y requiere dedicación y experiencia. Además es necesaria una estrecha colaboración con el personal técnico, que realiza la prueba, pues éste es el que nos puede informar sobre la actitud del paciente, su grado de participación y posibles errores o resultados incongruentes de la misma, de gran importancia para la interpretación y validez de la exploración realizada.

Siguiendo la línea que implantada en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario de Getafe desde su apertura, con la colaboración y aportaciones de los médicos y enfermeras, que han pasado por la unidad de otoneurología, así como los que actualmente trabajan en la misma, exponemos nuestra experiencia acumulada durante años y la actual sistemática de exploración en el paciente con vértigo y alteraciones del equilibrio.

Este libro pretende servir de ayuda al Médico o Técnico, que tiene que enfrentarse a la realización e interpretación de las pruebas vestibulares.

Dado que su objetivo principal es ser eminentemente práctico, las descripciones se ha hecho en referencia al instrumental que actualmente dispone el servicio, explicando los parámetros fundamentales de todas las pruebas, que lógicamente no difieren sustancialmente de los distintos equipos que existen en el mercado.

A largo de los capítulos , abordamos la exploración clínica del paciente con vértigo o alteraciones del equilibrio, que todo médico puede realizar en la consulta, junto con la visión del Neurólogo, continuamos con la exposición de la exploración instrumental, ilustrada con casos clínicos, finalizando con una guía práctica explicativa, paso a paso de cómo realiza el técnico las distintas pruebas.

Dr. Ricardo Sanz Fernández

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología

Hospital Universitario de Getafe (Madrid)

Profesor titular de Otorrinolaringología

Universidad Europea de Madrid

EXPLORACIÓN OTONEURÓLOGICA

**INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS VESTIBULARES.
ABORDAJE PRÁCTICO DEL PACIENTE CON VÉRTIGO
Y ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO.**

SECCIÓN I

Exploración clínica a la cabecera del paciente

Capítulo 1

EXPLORACIÓN CLÍNICA **OTONEUROLÓGICA**

Ricardo Sanz Fernández
Iván Muerte Moreno
Laura Yebra González



EXPLORACIÓN CLÍNICA OTONEUROLÓGICA

La exploración clínica del paciente con vértigo y/o alteraciones del equilibrio exige una evaluación clínica, en la consulta o a la cabecera del paciente, mediante pruebas no instrumentales, que nos permitan una valoración del estado funcional del sistema vestibular y sus conexiones con el sistema nervioso central.

Los ojos son el espejo del funcionamiento del sistema vestibular, de la integridad de las vías y centros neurológicos y del sistema oculomotor. Su análisis, junto con la estabilidad y coordinación de los movimientos del cuerpo y extremidades, nos permitirán establecer la normalidad en el funcionamiento y la naturaleza periférica o central de las alteraciones vestibulares, así como de ciertas patologías neurológicas asociadas.

La cuantificación de los déficits, mediante las pruebas instrumentales, será analizada en sus capítulos correspondientes, centrándonos en la realización de aquellas pruebas que todo médico puede realizar en su consulta sin necesidad de medios auxiliares sofisticados. La sistemática exploratoria que seguiremos con el paciente con mareo, vértigo o alteraciones del equilibrio será:

1. OTOSCOPIA Y ACUMETRÍA

Tras una Historia Clínica detallada realizaremos una Otoscopia para descartar patología del oído externo y/o medio y una acumetría para un análisis topolesional de la audición.

2. VALORACIÓN DE LOS PARES CRANEALES

Toda exploración otoneurológica debe ir precedida de la evaluación de los pares craneales:

I par: Olfación.

II par: Agudeza y campo visual; Fondo de Ojo.

III, IV y VI pares: motilidad extrínseca, reflejos pupilares, fotomotor y acomodación.

V par: Motilidad facial, secreción lagrimal y salival, sensibilidad gustativa lengua.

IX par: Motilidad refleja y voluntaria de la faringe, sensación gustativa.

X par: Motilidad laríngea y velopalatina.

XI par: Motilidad del hombro y brazo.

XII par: Motilidad lingual.

3. EXPLORACIÓN OCULAR Y ÓCULO-MOTORA

El examen ocular comienza con la observación de los ojos en posición primaria de la mirada (mirando al frente), pasando a valorar el Sistema Óculo-Motor y sus alteraciones debiendo incluir: Estudio de la alineación ocular, Convergencia, Motilidad ocular y paresias óculo-motoras, Seguimiento ocular, Sacadas de búsqueda, Nistagmos espontáneos y provocados, Maniobras óculo-cefálicas.

3.1. Alineación ocular

Una correcta alineación ocular es imprescindible para lograr una visión binocular o estereoscópica, que es la situación normal en el ser humano, lo que nos permite tener una visión tridimensional de los objetos, percibiendo así la profundidad de campo de los mismos.

La musculatura ocular extrínseca, mantiene en todo momento alineados los ojos, permitiendo al cerebro percibir adecuadamente las señales luminosas que provienen de ambos ojos, integrándolas y fusionándolas en una sola. Cualquier alteración de la alineación o estrabismo hará que solo un ojo fije la imagen en la retina (ojo fijador), implicando una dificultad en la fusión binocular de las imágenes y la aparición de visión borrosa, diplopía o sensación de mareo.

3.1.1. Estrabismos

El estrabismo o heterotropía, es una alteración visual que hace que los ojos no estén alineados correctamente y apunten en diferentes direcciones, pudiendo provocar visión doble (diplopía).

Es frecuente en los niños y en estos el cerebro aprende a prestar atención a la imagen del ojo correctamente alineado e ignora la imagen del ojo desviado evitando la diplopía. Sin embargo los adultos, que desarrollan estrabismo, suelen tener visión doble debido a que sus cerebros ya han aprendido a recibir las imágenes de ambos ojos y no puede ignorar la imagen del ojo desviado.

En posición primaria de la mirada, estas desviaciones, pueden no observarse (*Estrabismo latente o "Foria"*) o ser evidentes (*Estrabismo manifiesto o "Tropia"*) debiendo ser estudiados mediante el test de oclusión o Cover Test.

Cover Test: Consiste en la oclusión alternante de los ojos, para evaluar las modificaciones de la alineación ocular, pudiendo realizarse de modo alternante o monocular (**Figura 1.1**).

Cover test alternante: Se realiza la oclusión alterna de los ojos rápidamente, cada 3 segundos, para evitar la fusión o visión binocular, haciendo patentes las desviaciones latentes y observamos el comportamiento del ojo cuando se destapa, que será de recuperación y por tanto contrario a la foria.



Figura 1.1. Cover Test.

Interpretación: Cuando rompemos la fusión ocular mediante la oclusión alternante de los ojos, pueden aparecer desviaciones oculares latentes o Forias, que están compensadas en visión binocular por la tonicidad de la musculatura extraocular.

Tras un ocluidor transparente veremos que el ojo se desvía generando un foria y al destapar vuelve hacia el lado contrario evaluando:

- a. Ausencia de movimiento: Ortoforia o Posición alineada de los dos ojos, tanto en presencia como en ausencia de la fusión.
- b. Movimiento del ojo descubierto hacia dentro: Exoforia.
- c. Movimiento del ojo descubierto hacia fuera: Esoforia o Endoforia.
- d. Movimiento del ojo descubierto hacia abajo: Hiperforia.
- e. Movimiento del ojo descubierto hacia arriba: Hipoforia.

La foria pequeña no dan síntomas, pero si es grande, se necesita una gran cantidad de esfuerzo para que los músculos mantengan los dos ojos alineados y evitar la diplopía. Esto puede conducir a problemas de fatiga ocular y a que aparezcan frecuentes dolores de cabeza (**Figura 1.2**).

Cover test monocular o "Cover-Uncover": Situado el médico frente al paciente, se le indica que mire a un punto lejano (6 metros). Se tapa con un ocluidor un ojo y observamos si realiza algún movimiento el ojo contrario, esperamos 3 segundos y ocluimos el otro ojo observando igualmente el ojo destapado.

Repetimos la exploración fijando un objeto cercano a unos 30-40 cm.

Interpretación: Cuando existe una desviación ocular, el ojo alineado (ojo fijador) atrapa el objeto en la retina mientras que el otro (ojo desviado o estrábico) está desplazado. Si ocluimos el ojo fijador, el desviado realizará un movimiento correctivo

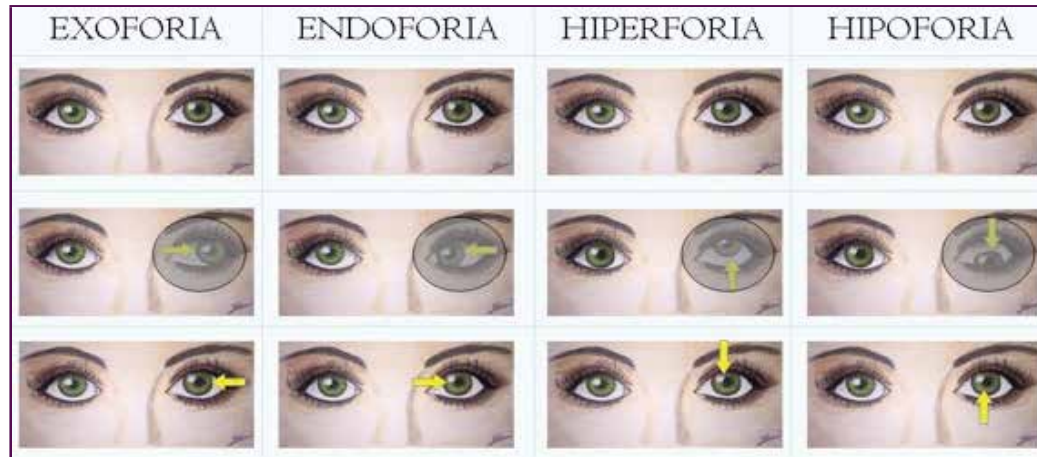


Figura 1.2. Cover test alternante con oclisor transparente, para detectar Forias o desviaciones oculares latentes. Observamos por transparencia que, cuando se ocluye el ojo, este se desplaza, para después realizar un movimiento al lado contrario, al destaparlo.

para tomar la fijación sobre el objeto y su dirección será opuesta al estrabismo, pudiendo observar las siguientes diagnósticos:

- Ausencia de movimiento: Ortotropia (ojos paralelos y alineados).
- Movimiento del ojo descubierto (ojo estrábico) hacia dentro: Estrabismo divergente o Exotropia.
- Movimiento del ojo descubierto (ojo estrábico) hacia fuera: Estrabismo convergente Esotropia o Endotropia.
- Movimiento del ojo descubierto (ojo estrábico) hacia abajo: Estrabismo hacia arriba o Hipertropia.
- Movimiento del ojo descubierto (ojo estrábico) hacia arriba: Estrabismo hacia abajo o Hipotrofia.

Con oclisor transparente veríamos como el ojo tapado o fijador se mueve de modo conjugado, provocando un estrabismo contrario al existente, mientras que cuando tapamos el ojo estrábico el fijador no se mueve pues no necesita refijar (**Figura 1.3**).

Podemos medir el grado de desviación ocular del estrabismo mediante el método del reflejo pupilar o prueba de Hirschberg: colocamos a 30 cm de la raíz nasal del paciente un objeto luminoso (linterna) y observamos como se refleja en la pupila. En el paciente ortotrópico el reflejo se sitúa en el centro de la pupila, separándose hacia el lado nasal (endotropia) o temporal (exotropia) según el grado el desplazamiento del ojo, pudiendo ser útil para medir la alineación ocular en paciente que no pueden cooperar o fijan mal asociado al Cover Test (**Figura 1.4**).



Figura 1.3. Cover test monocular o Cover-Uncover, para detectar Tropias o desviaciones oculares evidentes. En la Exotropia observamos, que en posición primaria el ojo esta desviado a la izquierda. Si ocluimos el contrario, el estrábico toma la fijación y se desplaza al centro para moverse a la posición primitiva, al destapar. Si tapamos el estrábico el contrario no se mueve.

3.1.2. Desviación oblicua o *skew deviation*

Es un estrabismo vertical no paralítico, cuya característica es el cambio de la desviación vertical, según la dirección de la mirada, de manera que, el ojo puede estar en hipertropía, cuando realiza la abducción y pasar a hipotropía en la aducción.

Exploración: Con el Cover test, cuando fija el ojo del lado sano, el ojo del lado de la lesión se desvía hacia abajo y adentro. Cuando fija el ojo del lado enfermo, el ojo del lado sano se dirige hacia arriba y afuera. Es decir existe una desviación vertical u oblicua de los dos ojos o desviación en báscula, persistiendo esta disociación vertical en todas las direcciones de la mirada.



Figura 1.4. Prueba de Hirschberg para la medida del grado de desviación ocular.

Síntomas asociados:

- Diplopía vertical u oblicua.
- Oscilopsia.
- Torticolis con inclinación de la cabeza hacia el hombro.

Significado clínico: Lesiones traumáticas o tumorales del cerebelo, Lesiones vasculares del Tallo Cerebral o alteraciones Vestibulares Centrales con afección asimétrica de las proyecciones vestibulares de los receptores otolíticos del utrículo. Actualmente la exploración de este signo forma parte del protocolo de despistaje de lesiones vasculares que imitan la neuritis vestibular (protocolo HINTS).

3.1.3. Oftalmoplejia internuclear

Aparece por lesión del fascículo longitudinal medial (FLM) que conecta los pares craneales sexto y tercero.

Es un típico trastorno supranuclear, pues el músculo paralizado puede realizar una convergencia normal, no existiendo diplopía en la posición primaria de la mirada.

Provoca una paresia del ojo aductor junto con nistagmo del ojo abductor, conservando la convergencia.

Se produce un movimiento ocular disconjundado, ya que los impulsos para la mirada lateral derecha que parten del Centro Pónico de la Mirada (CPM), se dirigen al recto lateral (inervado por el VI par) conduciendo normalmente, mientras que los impulsos, que cruzando la línea media pasan al otro lado del tronco, hacia el núcleo del III par, (que inerva el músculo recto Medial interno (RMI) contra lateral, quedan interrumpidos por lesión a nivel del Fascículo Longitudinal Medial (FLM), provocando una imposibilidad de aducción del ojo del lado de la lesión.

Exploración: En posición primaria de la mirada hay ortotropía, no existiendo ni torticolis ni diplopía.

En mirada lateral ipsilateral el ojo del lado de la lesión, no sobrepasa la línea media por falta aducción, pudiendo simular una parálisis del recto medio del lado afectado que la diferencia la conservación de la convergencia. El ojo contralateral puede tener un pequeño nistagmo, que se aumenta en las fases rápidas correspondientes de la prueba calórica o del Nistagmo Optocinético. En fases iniciales podemos ver en el registro de la videonistagmografía un retraso en la velocidad del ojo parético. (**Video 1.1**)



Video 1.1. Oftalmoplejia internuclear: <https://www.youtube.com/watch?v=HZRPShaqdnq>

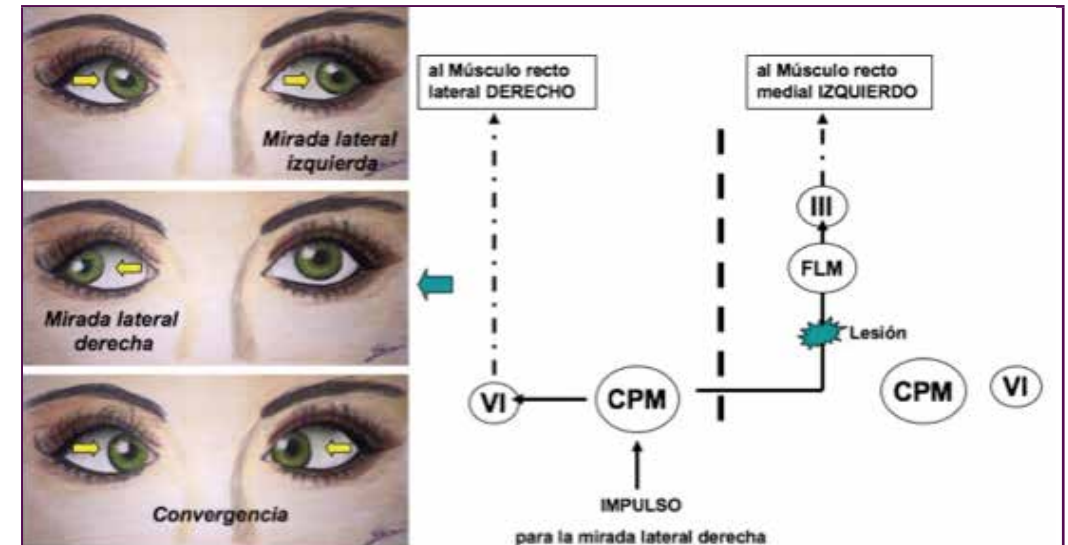


Figura 1.5. Oftalmoplejia internuclear, por lesión del fascículo longitudinal medial izquierdo con movilidad ocular normal en la mirada lateral izquierda. En mirada lateral derecha hay una imposibilidad de aducir el ojo izquierdo, quedándose en línea media, y el ojo contralateral presenta un nistagmo parético derecho. La convergencia está conservada.

Significado clínico: Las causas más frecuentes son: en personas jóvenes enfermedades desmielinizantes (Esclerosis Múltiple), en los mayores procesos vasculares y en niños tumores de tronco.

3.2. Convergencia

La convergencia ocular se produce para poder observar los objetos cercanos sin perder el enfoque y la visión binocular. Según se va aproximando el objeto ambos músculos rectos mediales se contraen para mantener los ojos alineados en la diana que se aproxima (Convergencia). Los músculos ciliares se contraen para aumentar la potencia óptica del cristalino al enfocar de cerca (Acomodación) y la pupila se contrae para aumentar la profundidad de foco (Miosis).

Exploración: Con el brazo extendido miramos al dedo índice y le acercamos lentamente por la línea media hacia la raíz de la nariz hasta que perciba visión doble mientras se aproxima los ojos que convergen para mantenerse alineados en el objeto. La imagen retiniana va cambiando y necesita activar el reflejo de visión de cerca (acomodación, convergencia y miosis) (**Figura 1.6**).

Nistagmo convergente de retracción: Movimiento ocular, que aparece de forma característica en el síndrome de Parinaud, el cual consiste en una retracción bilateral



Figura 1.6. Convergencia.

y simétrica, desencadenada por la convergencia, que se continúa con una fase lenta de movimiento divergente.

Significado clínico: El paciente presenta dificultad en la lectura y desdoblamiento de las imágenes en visión próxima en las alteraciones de la convergencia.

Aunque la edad es la causa más frecuente de la paresia de convergencia, puede desencadenarse por fatiga o tras traumatismo craneal, síndrome post-encefalitis, enfermedades desmielinizantes o tumores mesencefálicos.

3.3. Motilidad ocular y paresias óculo-motora

3.3.1. Estrabismos paralíticos

La interrupción de los estímulos, que los pares craneales óculo-motores III, IV y VI proporcionan a la musculatura ocular, provocan un estrabismo paralítico, por contracción de los músculos antagonistas al parético, que podemos evaluar con la exploración de la movilidad ocular en las 9 posiciones de la mirada denominadas “versiones”, para el desplazamiento de ambos ojos y “ducciones” si se desvía un solo ojo (**Figura 1.7**).



Parálisis del Motor Ocular común (III par). Se produce una parálisis de todos los músculos extrínsecos, con excepción del oblicuo superior (IV Par) y del recto lateral (VI Par).

Exploración: Separación del globo ocular afecto, por la contracción tónica de los únicos músculos extra-oculares funcionantes: el ojo se dirige hacia abajo (oblicuo superior) y afuera (recto lateral) no pudiendo elevar o adducir el ojo.

Signos acompañantes en el ojo afecto:

- a. Ptosis del párpado superior, producida por parálisis del musculo elevador del párpado superior.
- b. Dilatación de la pupila por interrupción de las fibras parasimpáticas para el iris, con la que el musculo dilatador de la pupila no tiene ningún oponente.
- c. Ausencia del Reflejo Fotomotor de la pupila (constricción de la pupila al exponerla a una luz).
- d. Ausencia de acomodación del cristalino por parálisis del musculo ciliar (dificultades para la adaptación a la visión cercana).

Significado clínico: No es frecuente su aparición pero se asocia a aneurismas intracraneales y a hematoma extradural (el incremento rápido de la presión intracraneal comprime el nervio contra la cresta de la porción petrosa del hueso temporal lesionando primero las fibras superficiales autónomas, provocando alteraciones del reflejo fotomotor y posteriormente parálisis muscular).

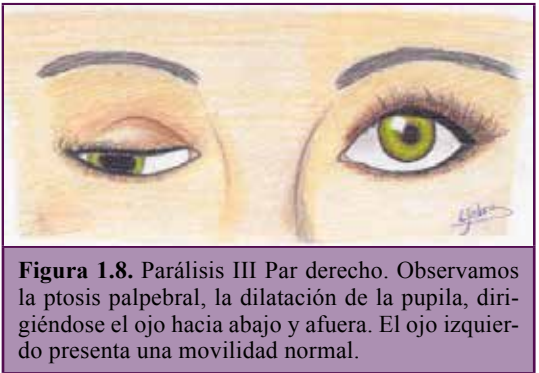


Figura 1.8. Parálisis III Par derecho. Observamos la ptosis palpebral, la dilatación de la pupila, dirigiéndose el ojo hacia abajo y afuera. El ojo izquierdo presenta una movilidad normal.

Parálisis del Nervio Patético o Troclear (IV Par). Es el nervio intracraneal más delgado, de mayor longitud y el único cruzado. Es decir, el patético izquierdo inerva al oblicuo mayor derecho que mueve el ojo hacia abajo y afuera.

Exploración: En posición primaria de la mirada podemos observar una ligera hipertropia o elevación del ojo afecto causada por la hiperfunción del músculo oblicuo inferior homolateral antagonista.

Cuando desplazamos al lado contralateral de la lesión, el ojo por la acción del oblicuo superior se desplaza abajo y afuera mientras que el opuesto o afecto se desvía hacia arriba y adentro por la contracción del músculo oblicuo inferior (antagonista del músculo parético) (**Figura 1.9**).

Si inclinamos la cabeza al lado afecto aumentará la hipertropía (Prueba de la inclinación forzada de la cabeza de Bielschowsky) (**Figura 1.10**).

Signos acompañantes:

a. Diplopía.

b. Inclinación de la cabeza al lado contrario al ojo afecto, para compensar la diplopía (Torticolis compensadora).

Significado clínico: Puede deberse a etiología vascular, neurológica, traumática o metabólica (diabetes). Se puede desgarrar en los traumatismos craneales graves por que tiene un recorrido intracraneal largo.



Figura 1.9. Parálisis IV Par izquierdo. Observamos elevación del ojo afecto con desplazamiento abajo y afuera del derecho y elevación arriba y adentro del izquierdo al mirar a la derecha.



Figura 1.10. Prueba de Bielschowsky.

Parálisis Motor Ocular Externo (VI Par).

Es la parálisis oculomotora mas frecuente provocando una paresia o parálisis del Músculo Recto externo.

Exploración: Endotropía del ojo afecto en posición primaria de la mirada (desviación convergente del ojo hacia dentro, por contracción de su músculo antagonista o recto interno) e imposibilidad de que el ojo afectado pase de la línea media (limitación de la mirada hacia afuera ojo afectado) (**Figura 1.11**).

Signos acompañantes:

a. Diplopía horizontal al mirar lado paralizado y mínima o ausente al mirar dentro.



Figura 1.11. Parálisis del VI Par izquierdo. Observamos una desviación del ojo izquierdo hacia dentro, con imposibilidad de pasar de la línea media al girar la mirada a la izquierda.

b. Leve giro de la cabeza al lado contrario para compensar la diplopía.

Significado clínico: Puede ser secundaria a aneurismas cerebrales, Hipertensión intracraneal, Accidentes vasculares, Traumatismos, Neuropatía diabética e Infecciones (Meningitis o sinusitis).

3.4. Seguimiento ocular

Es un movimiento lento de los ojos siguiendo un objeto, que nos permite ver con claridad los objetos que se mueven en nuestro entorno.

Exploración: El paciente sentado, sin mover la cabeza, debe seguir con la vista al dedo índice del explorador situado a uno 95 cm, que se desplaza lentamente ante él con una velocidad no mayor de 20°/s, generalmente en el plano horizontal, aunque también puede realizarse en el plano vertical.

Valoraremos la regularidad del movimiento sin interrupciones rápidas o sacádicas correctoras. (**Figura 1.12**).

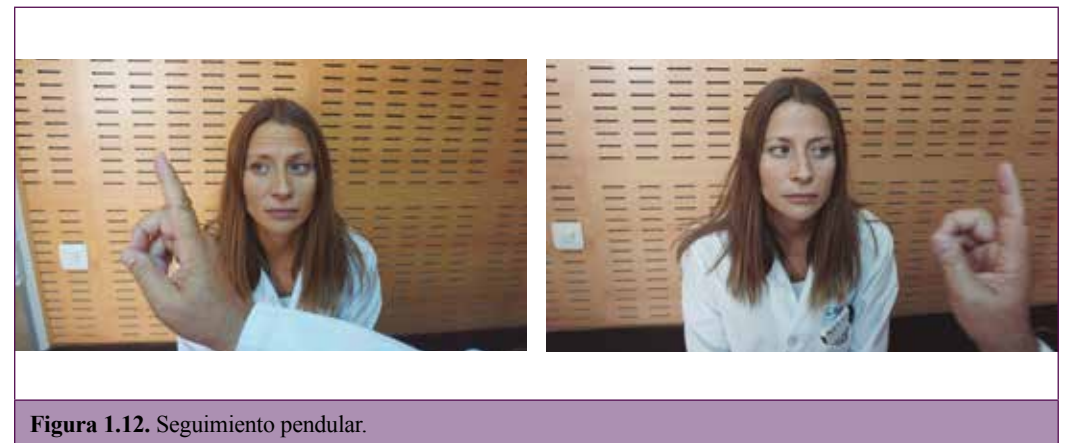


Figura 1.12. Seguimiento pendular.

Significado clínico: El seguimiento esta pobremente desarrollado en los niños y deteriorado simétricamente en las personas de edad avanzada, pudiendo estar alterado por:

a. Medicación sedante (anticonvulsivantes, barbitúricos, benzodicepinas, litio, antihistamínicos, alcohol y marihuana).

b. Lesiones del sistema nervioso central (córtex frontal, tálamo, tronco y cerebelo), que provocan un seguimiento horizontal asimétrico.

3.5. Movimientos sacádicos

Son movimientos rápidos de los ojos que permite atrapar de forma precisa un objeto, que se presenta frente al paciente en el menor tiempo posible, apareciendo como

movimientos de refijación ocular cuando se escapa el objeto de la fôvea. Participan los lóbulos frontales (sacadas voluntarias), la formación reticular del tronco cerebral (sacadas voluntarias e involuntarias), y los núcleos óculo-motores.

Exploración: El paciente sentado, sin mover la cabeza, debe mirar alternativamente a los dedos índices que el examinador presenta alternativamente, generando un ángulo en el eje ocular de unos 15 °, analizando la velocidad de las sacadas, la precisión del movimiento del globo ocular en llegar a su objetivo visual y la latencia de inicio de movimiento (**Figura 1.13**).



Figura 1.13. Sacadas.

Significado clínico: Sus alteraciones, aunque en ocasiones inespecíficas debidas a la edad o mala colaboración del paciente son sugestivas de patología central.

- a. El enlentecimiento o parálisis de la sacada de un ojo, genera un movimiento disconjugado, que dificulta la adducción sugiriendo patología del tronco cerebral a nivel de fascículo longitudinal medial (oftalmoplejía internuclear por esclerosis múltiple).
- b. Alteraciones en la precisión, como la hipermetría, apuntan a lesiones cerebelosas (lesiones del vermis cerebeloso y núcleo fastigio) o a nivel del bulbo (Síndrome de Wallenberg por infarto medular lateral por obstrucción de la arteria cerebelosa inferior que presenta sacadas hipermétricas hacia el lado de la lesión e hipométricas al contrario).
- c. Un aumento de la latencia o retardo en el inicio del movimiento se puede observar en lesiones corticales y del tronco cerebral así como en la enfermedad de Parkinson y la corea de Huntington.

3.6. Nistagmo y su valoración

El nistagmo es un movimiento involuntario e incontrolable de los ojos, que pueda aparecer de modo espontáneo o provocado por movimientos de los ojos, la cabeza o el cuerpo.

3.6.1. Parámetros de análisis

Para una correcta valoración, observamos sus ojos, en posición primaria de la mirada y les desplazaremos lentamente a derecha, izquierda, arriba y abajo, pasando en cada cambio de dirección por el centro. El desplazamiento no será más de 45° (el borde del iris no deberá sobrepasar el canto externo o interno del ojo). Si sobrepasa este límite, observaremos un nistagmo fisiológico de mirada extrema, que desaparece en unos segundos, pero que puede confundir al explorador.

En cada posición de la mirada definiremos sus características:

- a. Si el movimiento es de un ojo o de los dos a la vez (conjugado).
- b. El tipo de movimiento: Horizontal, Vertical, Rotatorio o Mixto (ej. Horizontal-Rotatorio), Balanceo (un ojo hacia arriba y otro hacia abajo), adentro y afuera.
- c. Si sus fases de movimiento son indistinguibles (Nistagmo Pendular) o tienen una fase lenta y otra rápida (Nistagmo en resorte).
- d. Dirección: Vienen determinada por la fase rápida del nistagmo (Derecha, Izquierda, Arriba y Abajo).
- e. Si es rítmico o no.
- f. La frecuencia de las oscilaciones: Baja (menor de una por segundo), Media (una a dos por segundo) o Alta (hasta 15 por segundo).
- g. Amplitud de las oscilaciones: Pequeña (< de 1mm), Media (1 a 3 mm) o Grande (> 3 mm).
- h. Si cumple la ley de Alexander: El nistagmo aparece o aumenta su frecuencia al desplazar el ojo en la dirección de la fase rápida del mismo (sugestivo de patología periférica).
- i. La intensidad del nistagmo:
 - GRADO 1: Aparece al mirar hacia el lado en que bate la fase rápida.
 - GRADO 2: Hacia la fase rápida + Mirada al frente.
 - GRADO 3: Hacia la fase rápida + Mirada al Frente + Hacia la fase lenta.

j. Si cambia de dirección según la dirección de la mirada o nistagmo direccional (bate a la derecha cuando los ojos miran a la derecha, para luego batir hacia la izquierda, cuando los ojos miran hacia la izquierda – sugestivo de patología central-). Como se modifica con fijación de la mirada y sin ella:

- Con fijación: El paciente dirige la mirada a un objeto a 50 cm de distancia – generalmente el dedo índice-, desplazándose a la derecha a la izquierda, arriba y abajo.
- Sin fijación: colocamos unas gafas con 15 a 20 dioptrías (Gafas de Frenzel) o una máscara de videoscopia en oscuridad para suprimir la fijación. El nistagmo periférico disminuye con la fijación y aumenta al suprimirla.

k. Si se fatiga o desaparece tras unos segundos.

l. Si aparece tras la agitación cefálica (Head Shaking) desenmascarando un nistagmo latente.

m. Nistagmo posicional o de posicionamiento: La estimulación de los conductos semicirculares, mediante un movimiento de aceleración en el plano correspondiente y su colocación final en posición gravitatoria, provoca una respuesta nistágmica, característica del conducto explorado, cuando por cupulolitiasis o canalitiasis son desplazadas las cúpulas o receptores vestibulares.

n. Nistagmo de posición: Aparece en distintas posiciones del cuerpo por efecto exclusivamente gravitatorio sin ser expuesto a aceleraciones angulares.

3.6.2. Nistagmo espontáneo pendular

Movimiento involuntario de los ojos bidireccional compuesto por fases lentas de igual velocidad sin sacadas correctoras. Aunque puede ser adquirido, por alteraciones del SNC, también aparece por anomalías en el sistema de fijación visual asociado a alteraciones oculares no relacionadas con el sistema vestibular. Podemos clasificarle en:

Nistagmo pendular de la ceguera. La privación sensorial visual en el momento del nacimiento suele producir nistagmo pendular a los 3 o 4 meses de edad.

Nistagmo pendular congénito. A diferencia del anterior se inicia en el momento del nacimiento y persiste a lo largo de la vida.

- a. Se desencadena con la fijación y disminuye o desaparece en ausencia de esta (oscuridad y cuando cierra los ojos).
- b. Es horizontal o rotatorio (raramente vertical), aunque en mirada superior siempre es horizontal.

c. La intensidad puede variar en diferentes posiciones de la mirada.

d. Estos pacientes suelen tener mala Agudeza Visual y una visión binocular incompleta.

e. Variando la posición de la cabeza tienen un “punto nulo” donde, al disminuir el nistagmo a una frecuencia mínima, mejoran la visión.

f. Con la convergencia se reduce o anula permitiendo una buena lectura.

g. No presentan ni oscilopsia ni alteraciones del equilibrio.

h. No está asociado a anomalías oculares aunque puede asociarse a estrabismo.

Nistagmo pendular adquirido. Se presenta en adultos asociado a lesiones a nivel de troncoencéfalo o núcleos profundos cerebelosos (frecuentemente de naturaleza desmielinizante o isquémica).

A diferencia del congénito, no tiene punto nulo y presentan oscilopsia con inestabilidad con los giros corporales. Puede ser horizontal, vertical o torsional y, aunque puede ser disjugado la frecuencia de las batidas es igual en ambos ojos.

3.6.3. Nistagmo en resorte

Movimiento involuntario y rítmico de los ojos, con una fase lenta y otra rápida de recuperación, que aparece en la posición primaria de la mirada o al desplazar el globo ocular (**Video 1.2**).

3.6.4. Nistagmo espontáneo periférico

Aparece por un desequilibrio tónico de uno de los sistemas vestibulares periféricos

Exploración: Con el paciente en posición primaria de la mirada observaremos:

- a. Nistagmo horizonte-rotatorio, a veces no visible con la vista al frente (o es muy débil), pero que aparece o se intensifica en determinadas posiciones del globo ocular o cuando suprimimos la fijación con las gafas de Frenzel.
- b. Sigue la ley de Alexander: Aumenta de intensidad con la mirada en la dirección de la fase rápida y disminuye cuando se aleja de la fase rápida.
- c. Puede contaminar otras pruebas (posicionales, calóricas o rotatorias) e inducir a error en la interpretación de las pruebas, si no se tiene en consideración.



Video 1.2. Nistagmo izquierdo:
<https://www.youtube.com/watch?v=K94Lo5bKaBo>

Significado clínico: Hipofunción o arreflexia de un laberinto vestibular o su primera neurona.

3.6.5. Nistagmo Espontaneo Central

Los nistagmos verticales o rotatorios puros son sugestivos de patología del sistema nervioso central a nivel de los núcleos y/o vías de conexión.

3.6.5.1. Nistagmo Vertical Inferior (Downbeat Nystagmus)

Exploración: Aparece en posición primaria de la mirada, pudiendo ser de poca amplitud.

- A veces, solo aparece en la mirada lateral, en la convergencia ocular, o en posición de Rosen.
- Cumple la ley de Alexander, por tanto, la mejor forma de observarlo es con la mirada hacia abajo y a un lado.
- La eliminación de la fijación visual no afecta a la fase lenta, pero puede disminuir la amplitud de la fase rápida.
- El paciente suele presentar oscilopsia e inestabilidad ocular, con tendencia a caer hacia atrás.

Significado clínico: Se asocia con la toma de fármacos (fenitoína, carbamazepina, litio), malformación de Arnold- Chiari, degeneración cerebelosa, esclerosis múltiple, tumores a nivel de tronco, hematomas, encefalitis, hipomagnesemia, déficit de vitamina B12.

3.6.5.2. Nistagmo Vertical Superior (Upbeat Nystagmus)

Aparece en posición primaria de la mirada.

- No aumenta en la mirada lateral.
- Cumple la ley de Alexander.
- La eliminación de la fijación visual no afecta a la fase lenta.
- La convergencia puede acentuar, inhibir o invertir la dirección del nistagmo.
- No hay que confundirlo con el componente vertical del VPPB. En este se asocia un componente torsional y no aparece espontáneamente sino con los cambios de posición.

Significado clínico: Se asocia a degeneración alcohólica (encefalopatía de Wernicke) e intoxicación farmacológica, tumores troncoencefálicos, infarto, hematoma, cavernoma, esclerosis múltiple, encefalitis o abscesos.

3.6.5.3. Nistagmo Torsional Puro

Aparece en posición primaria de la mirada (**Videos 1.3 y 1.4**).



- Su intensidad cambia con la rotación de la cabeza.
- Se pueda anular completamente con la convergencia.

Significado clínico: Se asocia principalmente con lesiones de tronco encefálico: sirin-gobulbia, siringomielia, malformación de Arnold-Chiari, síndrome medular lateral, anomalías vasculares y esclerosis múltiple y también se ha descrito como un síntoma paraneoplásico.

3.6.5.4. Nistagmo evocado por la mirada

Es un tipo de nistagmo espontaneo, que aparece cuando el paciente coloca los ojos en mirada lateral (*descartar nistagmo fisiológico de mirada extrema*). El integrador neural central controla el mantenimiento de la posición excéntrica, por lo que lesiones en el cerebelo o el tronco, pueden interferir en este y provocar un nistagmo evocado por la mirada.

Exploración: Es un Nistagmo espontáneo con vista al frente, que cambia con la dirección de la mirada (bate a la derecha al mirar a la derecha y bate a la izquierda al mirar a la izquierda), pudiendo ser:

- Simétrico, de igual intensidad y frecuencia en ambos lados (**Video 1.5**).
- Asimétrico también llamado Nistagmo de Brun, con nistagmo de alta frecuencia y baja amplitud cuando mira al lado contrario de la lesión y de baja frecuencia y gran amplitud cuando mira hacia el lado de la lesión.



Significado clínico:

- Nistagmo evocado por la mirada simétrico: Lesiones del integrador neural central a nivel del flóculo cerebeloso o del núcleo vestibular medial, aun-

que hay que tener en cuenta que medicamentos como anticonvulsivantes, hipnóticos, sedantes, ansiolíticos y alcohol, pueden interferir en el integrador y provocar nistagmo.

b. Nistagmo evocado por la mirada asimétrico o Nistagmo de Brun: Aparece en pacientes con tumores del ángulo ponto-cerebeloso.

3.6.5.5. Nistagmo de rebote o nistagmo de hood

Es un nistagmo de mirada lateral, que cambia de dirección al volver a la posición primaria de la mirada.

Exploración: En un nistagmo de mirada excéntrica, al volver al centro aparece un nistagmo transitorio con la fase rápida opuesta a la del nistagmo original (**Video 1.6**).

Significado clínico: Se ha observado en pacientes sanos aunque también ha sido descrito en lesiones de cerebrosas (flóculo y paraflóculo).

3.6.5.6 Nistagmo Alternante Periódico

Es un nistagmo espontáneo conjugado, debido a una alteración en el tracto vestibulo-ocular a nivel de la unión ponto-medular.

Exploración: Nistagmo horizontal u horizonte-rotatorio rápido y amplio que bate en una dirección, disminuyendo hasta desaparecer en 1 a 2 minutos. Tras un intervalo libre de Nistagmo, que dura 10 a 20 segundos, se inicia de nuevo batiendo durante 1 a 2 minutos hacia el lado opuesto, cerrando el ciclo que se repetirá.

Significado clínico: Se ha descrito en enfermedades desmielinizantes, neurosífilis malformación de Arnold-Chiari.

3.6.5.7. Nistagmo espontáneo en báscula o see-saw nistagmus.

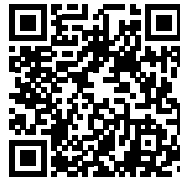
Es un nistagmo llamativo pero poco frecuente.

Exploración: Movimiento rotatorio de torsión interna y elevación acompañado de depresión y torsión externa contralateral, que se alterna en cada ciclo.

Significado clínico: Secundario a lesiones mesencefálicas o a nivel del quiasma óptico.

3.6.6. Nistagmo posicional, posicionante o de posicionamiento.

Aparece cuando, debido a una cúpulolitiasis o una canalolitiasis, por efecto de la aceleración angular generado por el movimiento en el canal semicircular estimulado, se produce una deflexión de la cúpula, cesando cuando esta vuelve a la posición de reposo. Existen varias maniobras, dependiendo del conducto que queremos explorar:



Video 1.6. Nistagmo de rebote: <https://www.youtube.com/watch?v=Wek9qCU9bEM>

a. Maniobra de Dix-Hallpike: Examina el Conducto Semicircular Posterior (CSP) del lado explorado y su antagonista coplanar Conducto Semicircular Superior contralateral (CSS).

- Posición sentado con la cabeza rotada 45° a la derecha.
- Descenso rápido, conservando el plano, a posición con cabeza colgando rotada hacia la derecha.
- Permanecer un minuto en esta posición y observar durante 1 minuto la aparición de nistagmo.
- Si tras unos segundos, aparece un nistagmo horizonte-rotatorio geotrópico con la desviación de la mirada a la derecha y vertical superior si desplazamos el globo ocular al centro que se agota rápidamente el paciente presentará un VPPB de canal posterior derecho.
- Si el componente vertical es hacia abajo el paciente presentará un VPPB de canal superior derecho.
- Retorno a la posición primaria y observar durante 30 segundos, volviendo después al centro.



Video 1.7. VPPB: www.youtube.com/watch?v=rOQu-YEPiWOY

- Repetir la maniobra con la cabeza rotada 45° a la izquierda.
- Presenta habituación: si repetimos la maniobra varias veces el nistagmo disminuirá en intensidad y duración hasta desaparecer (**Figura 1.14**) (**Video 1.7**).

b. Maniobra posicional de decúbito lateral: Con el mismo principio que la maniobra de Dix-Hallpike se utiliza en pacientes en los que la hiperextensión cervical está contraindicada, con molestias en la espalda u obesidad.



Figura 1.14. Maniobra de Dix-Hallpike derecha.

- Sentado el paciente en una camilla frente al explorador, gira la cabeza 45° al lado contrario al oído a explorar, colocando así el CSP y su coplanar CSS en un plano gravitatorio vertical.

- Tumbamos al paciente en decúbito lateral siguiendo el plano de estimulación y observamos el nistagmo, que sigue las mismas características que en la anterior prueba.

c. Maniobra de McClure o Roll test: Con esta maniobra exploramos los canales semicirculares horizontales:

- Paciente en decúbito supino con la cabeza inclinada 30° hacia delante para colocar el conducto lateral en posición vertical.

- Giramos la cabeza 90° hacia el oído explorado.

- Si es positiva, tras unos segundos, aparece un nistagmo horizontal geotrópico (en dirección al suelo) intenso, con la fase rápida al oído explorado.



Video 1.8. VPPB Canal horizontal: <https://www.youtube.com/watch?v=Bg2pausiOxg>

- A continuación giramos la cabeza hacia el otro oído, apareciendo un nistagmo hacia el lado contrario, menos intenso, también geotrópico (indicativo de que los otolitos o conglomerado están libres en el conducto por canalitiasis).

- A veces aparece un nistagmo ageotrópico (en dirección contraria al suelo) de dirección cambiante como en el anterior, que nos indica que existen partículas adheridas a la cúpula (cupulolitiasis) o que dichas partículas están localizadas en el brazo anterior del canal (**Figura 1.15**) (**Video 1.8**).

3.6.7. Nistagmo de posición

Con él valoramos la influencia de la gravedad, sobre los receptores vestibulares, ante una posición determinada de la cabeza, sin imprimir ningún tipo de aceleración.



Figura 1.15. Maniobra de McClure.

ción. Es muy importante distinguir éste del previo para evitar diagnósticos de vértigo posicional erróneos.

Exploración: Observamos la aparición de nistagmo colocando al paciente en las siguientes posiciones:

a. Sentado: nos sirve para evaluar un posible nistagmo espontáneo.

b. Decúbito supino con el cuerpo horizontal a la misma altura de la cabeza.

c. Decúbito lateral derecho.

d. Decúbito lateral izquierdo.

e. Hiperextensión cefálica o posición de Rose (**Figura 1.16**).

Hay que tener en cuenta que los cambios de posición, deben realizarse lentamente, para evitar el efecto de la aceleración, y permaneciendo al menos 30 sg. en cada una, pudiendo aparecer:



Figura 1.16. Prueba posicional.

a. Nistagmo de posición de dirección cambiante o tipo I de Nylén, que bate, dependiendo de la posición adoptada, hacia el oído colocado mas bajo (geotropico).

b. Nistagmo de posición de dirección fija o tipo II de Nylén, que siempre bate en la misma dirección, pero su intensidad cambia según la posición adoptada.



Figura 1.17. Maniobra Oculo-Cefálica (MOC) a la derecha.

c. Nistagmo de posición de dirección cambiante. Cambia de dirección sin necesidad de cambiar de posición.

Es importante descartar el nistagmo posicional, que aparece tras la ingesta de alcohol (Positional Alcohol Nistagmus o PAN). Su difusión en la endolinfa crea cambios en su osmolaridad, generando un gradiente transitorio de densidad entre esta y la cúpula del conducto semicircular horizontal que le hace sensible a los cambios de orientación. A la media hora de la ingesta de alcohol, este se difunde en la endolinfa, y entra primero en la cúpula; como este es menos denso, hace a la cúpula menos pesada y se desplaza hacia arriba, provocando un nistagmo geotrópico (izquierdo en la posición lateral izquierda y derecho en la posición lateral derecha), denominado PAN I. Pasadas 3-4 horas el alcohol vuelve a la endolinfa, y al cambiar la osmolaridad hace que la cúpula se desplace en sentido contrario provocando un nistagmo o PAN II, de las mismas características pero ageotrópico, que desaparece al eliminarse el alcohol del laberinto.

Significado clínico: Personas sanas pueden tener un nistagmo de posición de baja amplitud (< 3 grados/seg), sin embargo, aunque el nistagmo de posición tiene escaso valor localizador, según el tipo nos podría orientar, así:

- Ante un Nistagmo de posición de dirección cambiante o tipo I de Nylén, sin antecedentes de ingesta alcohólica y que disminuye con la fijación y aumenta con la supresión de esta, puede orientar a patología periférica.
- Nistagmo de posición de dirección fija o tipo II de Nylén. Puede tener un origen tanto periférico como central.
- Nistagmo de posición de dirección cambiante en una posición. Indicativo de patología central.

3.7. Maniobras óculo-cefálicas

3.7.1. Maniobra óculo-cefálica, maniobra impulsiva o head-impulse test

Es un test de screening basado en la respuesta óculo-cefálica o reflejo de ojos de muñeca para identificar asimetrías vestibulares uni o bilaterales.

Exploración: Se instruye al paciente para que incline la cabeza hacia delante 30° y fije constantemente su mirada en la frente o nariz del examinador. Este sujeta firmemente con ambas manos la cabeza a nivel de los pabellones auriculares y gira la cabeza 15° o 20°, imprimiendo seguidamente un movimiento rápido con una velocidad superior a 1 Hz, hacia el centro.

En un paciente sano los ojos se mueven compensatoriamente 180° en fase con la cabeza, manteniendo fija la visión en objetivo señalado.

Si existe una parálisis o paresia vestibular unilateral severa, los ojos se retrasan y harán pequeñas sacadas de refijación en la dirección contraria a la rotación efectuada (para una mejor evaluación observar los movimientos del iris de los ojos del paciente).

Significado clínico: Detecta asimetrías vestibulares

3.7.2. Test de agitación cefálica o head shaking Nistagmus

El estímulo neuronal generado por la agitación cefálica, carga el almacenador de velocidad del sistema nervioso central. Cuando paramos bruscamente la actividad neural bilateral, cargada en los circuitos, se libera durante un corto periodo de tiempo (5 a 20 segundos), anulándose si la respuesta es simétrica o generando un nistagmo que batirá al lado contrario del lado deficitario.



Figura 1.18. Head-Shaking.

Exploración: Sujetando firmemente la cabeza del paciente, inclinada 30° hacia abajo para horizontalizar el canal semicircular externo, se efectúan movimientos enérgicos de mas menos 45° a derecha e izquierda durante 15 segundos, completando 30 ciclos. Detenemos bruscamente y pedimos al paciente que abra los ojos y con las gafas de Frenzel observamos si existe nistagmo. Se considera un resultado positivo si aparecen 5 o mas batida hacia el oído sano (**Figura 1.18**).

Significado clínico: Los pacientes normales o con hipofunción vestibular bilateral simétrica no presentan nistagmo, pero esta maniobra puede desenmascarar un nistagmo latente a aumentar uno existente.

- La asimetría vestibular periférica provoca un nistagmo que bate hacia el lado sano.

b. La lesiones centrales pueden desencadenar nistagmo pervertidos (nistagmos que aparecen en un plano distinto al de la estimulación (nistagmo vertical post-agitación en el plano horizontal).

3.7.3. Test de supresión del reflejo vestibulo-ocular

El Sistema Nervioso Central es capaz de inhibir el nistagmo perrotatorio, fijando la vista en un punto que rota al unísono con la cabeza del paciente.

Exploración: El paciente mueve lentamente la cabeza siguiendo un patrón sinusoidal, con giros a derecha e izquierda, mientras con el brazo extendido mira fijamente a su dedo pulgar. El explorador observa los ojos de paciente, siendo normal la inhibición si no hay movimiento del ojo y alterado si se evidencia pequeños movimientos oculares de refinación durante el movimiento (**Figura 1.19**).



Figura 1.19. Supresión del VOR. Fijando la mirada en su dedo pulgar, el paciente rota al unísono con cabeza, tronco y brazo fijos, hacia uno y otro lado.

Significado clínico: Lesión del Flóculo Cerebeloso.

3.7.4. Test de agudeza visual dinámica

Estudia la función vestibular al estudiar las variaciones de la agudeza visual con los movimientos cefálicos en el plano horizontal o vertical.

Exploración: Se le mide primero, la visión del paciente en reposo con la carta de Snellen, para luego pedirle que la lea de nuevo mientras gira su cabeza en un arco de 60° a una velocidad de 1 a 2 ciclos por segundos. (*La frecuencia de movimiento es importante porque el sistema de seguimiento estabiliza la mirada, durante los movimientos de la cabeza, por encima de 1 ciclo/segundo y el VOR toma el control por debajo de 1 ciclo/seg.*)

En un sujeto normal, la pérdida de agudeza puede disminuir 1 o 2 líneas, pacientes con hipofunción vestibular unilateral 3 o 4 líneas, dependiendo de la severidad y en lesiones vestibulares bilaterales severas 5 o 6 líneas (**Figura 1.20**).

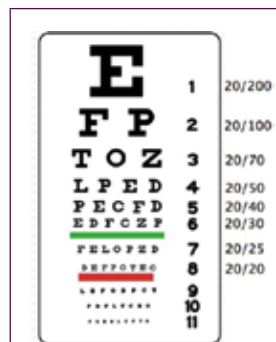


Figura 1.20. Carta de Snellen.

Significado clínico: Se puede utilizar, para evaluar el proceso de compensación vestibular tras una lesión laberíntica unilateral aguda o para la monitorización de los pacientes con hipofunción vestibular bilateral.

3.8. Otros exámenes de la función óculo-vestibular

3.8.1. Test de hiperventilación

El Nistagmo provocado por la hiperventilación puede explicarse por varios mecanismos: un aumento de la excitabilidad neuronal (*La alcalosis producida aumenta la afinidad de las proteínas séricas por el calcio ionizado (Ca++) con la consiguiente hipocalcemia iónica aumentando momentáneamente la excitabilidad neuronal de las fibras lesionadas*), vasoconstricción cerebral y laberíntica (*La disminución de la pCO2 arterial provoca una vasoconstricción generalizada particularmente cefálica y laberíntica*), hipoxia tisular por el efecto Bohr (*la alcalosis sanguínea provoca un desplazamiento a la izquierda de la curva de disociación de la Hb (efecto Bohr), lo que en la práctica significa que la unión Hb-O2 se hace más fuerte y la Hb no libera el O2 en los tejidos aumentando la hipoxia tisular cerebral y laberíntica*), baja temporal de la presión intracraneal (*La disminución de la pCO2 provocada por la hiperventilación aguda, provoca un aumento del pH arterial y del LCR, que baja la presión intracraneal*).

Exploración: El paciente sentado y con las gafas de Frenzel para evitar la cancelación del VOR, se le indica que realice respiraciones a un ritmo de 1 por segundo durante 30 a 60 segundos observando la aparición de Nistagmo y su duración.

Significado clínico: Los pacientes normales no presentan nistagmo, sin embargo, lesiones del nervio vestibular (neurinoma del acústico), compresión de estructuras vasculares o enfermedades desmielinizantes de estructuras centrales (esclerosis múltiple), pueden presentar un nistagmo de breve duración tras hiperventilación. Recientemente descrito como signo de apoyo diagnóstico en la paroxismia vestibular.

Pacientes con ansiedad refieren sensación de mareo pero no nistagmo.

3.8.2. Signo de la fistula

La erosión del laberinto y fistulas espontaneas o provocadas pueden provocar variaciones de presión en este debidas a la presión provocando nistagmo provocado por la movilización de los líquidos laberínticos.

Exploración: Mediante el Test de Lucae, al aplicar al aplicar una presión en el Conducto Auditivo Externo (CAE), mediante presión con el dedo, con el espejo de Siegle, la pera de Politzer o con el Impedanciómetro, bien ajustados al CAE, aplicamos presiones positivas y negativas provocamos un nistagmo dirigido hacia el oído testado con presión positiva, que se invierte con las presiones negativas, denominándose signo de la fistula positivo.

Significado clínico: Nos confirma la presencia de fistula, síndrome de tercera ventana y en algunos casos de enfermedad de Ménière.

3.8.3. Fenómeno de tullio

Estímulos sonoros intensos de baja frecuencia o cambios de presión ótica, provocan síntomas vestibulares: vértigo, nistagmo, desequilibrio y reacción de inclinación ocular otolítica.

Exploración: Nistagmo vertical-rotatorio y vértigo inducido por sonidos o por presiones positivas o negativas.

Significado clínico: Descrito en caso de platina del estribo hipermóvil, fistula laberíntica, hidrops endolinfático (por contacto entre el sáculo y la platina del estribo) y síndrome de tercera ventana.

4. PRUEBAS DE FUNCIÓN VESTÍBULO-ESPINAL Y VESTÍBULO-CEREBELOSA

El Sistema nervioso central, integrada y elaborada la información recibida del sistema visual, vestibular y propioceptivo. Nos hace conscientes de nuestra posición en el espacio y genera reflejos de respuesta motora, que permiten movernos en nuestro entorno. Las alteraciones de la postura y de la marcha pueden ser estudiadas mediante la valoración de los reflejos vestibulo-espinales y las de coordinación o vestibulo-cerebelosas.

4.1. Reflejos Vestíbulo-Espinales

Son aquellos generados por cambios de posición o movimiento.

4.1.1. Prueba de Romberg

Se basa en la exploración del equilibrio estático en bipedestación suprimiendo la información visual (ojos cerrados), para poner de manifiesto las alteraciones de la sensibilidad profunda o laberíntica.

Exploración: Se indica al paciente que permanezca de pie con los pies, los brazos cruzados o a lo largo del cuerpo y los ojos cerrados. Para dar confianza al paciente y evitar caídas el explorador coloca sus manos a ambos lados del paciente. También, para hacer más fiable la prueba, podemos indicar que realice la maniobra de distracción de Jendrassik (*Hacer tracción con ambos brazos sujetándose de los dedos*) (**Figura 1.21**).

La prueba también puede sensibilizarse, colocando un pie delante del otro denominándose **Romberg sensibilizado**.

Los sujetos normales notan una ligera sensación de balanceo o caída atrás.



Figura 1.21. Romberg y maniobra de distracción de Jendrassik.

Su alteración o **Romberg positivo** se detecta por oscilaciones, inclinaciones o caída del sujeto en relación al plano vertical gravitatorio hacia uno u otro lado que, en la hipofunción vestibular unilateral se dirige hacia el laberinto hipofuncionante, cambiando el sentido de la caída si giramos la cabeza.

La desviación puede objetivarse mediante colocación de una plomada frente al paciente en la línea media (*prueba de la plomada de Barré*).

Significado clínico: El Romberg será positivo en la Tabes dorsal, Polineuritis e Afecciones laberínticas.

4.1.2. Prueba de Unterberger-Fukuda o Stepping Test

Estudia el equilibrio dinámico activo.

Exploración: Instruimos al paciente, para que, con los brazos extendidos y las palmas hacia arriba, marque el paso en el sitio con los ojos cerrados durante un minuto, observando la rotación del cuerpo en el eje axial.

Significado clínico: Lesiones laberínticas unilaterales el paciente rota hacia el lado hipofuncionante pudiendo girar 45° a 90°. Lesiones centrales presentan oscilaciones amplias o caídas indiscriminadas.

4.1.3. Prueba de Babinski-Weil

Explora la marcha a ciegas.

Exploración: Con los ojos cerrados se indica al paciente que ande diez pasos hacia delante y luego diez pasos retrocediendo, repitiéndolo cinco veces.

Significado clínico: En una alteración vestibular el paciente se desvía hacia el lado hipofuncional, exagerándose en cada ida y cada retorno, describiendo una trayectoria semejante a una estrecha. En lesiones centrales no existe un patrón y la marcha puede ser atáxica o espástica.

4.1.4. Prueba de Barany o de brazos extendidos

Estudia la coordinación tónico muscular.

Exploración: El paciente se sienta en una silla con respaldo, para evitar el sobreponer las desviaciones del tronco a las de los índices, el explorador extiende sus brazos señalado con los índices. El paciente extiende sus brazos, toca los índices y cierra los ojos, descendiendo alternativamente el brazo derecho e izquierdo hacia abajo hasta tocar su rodilla (aproximadamente 45°), volviendo a tocar nuevamente el índice del explorador que se mantiene fijo en el mismo sitio. También se puede realizar extendiendo el brazo en el plano horizontal en un ángulo de 90° (**Figura 1.22**).

Significado clínico: En el síndrome vestibular periférico los índices se desvían en el sentido de la fase lenta del nistagmo.

En las lesiones centrales se produce la desviación de un solo miembro siendo más notorio cuando se realiza en el plano vertical o se desvían al lado no esperado.



Figura 1.22. Indicación de Barany.

4.2. Pruebas de función cerebelar

El cerebelo realiza las correcciones necesarias para que el movimiento sea preciso, controlando cada hemisferio los músculos de la mitad del cuerpo del mismo lado, mientras que el vermis cerebeloso actúa sobre los movimientos de la cara, cuello y tronco afectando la estática.

4.2.1. Prueba dedo-nariz

Investiga la coordinación.

Exploración: El paciente se toca la punta de la nariz con el extremo del dedo índice y luego extiende el brazo, realizando este movimiento varias veces, primero con los ojos abiertos y luego cerrados.

Una variación es la PRUEBA DE DEDO-NARIZ-DEDO: el paciente con su índice se toca la nariz, extiende el brazo y toca el dedo del examinador, quien lo cambia de posición en cada movimiento, de modo que tenga que modificar el recorrido para llegar al dedo del examinador en cada ocasión, evitando de esta manera el aprendizaje (**Figura 1.23**).

Significado clínico: Un temblor del dedo índice cuando frena bruscamente en el dedo de examinador, indica una dismetría debida a lesión cerebelosa.

4.2.2. Adiadococinesia

Es la incapacidad de realizar movimientos alternos con rapidez.



Figura 1.23. Prueba Dedo-Nariz.

Exploración: Se pide al paciente que, con los brazos extendidos, prone y supine su antebrazo golpeando su propio muslo o en la mano contraria, con la palma y el dorso de forma alterna, aumentando gradualmente la velocidad de los movimientos (**Figura 1.24**).

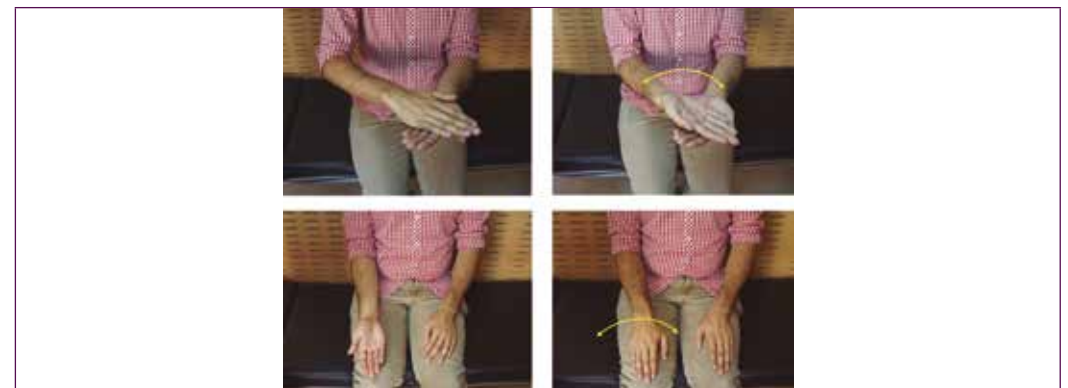


Figura 1.24. Adiadococinesia.

Significado clínico: En lesiones cerebelosas la prueba se realiza en forma lenta, incoordinada y con sobresaltos.

4.2.3. Prueba de talón-rodilla

Es útil para investigar la coordinación de los miembros inferiores.

Exploración: El paciente acostado, coloca el talón sobre la rodilla de la otra extremidad, deslizándolo sobre la cresta tibial y el dorso del pie hasta la raíz del dedo gordo (Figura 1.24.1).



Figura 1.24.1. Prueba de talón-rodilla.

Significado clínico: En las lesiones cerebelosas el talón va más allá de la rodilla y choca con el muslo.

4.2.4. Prueba de Stewart-Holmes o fenómeno de rebote

Estudia la reacción rápida y precisa de la musculatura.

Exploración: El explorador sujeta el brazo flexionado del paciente.

El paciente flexiona el brazo y opone resistencia a la tracción que realiza el examinador cogiéndole de la muñeca. Inesperadamente suelta el brazo y el antebrazo debe detenerse rápidamente por la contracción del tríceps (Figura 1.25).

Significado clínico: En el paciente cerebeloso se retrasa la contracción y el miembro no se detiene con precisión pudiendo llegar a golpearse.



Figura 1.25. Prueba de Stewart-Holmes.

4.2.5. Trastorno de la marcha o ataxia de la marcha

Estudia la coordinación en la marcha.

Exploración: Se pide al paciente que ande hacia delante primero con los ojos abiertos y luego cerrados. Un paciente normal anda recto y sin titubear sin embargo el paciente cerebeloso apenas puede mantenerse sobre todo en la marcha a ciegas.

Significado clínico: El paciente se desplaza con los pies separados, para aumentar su base de sustentación, con los brazos separados, dando pasos irregulares (unos cortos y otros mas largos y balanceándose a ambos lados).

PUNTOS CLAVE

- La exploración clínica debe ir precedida de una anamnesis, una exploración otoscópica y pruebas audiológicas básicas (acumetría y/o audiometría).
- La exploración de los pares craneales debe iniciar la exploración otoneurológica.
- La exploración oculomotora nos proporciona la clave de lesiones periféricas y centrales por lo que debe realizarse cuidadosamente y a ser posible con ampliación (gafas de Frenzel o videoscopia), valorando incluso aquellos mínimos movimientos oculares, sobre todo los del plano vertical (nistagmo vertical) que nos pueden orientar a patologías centrales.
- Debemos descartar y estudiar mediante el Cover test las alteraciones de la alineación ocular latentes o evidentes y sus modificaciones.
- Realizar maniobras de desencadenamiento del reflejo vestíbulo ocular (manobra óculo-cefálica, agitación cefálica o Head Shaking, supresión del reflejos vestíbulo ocular, agudeza visual dinámica, etc.).
- Los test óculo-vestibulares como el de hiperventilación, test de la fistula o fenómeno de Tulio no deben ser olvidados.
- El estudio del reflejo vestíbulo espinal nos informa de alteraciones segmentarias y de la marcha sin necesidad de costoso instrumental.
- Las pruebas cerebelosas, aunque mas exhaustivamente por los Neurólogos, debido a su carácter de centralidad, deben ser realizadas por el otorrinolaringólogo, pues patologías del vestíbulo-cerebelo pueden estar presentes en los pacientes con vértigo o alteraciones del equilibrio.

- Una buena exploración clínica en la consulta o a la cabecera del paciente, junto con la historia clínica, no permitirá diagnosticar la mayor parte de la patología otoneruológica.

Bibliografía

1. Bartual Pastor J. Semiología vestibular. Cádiz: Unimed, 1980.
2. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and dizziness. London: Springer, 2005.
3. Brunas RL, Marelli EF. Sistema vestibular y trastornos oculomotores. 2ª ed. Buenos Aires: Ateneo, 1985.
4. Carmona S, Marelli E. Neuro-otología. Argentina: Par, 2003.
5. Desmond AL. Vestibular function: evaluation and treatment. New York: Thieme, 2004.
6. Furman JM, Cass SP, Whitney SL. 3th ed. New York: Oxford university press, 2010.
7. Goebel J. Practical management of the dizzy patient. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
8. Perea J. Estrabismos. Toledo: Artes gráficas Toledo, 2006.
9. Pérez Fernández N. Atlas de pruebas vestibulares para especialistas en otorrinolaringología. Barcelona: Profármaco, 2009.
10. Bartual Pastor J, Pérez Fernández N. Tomo I. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Bibliotm, 1998.
11. Shaarpe J, Barber HO. The Vestibulo-ocular reflex and vertigo. New York: Raven press, 1993.
12. Wong A. Eye Movement disorders. New York: Oxford university press, 2007.

SECCIÓN I

Exploración clínica a la cabecera del paciente

Capítulo 2

LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA BÁSICA Y SÍNDROMES VESTIBULARES CENTRALES

Almudena Rueda Marcos
Eduardo Martín Sanz



LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA BÁSICA Y SÍNDROMES VESTIBULARES CENTRALES

¿Es importante la exploración neurológica? ¿qué información nos proporciona? ¿cómo hay que hacerla?

Estas preguntas rondan por la cabeza de todos los médicos que se enfrentan con problemas clínicos neurológicos. En un sentido más amplio, el diagnóstico neurológico es considerado difícil por el médico de familia o el especialista no neurólogo. Las funciones complejas e integradas del sistema nervioso y la extensión de éstas a toda la economía corporal hacen sentir sino miedo, sí prevención hacia la historia o la exploración neurológica. Sin embargo, muchas entidades clínicas del día normal tienen un sustrato neurológico y aún más en el campo de la otoneurología, por lo que es inexcusable conocer y abordar al menos de forma básica el diagnóstico neurológico.

El primer escalón de la exploración neurológica es la historia clínica:

- a.** Conocer el motivo de consulta.
- b.** La existencia de síntomas guía: la pérdida de conciencia, visión doble, dolor, pérdida de visión, vértigo o mareo, acúfeno, dificultad de audición, temblor, trastorno de la marcha...
- c.** El inicio y la duración de los síntomas así como su evolución temporal: progresión, estabilización o mejoría, o su intermitencia.
- d.** Las enfermedades previas o concomitantes del paciente, que pueden tener complicaciones neurológicas como diabetes, hipertensión arterial, cáncer, vasculopatía.
- e.** Prestar atención a los antecedentes familiares, ya que muchas enfermedades neurológicas tienen base genética hereditaria.
- f.** Puede ser necesario la ayuda de los familiares directos en la explicación de los síntomas.

Con respecto a la exploración, recordar que hay que tener un orden y una sistemática, que cada clínico irá reconstruyendo según su criterio y las necesidades del paciente concreto, pero el entrenamiento tiene que tener como objetivo fijar en el médico una rutina sistemática y organizada. Esta recomendación sirve para toda la medicina pero especialmente en Neurología donde la multitud de signos tienen que ser integrados finalmente.

COMPONENTES BÁSICOS DE LA EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

1. Estado Mental.
2. Nervios Craneales.
3. Sistema Motor (tono, trofismo, fuerza, reflejos normales y patológicos).
4. Sensibilidad.
5. Función Cerebelosa, Estación y Marcha.
6. Otros Signos (Trastornos del Movimiento).

Desarrollamos los detalles básicos en los que debemos poner atención. Hay aspectos de la mera inspección del paciente que nos van a proporcionar datos importantes: la forma de caminar, la voz, la capacidad para vestirse o desvestirse, el apretón de manos al saludar, la presencia de deformidades o asimetrías importantes, son datos que debemos buscar y registrar.

1. Estado mental

Observación del estado mental y la comunicación durante la conversación del paciente con el explorador. Se realizarán preguntas sobre la orientación temporoespacial, la memoria inmediata y el lenguaje, tanto en contenido como en relación a la fluidez de la comunicación y repetición de palabras o frases. En este contexto se explora también la disartria, o dificultad en la articulación, especialmente afectada en procesos cerebelosos.

2. Pares craneales

Exploración de los nervios craneales “visuales” II, III, IV y VI observando agudeza visual, campos visuales y la situación de las pupilas con una linterna. En la exploración oculomotora destaca la posición ocular en reposo (observando estrabismos, desviación vertical de la mirada, posición de la cabeza con la inclinación o tilt hacia un lado, y después con los movimientos oculares, apreciando entonces nistagmus o paresias. La valoración del fondo de ojo es una técnica que nos permite ver fundamentalmente la papila del nervio óptico y diagnosticar el edema de papila en sus distintos grados entre otras alteraciones. Sin embargo, la oftalmoscopia directa sin dilatación pupilar no es una técnica en la que están entrenados la mayor parte de médicos no neurólogos u oftalmólogos por lo que no se puede calificar como básica.

- a. Exploración de nervios V, VII, valorar la sensibilidad facial al tacto y con estímulo doloroso, y las funciones motoras de la cara mediante la realiza-

ción de gestos como enseñar los dientes, arrugar la frente, intentar soplar, además de ver desviación de la comisura en reposo.

- b. El nervio craneal VIII, se valorarán con la audición de un reloj cerca del oído, visualización de movimientos oculares anómalos (nistagmus), maniobras oculocefálicas, Dix-Hallpike (se desarrollarán más adelante).

- c. IX, X y XII: se examinan conjuntamente. Visualizaremos del velo del paladar, la posición de la úvula, la elevación con la vocalización del velo o el tono de la voz. El reflejo faríngeo (nauseoso) se explora tocando suavemente la faringe y observando la aparición de náuseas. Así mismo se observa la lengua, la aparición de fasciculaciones, la posición en protrusión de la lengua y con los movimientos.

- d. XI: se examinan los trapecios y esternocleidomastoideos: elevando los hombros (observar asimetrías) o girando la cabeza y palpando y viendo la fuerza de los esternocleidomastoideos.

3. Sistema motor

Un primer paso es la inspección y palpación de los músculos, para descubrir amiotrofias o fasciculaciones. Estos hallazgos suelen indicar daño de las motoneuronas o del sistema nervioso periférico.

El tono es la resistencia pasiva al movimiento articular. Podemos buscar espasticidad, flaccidez o bien rigidez de tipo extrapiramidal.

Lo más típico es adentrarnos en la valoración de la fuerza o del balance muscular. De una forma práctica podemos decir, que nos vamos a centrar inicialmente en los hallazgos, que encontraríamos en una lesión o alteración del sistema corticoespinal (función piramidal). Estas lesiones producen déficit en algunos grupos musculares predominantemente. En los miembros superiores nos vamos a centrar en los grupos “extensores” como deltoides, tríceps, supinadores del antebrazo y extensores del carpo y dedos. La presión con el puño cerrado se hace muchísimo, pero es poco fiable para la valoración de una debilidad de tipo piramidal. En los miembros inferiores van a estar más afectados los flexores de la cadera, flexores de la rodilla y dorsiflexores del pie y dedos.

En ocasiones la pérdida de fuerza es leve y solo detectable con pruebas adicionales como el “rolling de los antebrazo” o maniobras de claudicación como la de Barré- con extensión de los brazos observamos pronación de la mano parética.

En este contexto se exploran también los reflejos osteotendinosos profundos (ROT) de forma simétrica y desde miembros superiores a inferiores; bicipital, tricipital, patelar, aquileos. También exploramos la presencia de reflejos superficiales como un signo de Babinski (la

extensión del primer dedo del pie tras el estímulo táctil en el borde externo del pie). Este signo es de los más importantes y fiables en Neurología, siempre es patológico, por tanto es erróneo hablar de Babinski + o –. La denominación más adecuada es reflejo cutáneo plantar flexor o extensor.

4. Sensibilidad

Cuando se explora la sensibilidad básica hay que tener en cuenta que valoramos la capacidad del paciente para percibir una sensación, la asimetría en los lados del cuerpo y también la diferencia entre las regiones proximales y distales de las extremidades y por último, en caso de lesiones más extensas, si afectan a un hemicuerpo o a un dermatoma. Las pruebas sensitivas son difíciles de realizar, necesitando mucha cooperación del paciente. Es importante recordar que la anestesia total es muy infrecuente, es más normal la hipoestesia.

Exploraremos la sensibilidad táctil superficial (tacto ligero o con un algodón), dolor superficial (punzando con una aguja suavemente), sensibilidad térmica (con tubos con agua fría o caliente) y las sensibilidades profundas, esto es vibratoria y posicional (utilizando un diapason, que se coloca en prominencia óseas).

Hay modalidades sensitivas corticales, localizadas en el lóbulo parietal, que requieren el procesamiento cerebral como son la discriminación de dos puntos, la percepción de objetos con las manos o esteroagnosia, la grafestesia (identificar letras o dibujos en palmas, comparando ambos lados) y por fin, el fenómeno de extinción que se produce al estimular de forma simétrica y simultánea lados opuestos del cuerpo, quedando en caso de anomalía, sin percepción la zona afectada.

5. Cerebelo, estación y marcha

Es este un apartado de especial interés para quien tiene que hacer una exploración del sistema vestibular, al ser el cerebelo un punto de conexión indispensable.

El cerebelo controla la dirección, velocidad, rango y fuerza del movimiento voluntario y a través de sus conexiones vestibulares, corrige y ajusta la posición del cuerpo en el espacio. Por tanto recibe información sobre la posición de las extremidades, visual y sensitiva. Los síntomas fundamentales que se producen por afectación cerebelosa son hipotonía, ataxia con daño de la estación y marcha, disartria cerebelosa temblor, disfunción oculomotora y otras alteraciones no motoras.

Hipotonía: Es una resistencia disminuida al movimiento articular pasivo. Se aprecia sobre todo en los miembros superiores (mmss) y en el mismo lado de la lesión cerebelosa. Generalmente hay hiporreflexia y un movimiento pendular de la extremidad al hacer los reflejos. La mano suele tener una posición normal, con extensión de los dedos, el carpo hiperextendido y con tendencia a la hiperpronación.

Ataxia: Producida por un defecto en la contracción secuencial de músculos agonistas y antagonistas. Es el signo fundamental de las lesiones cerebelosas. La ataxia puede afectar a las extremidades, al tronco o a la marcha. Los movimientos voluntarios son erráticos, en la velocidad, en la dirección y en la fuerza, dan la sensación de “no controlados”.

La ataxia incluye otros conceptos que afectan al control de los movimientos voluntarios como son la disinergia (el movimiento se hace a saltos o por partes en acciones complejas), la dismetría (la dirección y la fuerza y la amplitud del movimiento es variable) y la disdiadococinesia (la alternancia de movimientos rápidos se altera).

Pruebas para explorar el cerebelo:

a. Dedo-nariz-dedo: le pedimos al paciente que con su dedo toque nuestro índice y luego la punta de su nariz de forma alterna. El examinador cambiará el dedo suyo de forma cada vez más rápida y variable. El brazo del paciente se extiende totalmente para apreciar temblores en esta posición. Es una buena técnica de valoración de la dismetría.

b. Dedo-nariz: con los ojos cerrados instruimos al paciente para que con su brazo extendido y en la horizontal, toque su nariz. Lo repetimos varias veces y el explorador puede variar la posición del brazo si lo desea. En esta prueba influye el control visual.

c. Disdiadococinesia: se hacen movimientos alternantes de la palma y el dorso de la mano golpeando sobre la rodilla o bien sobre la otra mano. Los cambios de velocidad y regularidad son muy típicos de los procesos cerebelosos.

Hay gran número de variantes que se pueden realizar basándose en la dificultad de llevar a cabo la contracción de unos grupos musculares y la relajación de los antagonistas, seguido de relajación de agonistas y contracción de antagonistas. Podemos destacar tocar con el pulgar la punta de los dedos restantes de la mano con un orden y secuencia rápida. Lo que observaremos es que el movimiento es más lento, irregular y fatigable).

d. Talón rodilla: le solicitamos al paciente que con un talón toque la rodilla de la otra pierna y lo deslice por la espinilla hasta los dedos del pie. Se efectúa en decúbito preferentemente. En el caso de la dismetría, el talón llega mal, corrigiendo, a la otra rodilla y el descenso por la espinilla hace un recorrido no recto, irregular y no predecible. En todos estos test es importante valorar la asimetría (hay que hacerlo comparando en las dos extremidades).

e. Fenómeno de rebote (fenómeno de Stewart Holmes): hace referencia a la imposibilidad para el control de las acciones recíprocas. Se le pide al paciente que flexione el codo, con el brazo y el hombro adducido. El antebrazo está

supinado y el codo se apoya en la mesa o bien pegado al cuerpo. El explorador tira desde el carpo en sentido contrario, queriendo “extender” el codo y el paciente resiste esta fuerza. De repente el explorador deja de hacer fuerza. El antebrazo del paciente se irá contra su propio cuerpo. En condiciones normales, los extensores son capaces de contrarrestar a los flexores. Este test no siempre está presente en las enfermedades cerebelosas, ni siempre que aparece es un fenómeno inequívocamente cerebeloso (se puede ver en situaciones de espasticidad o incluso sin daño neurológico).

f. Desviación y Past point: Los pacientes con patología cerebelosa tiene dificultad para mantener el alineamiento de las extremidades o del cuerpo cuando les pedimos que mantengan los brazos extendidos o caminar especialmente con los ojos cerrados. Esta alteración se ve en las lesiones vestibulares también. Para realizar el test de past point, el paciente y el examinador se colocarán de frente con los brazos extendidos y con los dedos índices en contacto. El paciente eleva su brazo hasta la vertical y después vuelve a la horizontal y trata de tocar el dedo del explorador. Primero se hace unas veces con los ojos abiertos y luego con los ojos cerrados. Se puede hacer de forma simultánea o en cada brazo. En lesiones cerebelosas o vestibulares tiende a desviarse al lado afectado. Esta desviación es llamada past point. En las lesiones vestibulares, la desviación se produce hacia el lado afectado con las dos extremidades, pero en las cerebelosas solo se produce la desviación en el brazo ipsilateral. Cuando los pacientes están con los brazos extendidos puede haber varias “desviaciones”: Piramidal como ocurre con la pronación que se da en la maniobra de Barré, parietal, cuando el brazo se eleva hacia arriba y por último, la desviación cerebelosa en la que la extremidad tiende a irse hacia arriba y hacia el lado de la lesión, especialmente con los ojos cerrados y si le hacemos subir y bajar los brazos o si lo “golpeamos” suavemente.

g. Estación y Marcha: La marcha en los pacientes con afectación cerebelosa es errática, inestable e irregular, con la base ampliada y con balanceo. La longitud y la frecuencia de los pasos es irregular. No pueden caminar en tándem o en una línea recta. La oscilación ocurre a cualquier lado. Pueden aparecer temblores o sacudidas irregulares. En las lesiones de vermis cerebeloso no hay una dirección predominante. Estas alteraciones se advierten con los ojos cerrados y con los ojos abiertos. No se modifica tanto con los ojos cerrados como la ataxia sensitiva. En las lesiones vestibulares o en las hemisféricas cerebelosas la marcha se va a desviar hacia el lado de la lesión, por tanto las exploraciones dirigidas a ver el sentido de la desviación de la marcha tienen que ser completadas con otras pruebas. Observaremos la posición de las manos y de los pies, la amplitud de los pasos y el balanceo, los

giros y por último la marcha en tándem, con los ojos abiertos. En pacientes jóvenes podemos hacerlo con ojos cerrados o sujetarse en un pie.

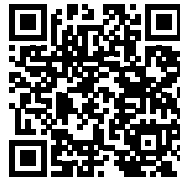
La estación se refiere a la actitud, postura y manera de estar en bipedestación fija. Exploramos a los pacientes diciendo que estén de pie, con los pies juntos, y anotamos la inestabilidad o el balanceo. La ampliación de la base de sustentación es común en las lesiones cerebelosas o vestibulares, así como el desvío del cuerpo hacia el lado lesionado. También en lesiones cerebelosas o vestibulares puede asociarse a la desviación del cuerpo una ligera inclinación cefálica o tilt hacia el lado afecto, con el hombro de dicho lado algo más levantado. Esta actitud la observaremos en sedestación pero también en bipedestación. En posición de bipedestación podemos empujar suavemente al paciente y observar la dirección predominante afectada. Destacamos aquí el **signo de Romberg**. Es un test diseñado inicialmente para diferenciar la ataxia sensitiva, que se veía en la tabes dorsal de la ataxia cerebelosa. El test consistía en comprobar la estación con ojos abiertos del paciente y con los ojos cerrados después, observando que al cerrar los ojos el paciente, que antes había sido capaz de sujetarse, caía al suelo o se balanceaba mucho. Desde esa descripción inicial de Romberg se han producido muchas variantes o interpretaciones. Lo cierto es que no se ha establecido cómo hay que hacerlo: no se dijo nada de si los pies tenían que estar juntos por completo, ni como tenían que estar puestos los brazos, ni sabemos con certeza como influye la colocación de los brazos. Además su interpretación es dudosa: una oscilación con los ojos cerrados es totalmente normal. Incluso le podemos pedir al paciente que intente quedar quieto y lo consigue. Algunos clínicos lo dan como positivo con oscilación de los tobillos, otros requieren que al menos abra los pies, otros casi que se caiga el paciente. También que se haga descalzando o no al paciente es un tema a debatir. Desde el punto de vista de los neurólogos un signo de Romberg positivo implica encontrar un marcado empeoramiento del balance corporal con los ojos cerrados frente a los ojos abiertos. Una persona que no puede mantener el balance con los pies juntos y los ojos abiertos no tiene un signo de Romberg positivo. Puede ser de utilidad colocar al paciente en la base de sustentación lo ampliada que necesite y observar si hay cambios con los ojos cerrados.

h. Disartria Cerebelosa: En los procesos cerebelosos puede existir una incoordinación de los movimientos de la lengua, labios, faringe, y diafragma produciendo un lenguaje “explosivo” con las sílabas separadas, con velocidad y fuerza de la pronunciación irregular, y con interrupciones involuntarias. Se llama disartria escandida, alternando lentitud y pronunciación a golpes. Es típica de la esclerosis múltiple.

i. Temblor: Las lesiones que afectan al núcleo dentado producen un temblor de intención o cinético, llamado así porque se aprecia al realizar el movimiento, especialmente al llegar al final de la acción. Una variante es

el temblor rúbico, que aparece por lesión de las conexiones cerebelosas (dentorúbricos) que también aparece en reposo. También puede ocurrir un temblor postural (o estático). La intensidad del temblor puede ser grande e invalidante con sacudidas casi mioclónicas y afectar tanto a las extremidades como a la cabeza y al cuerpo.

j. Trastornos Oculomotores: Es de destacar el nistagmus, cuyo origen está en la afectación de las vías vestibulocerebelosas. Sobre este aspecto hablaremos más adelante. Otras alteraciones visuales de la mirada son la desviación vertical (skew), dismetría ocular, flutter ocular, opsoclonus, e intrusiones sacádicas. El nistagmus de rebote, con un componente rápido en la dirección de la mirada pero que transitoriamente cambia de dirección cuando los ojos regresan a la posición primaria de la mirada es típicamente cerebeloso (**Video 2.1**).



Video 2.1. Flutter ocular:
<https://www.youtube.com/watch?v=kqnIXLZUASk>

6. Trastornos del movimiento

Retomamos la exploración neurológica general de nuestros pacientes con la visualización de los trastornos del movimiento.

Se distinguen dos grandes grupos: los trastornos hipocinéticos y los hiperkinéticos.

En el primero tendríamos los hallazgos típicos de la enfermedad de Parkinson con rigidez de tipo rueda dentada, hipomovilidad y temblor de reposo de forma característica.

En el segundo grupo nos encontramos con el amplísimo capítulo de los temblores (de reposo, de actitud antigravitatoria, de acción, o de intención y otros fenómenos como el corea, la atetosis, distonia, mioclono, discinesias...). Este capítulo excede el objetivo de esta revisión detallada de cada uno de ellos pero ya hemos visto algún aspecto del temblor en lo que afecta al cerebelo.

El objetivo de la exploración neurológica sería obtener un diagnóstico localizador y sindrómico, que nos permita encuadrar el conjunto de síntomas y signos que hemos encontrado en una categoría específica neurológica, para de forma más certera, planificar las pruebas complementarias y las iniciativas terapéuticas.

Aunque los síndromes vestibulares periféricos son más frecuentes y gran parte del contenido del presente libro está especialmente dirigido a ellos, es fundamental conocer los distintos tipos de problemas centrales que pudieran generar una confusión en el diagnóstico del paciente vertiginoso.

SÍNDROMES VESTIBULARES CENTRALES

El vértigo central es un síndrome producido por lesiones que afectan a las vías vestibulares. Éstas se extienden desde los núcleos vestibulares, en la médula oblonga los núcleos motores oculares y centros de integración en el mesencéfalo rostral. Estas prolongaciones también se extienden a vestibulocerebelo, tálamo y áreas corticales vestibulares multisensoriales en el córtex temporoparietal (**Figura 2.1a**).

Estas formas de vértigo suelen pertenecer a síndromes claramente definidos de múltiples etiologías con signos precisos oculomotores y posturales que permiten una precisa localización topográfica. Del mismo modo, el análisis del nistagmo puede ser de valiosa ayuda para localizar el lugar de la lesión.

Dependiendo del tamaño de la lesión, los síndromes vestibulares centrales pueden producirse de modo aislado o como parte de un síndrome infratentorial complejo.

Las estructuras más importantes y más frecuentemente afectadas en las formas vestibulares centrales son las vías nerviosas que median el reflejo vestibuloocular. Éste abarca desde el laberinto periférico a través del núcleo vestibular al núcleo oculomotor y los centros de integración supranuclear.

Otra rama del sistema VOR recorre el tálamo posterolateral hacia las áreas vestibulares en el córtex parietotemporal. Las vías descendentes transcurren desde el núcleo vestibular por el tracto vestibuloespinal medial y lateral. Del mismo modo existen vías hacia el vestibulocerebelo e hipocampo (**Figura 2.1b**).

De este modo, los trastornos del VOR no solo provocan alteraciones oculomotoras, sino de la percepción debido a las proyecciones vestibulocorticales del VOR, y alteraciones del control postural debido a las proyecciones vestibuloespinales.

Los síndromes vestibulares centrales son el resultado de la afectación de estas vías, provocado



Figura 2.1a. Aferencias del núcleo vestibular.



Figura 2.1b. Conexiones eferentes del núcleo vestibular.

por infarto, hemorragias, tumores, esclerosis múltiple o más raramente estimulaciones patológicas como la epilepsia vestibular (**Tabla 2.1**).

LOCALIZACIÓN	SÍNDROME CLÍNICO	ARTERIA
MÉDULA OBLONGA O BULBO RAQUÍDEO 	Síndrome de Wallenberg con RIO ipsilateral a la lesión del núcleo vestibular medial.	Ramas de la arteria vertebral o PICA.
	Pseudoneuritis	Ramas de la vertebral o PICA
	RIO ipsilateral a lesión del núcleo vestibular superior	AICA
PROTUBERANCIA Y MESENCÉFALO	RIO contralateral a lesión del FLM	Ramas paramedianas de la arteria basilar
MESENCÉFALO ROSTRAL	RIO contralateral a lesión del núcleo intersticial de Cajal del núcleo intersticial rostral del FLM	Ramas paramedianas mesencefálicas de la arteria basilar
TÁLAMO PARAMEDIANO	RIO contralateral a la lesión	Arterias paramedianas talámicas de la arteria basilar
TÁLAMO POSTEROLATERAL	Lateropulsión y Visual Vertical Subjetiva ipsilateral a la lesión	Arterias tálamogeniculadas o ramas de la arteria cerebral posterior
CÓRTEX TEMPOROPARIETAL	Lateropulsión ipsilateral y Visual Vertical Subjetiva contralateral a la lesión	Ramas de la arteria cerebral media

Tabla 2.1. Síndromes clínicos producidos por lesión vascular unilateral. RIO:Reacción de inclinación ocular; PICA: Arteria cerebelosa posteroinferior; AICA: Arteria cerebelosa anteroinferior; FLM: fascículo longitudinal medial.

PRINCIPIOS CLÍNICOS DEL VÉRTIGO CENTRAL

Para diferencias las formas centrales de las periféricas es útil atender a las diferencias en cuanto a la duración del vértigo.

1. Los episodios cortos de vértigo rotatorio de segundos a minutos o de horas pueden estar causados por accidentes isquémicos transitorios (AIT) en el territorio vertebrobasilar, la migraña vestibular, esclerosis múltiple y epilepsia vestibular.
2. Los episodios que duran horas o incluso días, habitualmente con defectos centrales, pueden ser provocados por infartos, hemorragias, placas de EM en cerebro o raramente por ataque migraña basilar.
3. Episodios de varios días o semanas, asociado a una tendencia a la caída, suele estar provocado por un daño permanente del tronco cerebral o cerebelo bilateral (P.e. Arnold-Chiari, daño pontomesencefálico o pontomedular).

SÍNDROMES VESTIBULARES SEGÚN EL PLANO DE AFECTACIÓN

Plano horizontal

Hasta donde se sabe actualmente, los síndrome centrales en el plano horizontal están provocados por lesiones en el área de entrada del nervio vestibular en la medula oblonga, el núcleo vestibular medial y/o superior, y los territorios vecinos de integración de los movimientos oculares horizontales (núcleo praepositus, hypoglossi y la formación reticular pontina paramediana).

Además de la presencia de vértigo, otros signos clínicos característicos son paresia canalicular ipsilateral, desviación horizontal de la mirada, lateropulsión ipsilateral. La sintomatología es muy similar a la neuritis vestibular, por lo que también es denominada seudoneuritis. En la mayoría de los casos existe un nistagmo horizonto-rotatorio. Un nistagmo horizontal puro es raro, porque el área de afectación suele irradiar a estructuras vecinas del núcleo vestibular. La causa más frecuente es la EM o infartos isquémicos del núcleo vestibular (**Figura 2.2**).

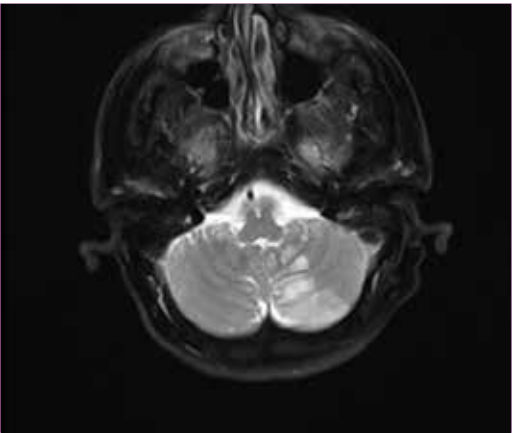


Figura 2.2. Resonancia magnética cerebral. Se aprecia infarto en el área de la PICA izquierda.

Si la lesión se extiende más allá del núcleo vestibular suelen estar presentes otros síntomas centrales. El pronóstico suele ser favorable gracias a la compensación central, y suele resolverse en días o semanas.

Plano sagital

Los síndromes vestibulares en el plano sagital se han atribuido clásicamente a tres localizaciones:

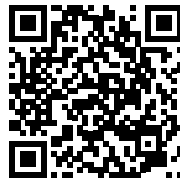
1. Paramediana bilateralmente en el tronco medular y pontomedular.
2. El tronco cerebral pontomesencefálico con el pedúnculo cerebeloso adyacente.
3. El flóculo cerebeloso bilateralmente.

El **síndrome del nistagmo vertical inferior** está caracterizado por un nistagmo de fijación, que bate inferiormente en posición primaria generalmente adquirido, exacerbado en mirada lateral y en hiperextensión con cabeza colgando. Suele asociar un componente rotatorio y está acompañado de ataxia visual y vestibulocerebelosa con retropulsión. El síndrome es habitualmente persistente (**Video 2.2**).

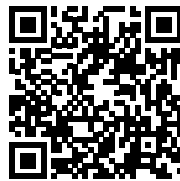
Suele haber otras causas presentes además de la vestibular con el desequilibrio del VOR graviceptivo. El nistagmo vertical inferior es el resultado de una lesión bilateral del flóculo o paraflóculo (intoxicación por anticonvulsivantes) o causado por una lesión del suelo del cuarto ventrículo. Suele ser farmacológico o congénito. Un 25% suele tener alteraciones de la unión craneocervical, 20% padecen degeneración cerebelosa, y más raramente lesiones de EM. También puede estar provocado por lesión paramediana de la medula oblonga, hemorragias, infartos o tumores.

El **nistagmo vertical superior** es más infrecuente que el inferior. Suele estar presente durante la fijación visual y se asocia habitualmente a una alteración del seguimiento vertical. Existe habitualmente ataxia visual y vestibular con retropulsión e índices hacia atrás (**Video 2.3**).

Por un lado la lesión aguda más frecuente suele localizarse paramediana en la medula oblonga en neuronas del tracto paramediano, cerca del área caudal del núcleo perihipogloso que es responsable del mantenimiento de la mirada vertical. Por otro lado se han descrito lesiones paramedianas en el tegmentum de la unión ponto mesencefálica, el brachium conjunctivum y probablemente el vermis anterior (**Figura 2.3**).



Video 2.2. Nistagmo vertical inferior: https://www.youtube.com/watch?v=r1pLCG_bOOY



Video 2.3. Nistagmo vertical superior: <https://www.youtube.com/watch?v=dunS0NphyMw>

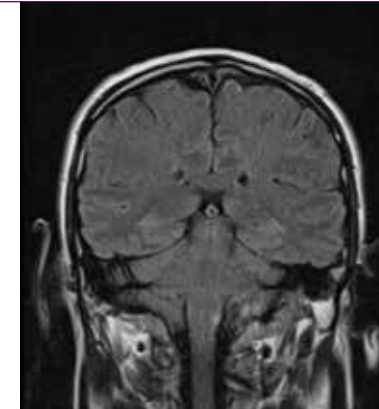


Figura 2.3. RMC con evidencia de infarto de área protuberancial izquierda.

Los síntomas suelen durar semanas pero por norma general no son persistentes. Debido a la gran amplitud nistágmica, la alteración visual suele ser muy discapacitante.

El nistagmo vertical superior debido a la alteración de la unión pontomesencefálica suele ir asociado a una oftalmoplejia internuclear, indicando afectación del fascículo longitudinal medial.

Las principales etiologías son esclerosis múltiple, tumor o isquemia cerebral y afectación cerebelosa por intoxicación farmacológica.

Plano vertical

Estos síndromes suelen indicar un déficit agudo unilateral de las vías vestibulares graviceptivas, que transcurren desde los canales verticales y órganos otolíticos a través del núcleo vestibular ipsilateral y el FLM contralateral al núcleo óculo-motor y centros de integración para los movimientos verticales y torsionales.

Todos los signos del plano vertical (componentes individuales o completos de la reacción de inclinación ocular) que se manifiestan con inclinación ipsilateral se pueden deber a una lesión vestibular unilateral aguda y lesión pontomedular (núcleo vestibular medial y superior) por debajo de la decusación.

En cambio las lesiones unilaterales pontomesencefálicas por encima de la decusación (déficit del FLM) generan una desviación contralateral de la reacción de inclinación ocular. Las lesiones de estructuras vestibulares localizadas rostrales al núcleo intersticial de Cajal se manifiestan con déficits preceptuales (desviación de la vertical subjetiva) sin signos oculomotores acompañantes.

La Reacción de inclinación ocular, “ocular tilt reaction” en inglés, en infartos unilaterales del tálamo paramediano en un 50% es causada por lesión simultánea en el mesencéfalo paramediano rostral.

Las lesiones unilaterales del tálamo posterolateral pueden provocar afectaciones de la vertical subjetiva que suelen resolverse en días. Esto indica afectación del núcleo talámico vestibular.

Desviaciones patológicas de la VS en el transcurso de lesiones unilaterales de la proyección del VOR es uno de los signos más sensibles para la detección de lesiones isquémicas cerebrales.

Los patrones mixtos resultantes de infartos en mesencéfalo suelen dar síndromes oculomotores complejos con afectación adicional de III y IV par. Para el estudio de los mismos, el análisis de la vertical subjetiva en cada ojo por separado suele dar diferencias significativas en grado, incluso en ocasiones, con direcciones opuestas.

PUNTOS CLAVE

- La historia clínica es esencial. Mucha sintomatología que dirige el diagnóstico hacia un cuadro neurológico, puede pasar desapercibida si no se pregunta expresamente.
- La exploración neurológica básica es esencial para todo paciente aquejado de una clínica vertiginosa.
- Del mismo modo, es necesario conocer los distintos síndromes vestibulares centrales que pueden producir una sintomatología muy similar a la de pacientes con vértigo periférico.

Bibliografía

1. DeJong'S The Neurologic Examination 6th edition Willian. W. Campbell, Lippincott.
2. Localization in clinical Neurology. 5th Edition. Paul W. Brazis, Jose C. Masdeu. José Biller.
3. El Exámen Neurológico Básico. Monografías Roche. F Herrero, P Dargham, M. Pérez.
4. Exploración clínica en Neurología. Clínica Mayo. Fundación Mayo.
5. Vertigo and Dizziness: Common Complaints. Thomas Brandt. Michael Strupp.

SECCIÓN II
Pruebas vestibulares

Capítulo 3

PRUEBAS VISO-OCULARES

Jonathan Esteban Sánchez
Eduardo Martín Sanz



PRUEBAS VISO-OCULARES

INTRODUCCIÓN

El sistema oculomotor se encarga de estabilizar un objeto en movimiento en la región más sensible de la retina, la fovea, bien sea manteniéndolo si éste está parado o siguiéndolo si éste se desplaza. Además de esto, debe mantenerse la alineación ocular entre sí y adaptarse a los diferentes movimientos de la cabeza o del cuerpo.

En este sentido, existen varios sistemas que se pueden evaluar, inicialmente con el paciente sentado y manteniendo la cabeza quieta que son:

1. Sistema sacádico o sistema oculomotor generador de respuestas motoras rápidas: Este sistema permite realizar un movimiento ocular único y rápido para alcanzar y mantener un objetivo en la fovea retiniana.
2. Sistema de seguimiento: Permite la habilidad de mantener un objetivo en movimiento en la fovea retiniana. Para ello, es necesario realizar el mismo movimiento ocular, suave y continuo, que se puede y se debe explorar tanto en el plano horizontal como vertical.
3. Nistagmo optocinético: Es un nistagmo, generado durante la visualización de un objeto en movimiento. Es característico de los animales afoveados. Este movimiento ocular tiene la intención de mantener la visión nítida, cuando la cabeza, el entorno o ambos se mueven a velocidad constante.

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

El objetivo del sistema óculo-motor es mantener mediante movimientos oculares (seguimiento, sacadas, optocinético) un objetivo visual en el fondo retiniano de mayor precisión o fovea.

Las neuronas que intervienen en los comandos, que se envían a la musculatura extraocular, se encuentran en la formación reticular pontina paramediana para los movimientos en el plano horizontal y en la formación reticular mesencefálica para los movimientos verticales.

Sacadas

Se definen como movimientos oculares rápidos, que se realizan cuando aparece un objetivo dentro del área visual y que consiguen reposicionar éste en la fovea. Se dife-

rencian del resto de movimientos oculares por su gran aceleración inicial (que llega hasta 30.000 grados por segundo) acaban abruptamente, tienen una latencia de 200 milisegundos y su duración varía entre 50 y 100 milisegundos. Éste movimiento está regulado por el cerebelo.

Para realizar las sacudidas horizontales existe una vía desde el lóbulo frontal a la formación reticular pontina paramediana contralateral atravesando la línea media a nivel de los núcleos oculomotores (III y IV pares craneales).

Para realizar el movimiento ocular, es necesario vencer la viscosidad de los tejidos blandos de la órbita y la resistencia elástica de la misma, que es responsable de llevar el ojo a su posición neutra.

Existen diferentes grupos de unidades celulares (neuronales) relacionados con los movimientos sacádicos:

1. Las células fásicas (burst): responsables del “pulso”, se activan durante la ejecución de los movimientos rápidos.
2. Las células tónicas: responsables del “tono” se relacionan con el mantenimiento de la posición de la mirada y también en algún caso con la velocidad durante la ejecución de un movimiento de seguimiento.
3. Las células “pausa”: entran en actividad durante los períodos de fijación de la mirada y cesan su actividad justo antes de iniciar cualquier movimiento.

El movimiento sacádico es logrado mediante una descarga neural fásica de los núcleos oculomotores (protuberancia), y una descarga tónica, que permite la contracción sostenida de la musculatura extraocular involucrada en ese preciso movimiento. Es por esto que existe una inervación pulso-tono, donde el pulso se considera un comando de velocidad y el tono un comando de posición. El integrador neuronal (núcleo prepósito del hipogloso y núcleo vestibular medial), permite la coordinación entre estos comandos. Cuando éste falla, se genera lo que conocemos como nistagmo evocado por la mirada, donde el pulso dirige la mirada a una posición, fallando el tono, por lo que el ojo vuelve a su posición primaria, y al intentar recuperar la postura inicial, se genera una secuencia que produce el mencionado nistagmo.

Finalmente en el cerebelo (flóculo y para-flóculo) existen unas neuronas inhibidoras en ráfaga y de pausa, que permiten asegurar la correcta secuencia de los movimientos.

El último nivel de control de las sacadas se encuentra en la corteza parieto-occipital, lóbulo frontal, ganglios basales y colículo superior. A pesar de esta redundancia, todas estas vías eventualmente pasan por el tronco cerebral y cerebelo, por lo que la alteración de las sacadas, usualmente se debe a la lesión de alguna de estas últimas estructuras o ambas.

Seguimiento

El seguimiento permite mover el ojo a la misma velocidad que el objetivo observado, de manera que este se mantiene estable en la retina. Este movimiento depende de la información visual, la predicción, de las eferencias del tronco cerebral y de vías centrales, pero a diferencia de las sacadas, no son tan robustas. Puede estar afectado por múltiples factores, como la edad y la medicación sedante.

El seguimiento tiene dos componentes: el predictivo y el aleatorio. El primero es generado por la corteza frontal (en el campo visual frontal) y el segundo es generado en la corteza occipito-parieto-temporal.

La vía anatómica por la que se produce el primero de los dos componentes, se origina desde los lóbulos occipitales a la formación reticular del tronco cerebral. La mayor parte de las fibras se cruzan a nivel de los núcleos de los nervios craneales III y IV terminando en el centro protuberancial de la mirada del lado contrario.

Ambas vías convergen en el tronco cerebral (núcleo pontino dorsolateral), quien a su vez se proyecta en el cerebelo (flóculo, para-flóculo y úvula ventral) de forma cruzada. Estas áreas del cerebelo se proyectan ipsilateralmente en los núcleos vestibulares, quienes a su vez tienen proyecciones en el núcleo del VI par contralateral.

La lesión del flóculo y para-flóculo genera un seguimiento pobre, pero con preservación de la predicción del movimiento. La mayoría de los test de seguimiento valoran este último parámetro, por lo que las lesiones cerebelosas producen escasas alteraciones en este test viso-ocular.

Cuando durante el seguimiento el movimiento del ojo es más lento que el del objetivo, éste se pierde, quedando el ojo por detrás. En este caso se producen unas sacadas de recolocación (catch up saccades). En cambio, cuando el objetivo se pierde porque el ojo va más rápido quedando por delante, se producen igualmente unas sacadas de recolocación (back up saccades), que se pueden observar en algún tipo de nistagmo congénito.

La latencia entre la presentación de un objeto y el inicio del movimiento es de 125 mseg. Los movimientos oculares de seguimiento alcanzan una velocidad máxima de 30°/seg. En caso de que la velocidad sea mayor, los movimientos son insuficientes y se corrigen con sacadas.

Nistagmo optocinético

Es una respuesta ocular generada por un campo visual en movimiento y no de un solo objetivo. Tiene un componente de seguimiento en dirección del movimiento del campo visual con sacada de refijación cuando la mirada se hace excéntrica. La intención de este nistagmo es la de estabilizar el campo visual.

El sustrato neurológico es similar al del seguimiento, pero al no requerir una buena visión, es mucho más robusto que éste. En la vida diaria, donde la estimulación de la totalidad del campo visual es real, se activan otras vías como las del núcleo del tracto óptico, que recibe señal del colículo superior y que tiene proyecciones al núcleo pontino.

Cuando en el laboratorio se logran realizar estímulos con un amplio campo visual, se activan también vías vestibulares, y esto se objetiva con el llamado “optokinetic after nystagmus (OKAN)”, que es el nistagmo que persiste en la oscuridad 20 segundos después de desaparecer el estímulo.

METODOLOGÍA

Sacadas

El paciente debe estar sentado, explicándole que no debe mover la cabeza, únicamente la mirada, y en total oscuridad. En la videonistagmografía (VNG) se proyectan puntos alternativamente, en los que el paciente debe fijar la mirada. En el caso de la electronistagmografía (ENG) los puntos aparecen en una pantalla. Si el paciente mueve la cabeza, aparecerán sacadas de baja amplitud o hipométricas.

Existen dos patrones de presentación del estímulo: Fijo y aleatorio.

En el estímulo fijo, usado sobre todo en la ENG, el desplazamiento entre los puntos es idéntico, alternativo de izquierda a derecha, de 20° de amplitud y con un intervalo intersacádico de 2,5 segundos.

El estímulo “aleatorio”, usado habitualmente en el equipo de VNG, se presenta en direcciones alternativas, tanto en el plano horizontal como vertical, siendo la amplitud del intervalo entre 6-32 grados, con un intervalo entre los estímulos que va entre 1 y 2,5 segundos.

Como mencionamos anteriormente, esta exploración nos aporta información de la vía oculomotora central, siendo el sustrato neurológico distinto a las sacadas predecibles, que se producen con el estímulo “fijo”.

Con este sistema de registro, si es posible, realizaremos un registro ocular bilateral mediante una cámara en cada ojo, para así poder reconocer alteraciones que ocasionan movimientos no conjugados de los ojos, como en la oftalmoplejia internuclear.

Seguimiento

Al igual que la prueba anterior el paciente debe estar cómodamente sentado, sin mover la cabeza y en una habitación oscura.

Se le explica al sujeto que debe seguir con la vista un punto que se desplaza ante él, que en el caso de la VNG se proyecta en una pantalla.

En esta prueba es de especial importancia evitar la predicción del movimiento. Por esta razón se han diseñado pruebas como la suma de sinusoides o la presentación aleatoria de diferentes sinusoides a distintas frecuencias. La velocidad del desplazamiento esta entre 20°s-1-40°s-1. y la frecuencia del movimiento esta entre 0.2-0.4 Hz. El registro se puede hacer binocular o monocular.

Para pacientes que no toleren este estímulo, existe la alternativa de realizar un protocolo con estímulo a velocidad fija. Aquí el objetivo se presenta a una velocidad entre 20-40 grados por segundo, y aparece primero de izquierda a derecha con varias repeticiones, cambiando luego a la dirección contraria. Es importante saber que como el objetivo para abruptamente y reaparece, el seguimiento es menos suave, apareciendo un movimiento sacádico para encontrar nuevamente el objetivo. Se evalúa la ganancia (velocidad del ojo dividida por la velocidad del objetivo).

Lo importante de esta prueba es tener datos normalizados según la edad ya que los cambios en el seguimiento se comienzan a registrar entre la tercera y cuarta década de la vida con cambios en la ganancia y en la fase. Estos valores aumentan la especificidad del test.

Nistagmo optocinético

Como mencionamos previamente el objetivo del nistagmo optocinético, en inglés Optokinetic Nystagmus (OKN), es mantener la visión clara cuando la cabeza o el entorno se mantienen en constante movimiento o cuando ambas se mueven a velocidad constante, pero desiguales, no siendo capaz el sistema del reflejo vestibulo-ocular, en inglés Vestibulo Ocular Reflex (VOR) de mantener la imagen nítida en la retina. Este sistema se activa cuando el movimiento es a bajas frecuencias y a velocidad constante, y genera una respuesta nistágmica, donde la fase lenta sigue la dirección y velocidad del estímulo (velocidad no mayor de 50°s-1) y la rápida en dirección contraria. En la estimulación del plano horizontal, las fases rápidas son generadas por el sistema sacádico del VOR y con una periodicidad característica.

Es importante tener en cuenta que el nistagmo es una combinación del seguimiento visual producido por el estímulo y el OKN. Para evitar la influencia del seguimiento, el estímulo debe mantenerse más de 30 segundos. Cuando el estímulo cesa, el sistema de seguimiento no tiene más influencia, apareciendo en los siguientes 20 segundos el nistagmo post optocinético (optokinetic after nystagmus), que es un resultado directo de la activación del sistema optocinético puramente, en las áreas del tronco cerebral de almacenamiento de la velocidad. Este es además el mismo mecanismo que produce el nistagmo post-rotatorio que analizaremos más adelante en las pruebas rotatorias.

Para realizar la prueba, el paciente debe estar sentado en una habitación oscura.

El estímulo visual debe abarcar al menos 45 grados del campo visual, sugiriendo algunos autores que inclusive debe cubrir el 90% del mismo.

Existen varios protocolos para generar el estímulo:

1. Tambor cilíndrico de barras verticales blancas y negras, que giran alrededor del paciente a una velocidad determinada, con un ancho de banda de 5° de ángulo.
2. Proyector luminoso, que proyecta la imagen en una superficie plana.
3. Sistema de luces donde el estímulo visual rodea por completo al paciente, como por ejemplo con el paciente sentado en una silla rotatoria y una luz en el techo justo encima de él que genere el estímulo.

Las instrucciones que se le dan al paciente deben ser muy claras: el paciente tiene que tener la mirada en el centro y debe intentar contar el objetivo visual (rayas, puntos etc.) en la medida que pasan, sin seguirlos. Si el paciente sigue los objetivos hasta que salen del campo visual, se genera un nistagmo de mirada, enfatizando la fase de seguimiento de este estímulo.

La velocidad de estimulación va de 20 a 60 grados/seg. La dirección del estímulo se realiza a ambos lados del plano horizontal. La estimulación se hace a varias velocidades, esperando que la ganancia de la velocidad del ojo (máxima velocidad del ojo dividido por la velocidad del estímulo) disminuya en la medida que la velocidad del estímulo aumenta.

El nistagmo generado tiene una velocidad idéntica a ambos lados, con una preponderancia direccional entre 0 y 0,02 a estímulos de 10°s⁻¹ y 40°s⁻¹ respectivamente. Los valores de normalidad de la preponderancia están entre -10 y + 8.5 y está en relación con la edad.

INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS

SACADAS

Los parámetros se clasifican en cualitativos y cuantitativos (**Figura 3.1. y 3.2.**).

Los cualitativos se refieren a la morfología del movimiento.

Los cuantitativos miden las características neurofisiológicas del movimiento: latencia, precisión y velocidad.

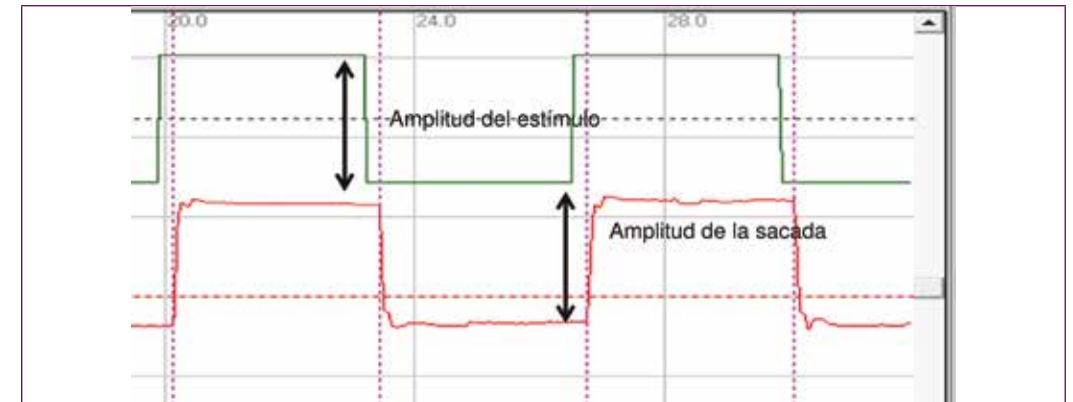


Figura 3.1. Valoración cualitativa de las sacadas. El movimiento del ojo (en rojo) tiene que ser similar al del objetivo luminoso, que se muestra delante del paciente (en verde).



Figura 3.2. El movimiento del ojo o del objetivo hacia la derecha queda representado por una línea hacia arriba en la gráfica. Los movimientos hacia la izquierda se representan como líneas hacia abajo.

Cuando el registro se hace mediante VNG, se pueden registrar ambos ojos por separado, observando así si existen movimientos no conjugados o una respuesta nistágmica en caso de mirada extrema, como podría ser un nistagmo evocado por la mirada (**Figura 3.3**). Idealmente se debería realizar un registro para cada ojo, pero este software es costoso y no todos los laboratorios vestibulares cuentan con ello.

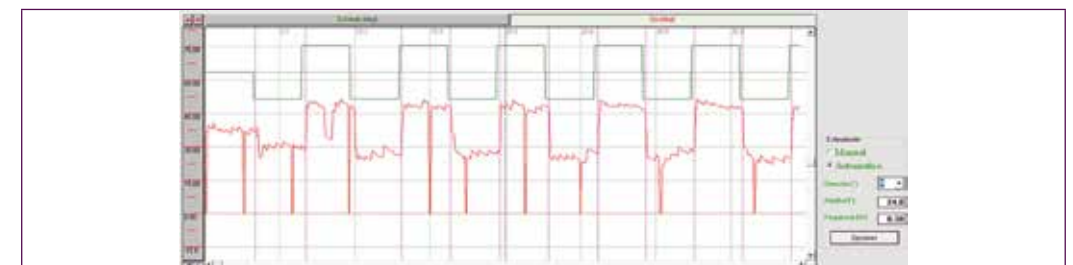


Figura 3.3. Superposición en un test sacádico de un nistagmo evocado por la mirada, además de parpadeos.

En cuanto al registro cuantitativo encontramos (Figura 3.4).

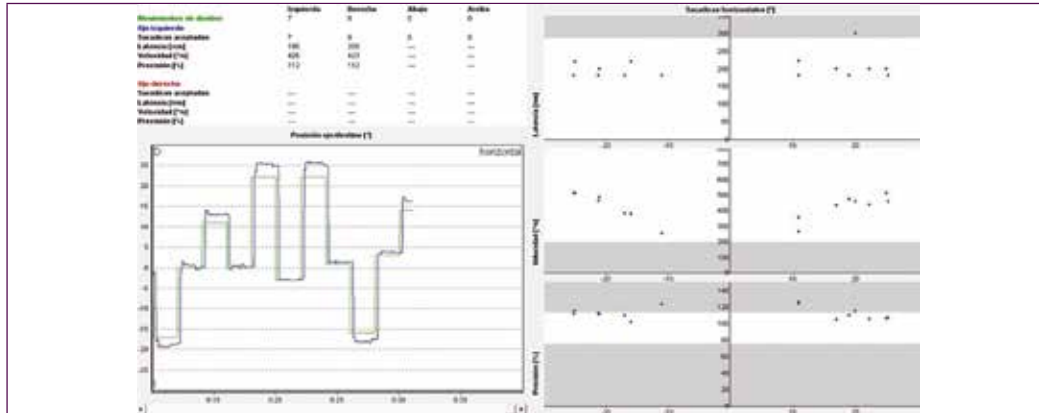


Figura 3.4. Valoración cualitativa (registro gráfico del movimiento del ojo y del objetivo) y cuantitativa (variables de latencia, velocidad y precisión) de un test sacádico. El presente ejemplo se encuentra dentro de la normalidad.

Precisión: Es un valor porcentual que relaciona la amplitud del movimiento ocular realizado con respecto a la del estímulo. Las sacadas son **hipométricas** si están por debajo del 90% exigido, **normométrica** si esta entre el 90-110% e **hipermétrica** si están por encima del 110%. Cuando el sujeto esta fatigado o con falta de atención puede producirse una mezcla de hiper e hipometría que se denomina **hipermetría dinámica**.

Velocidad: describe la velocidad máxima del ojo desde el punto inicial hasta la localización del nuevo objetivo y se mide en grados por segundo. Si este dato se relaciona con la amplitud o con la precisión, se obtiene el valor de secuencia, que sigue una relación, en la que la velocidad máxima (700°s-1 aproximadamente) presenta una clara divergencia de la linealidad de acuerdo a una ecuación exponencial, en la que es fácil predecir la relación amplitud-velocidad media (Pérez Fernández N et al. 2009).

Latencia: es el tiempo de reacción en milisegundos desde que aparece el estímulo hasta que inicia la respuesta ocular.

SEGUIMIENTO

Se clasifican en cualitativos y cuantitativos (Figura 3.5).

Cualitativos: de gran utilidad clínica. Se evalúa el aspecto del senoide, siendo la representación gráfica lo más similar posible a la representación del estímulo.

Cuantitativos: evalúan la relación entre el estímulo y la respuesta, en cuanto a velocidad, aceleración y amplitud del movimiento.

La **ganancia**, que es la relación entre la velocidad máxima ocular y la del estímulo

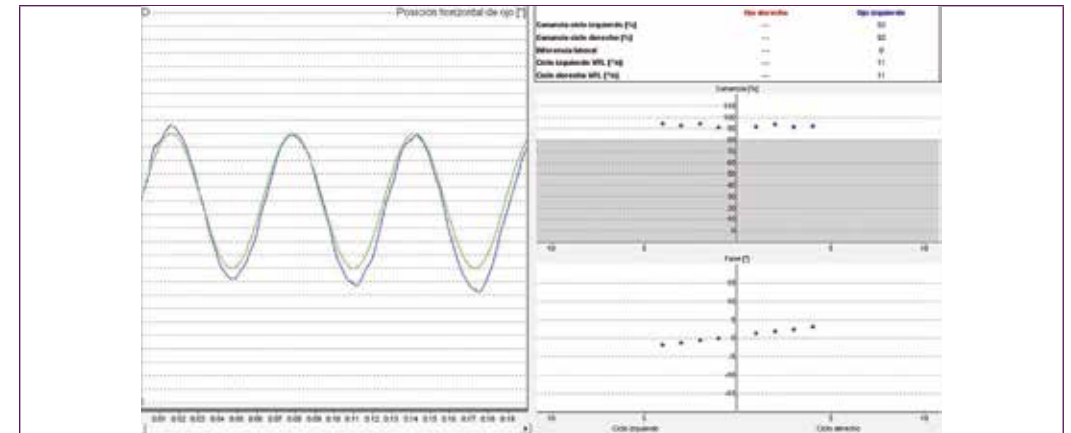


Figura 3.5. Seguimiento dentro de la normalidad. La gráfica pone de manifiesto una gran correlación entre el movimiento del ojo (en azul) y del objetivo (en verde). La senoide es regular y las variables de ganancia y fase se encuentran dentro de la normalidad.

lo (que en condiciones óptimas debe ser 1), nos da una medida indirecta de la morfología de la senoide. Ésta esta disminuida cuando aparecen movimientos sacádicos. Al compararse los valores de las ganancias o velocidad máxima de movimiento, entre un lado y el otro evaluamos la **simetría** del movimiento.

La **fase**, que es la medida de lo que el ojo se retrasa con respecto al movimiento del objetivo y lo normal es que el ojo este en fase con respecto al objetivo.

La **distorsión armónica total**, es un valor cualitativo de la fiabilidad de la respuesta. Este valor se obtiene mediante un análisis Fourier de la senoide (el movimiento ocular es descompuesto en sus primeros 5 armónicos, divididos por la suma de éstos y el del fundamental) (Pérez Fernández N et al. 2009).

NISTAGMO OPTOCINÉTICO

Esta prueba es un complemento para el análisis del seguimiento lento. Las alteraciones que en ella se encuentren deben ser armónicas con las alteraciones encontradas en los datos del seguimiento lento, ya que ambas comparten parte de la vía anatómica para su generación. Para ello comparamos la velocidad de las ganancias del seguimiento lento y del OKN. Cuando solo están afectadas las ganancias en el OKN, estas se deben más probablemente a una hipofunción unilateral descompensada, donde el nistagmo espontáneo genera una asimetría en el lado contrario de la hipofunción. Otra causa es la alteración en la vía visual, incluyendo la alteración ocular propiamente.

Para el análisis de nos debemos fijar en la morfología del trazado y en la simetría de las velocidades obtenidas a cada lado, en todas las velocidades de estimulación (Figura 3.6).

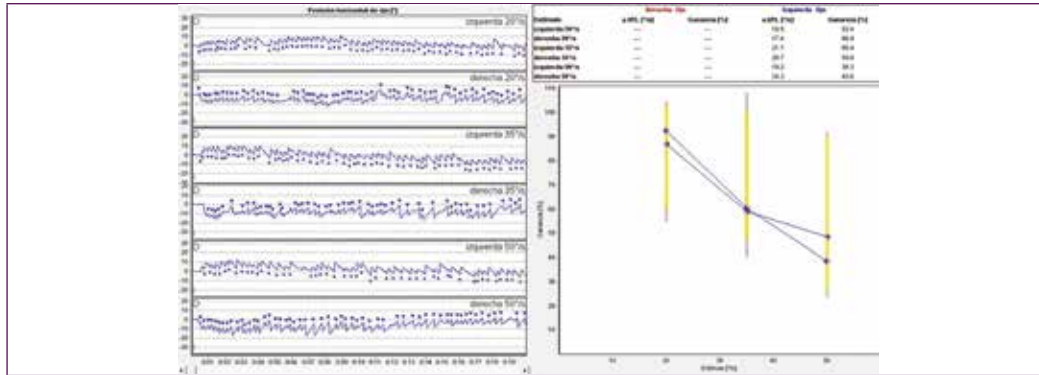


Figura 3.6. Ejemplo de nistagmo optocinético dentro de la normalidad. En el presente estudio comprobamos que la respuesta nistágmica bate hacia la dirección esperada y con una intensidad simétrica. La ganancia además es menor cuanto mayor es la frecuencia de estímulo y ésta se encuentra dentro de los límites de la normalidad. En el programa utilizada de VNG, se muestra el rango de normalidad como una línea amarilla para cada una de las tres frecuencias.

Cuantitativamente se puede calcular la preponderancia direccional (PD) del movimiento a uno u otro lado, en base a la velocidad de la media de la fase lenta (VFLm). Este cálculo se realiza para cada una de las estimulaciones.

$$[\text{VFLmizda} - \text{VFLmdcha}] / \text{Suma de ambas VFLm} \times 100 = \text{PD} \%$$

Otros parámetros que se pueden analizar son:

1. Retraso de fase del OKN.
2. Constante de tiempo al inicio o final de la estimulación que refleja la función del sistema de almacenamiento de la velocidad en el tronco cerebral.
3. Dirección ganancia y asimetría del post OKN, que también refleja el sistema de almacenamiento de la velocidad.
4. OKN torsional.
5. Interferencias del reflejo vestibulo ocular y la fijación visual.

VALORES DE NORMALIDAD

Sacadas

Estos se calculan en función del grupo etario y de las condiciones de estudio. Cada laboratorio debe obtener sus parámetros de normalidad según grupo etario valorando latencia y precisión del movimiento.

Seguimiento

En esta prueba, la edad es el factor de corrección más importante a tomar en cuenta cuando se habla de valores normales.

Podemos evaluar la sinusoide desde el punto de vista cualitativo o cuantitativo, como mencionamos anteriormente.

Desde el punto de vista cualitativo, cualquier respuesta distinta a una sinusoide limpia debe considerarse patológica.

Desde el punto de vista cuantitativo, solo se considera que el registro es evaluable, cuando la distorsión armónica es inferior al 15%.

Los valores de ganancia y asimetría dependen del estímulo generado (concretamente de su frecuencia y velocidad). De esta forma, a mayor velocidad de estímulo, obtendremos un valor de ganancia menor.

Si el aspecto de la respuesta es normal, se valoran los datos de ganancia y simetría, y si estos son normales a más de una frecuencia y velocidad de estimulación se considera que el registro es normal.

Nistagmo Optocinético

Las ganancias del OKN decaen con la edad, similar a lo que sucede con el seguimiento y se estabiliza a partir de los 75 años.

El nistagmo generado tiene una velocidad idéntica a ambos lados, con una preponderancia direccional entre 0 y 0,02 a estímulos de 10°/s-1 y 40°/s-1 respectivamente. Los valores de normalidad de la preponderancia están entre -10 y +8.5 y está en relación con la edad.

ERRORES Y ARTEFACTOS

Sacadas

Antes de evaluar el registro y sus parámetros, debe corroborarse que la prueba se ha realizado correctamente, ya que los resultados pueden estar alterados por medicación sedante, nerviosismo, alerta, movimiento cefálico así como postura del paciente.

Uno de los errores más frecuentes es el movimiento de la cabeza asociado al movimiento ocular para la búsqueda del objetivo, dando lugar a sacadas de aspecto hipométrico.

Otra causa de hipometría, es la falta de atención durante la realización de la prueba (**Figura 3.7**). En ocasiones veremos alternar ciclos sacádicos normales con otros patológicos.

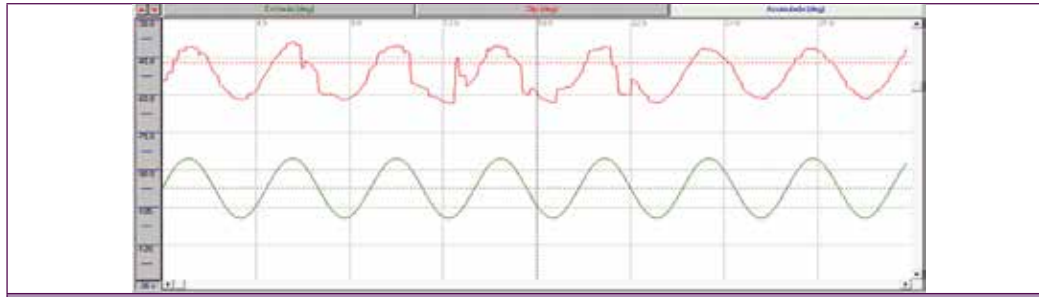


Figura 3.7. La falta de atención puede artefactar la prueba. Por este motivo, ha de instruirse al paciente, comprobando que una vez realizada esta advertencia, el registro mejora.

Los fármacos alteran la capacidad de inicio de la sacada, no siendo predecible este patrón fácilmente. Entre todos estos fármacos se encuentran la fenitoina, la carbamapina, los barbitúricos, los anti-histaminicos, los tranquilizantes y el alcohol.

La interpretación puede estar artefactada por la superposición de un nistagmo evocado por la mirada o congénito, durante el desarrollo de las sacadas (**Figura 3.8**).

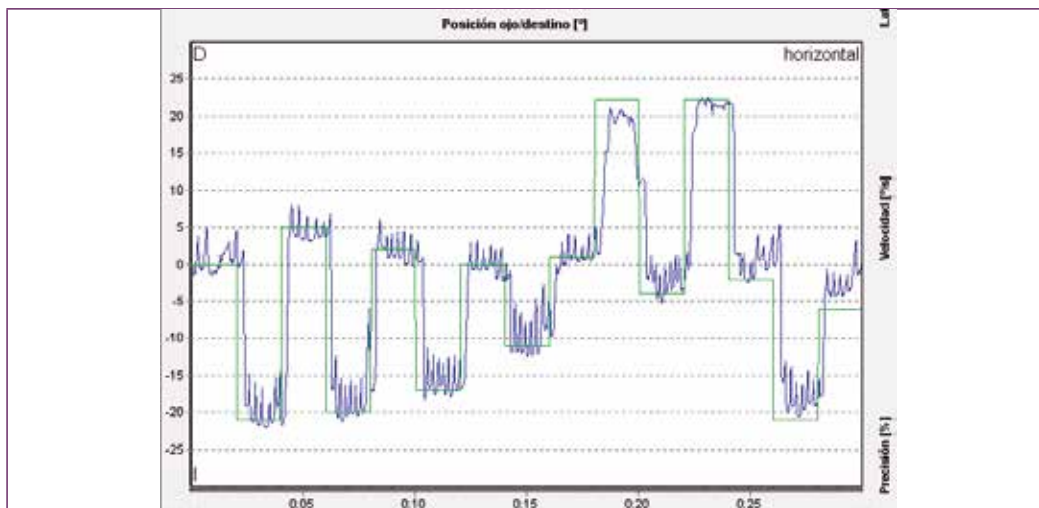


Figura 3.8. Ejemplo de test sacádico con un gran nistagmo pendular evocado por la mirada.

Seguimiento

Los artefactos en esta prueba son frecuentes. Por esta razón debe explicarse muy bien la prueba e inclusive realizar un pequeño entrenamiento antes de iniciar el registro.

Artefactos como el parpadeo, la falta de atención (si el paciente tiene poco interés, puede realizar movimientos imprecisos) y el movimiento cefálico. A esto puede superponerse un nistagmo de mirada extrema o un nistagmo congénito.

En el caso de un registro patológico deben conocerse las condiciones en las que se realizó la prueba.

Optocinético

Los errores más frecuentes generados en esta prueba se deben a falta de entendimiento de la misma, donde el paciente sigue con la vista el movimiento del estímulo. Esto es fácil de detectar con el sistema de VNG, ya que el explorador está viendo el movimiento ocular que realiza el paciente, corrigiéndolo en el momento.

Otras causas son la somnolencia, sedación, alteraciones en la movilidad ocular entre otras.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

SACADAS

El análisis de los resultados se hace de forma cualitativa y cuantitativa. Una alteración de las sacadas nunca será por patología del sistema nervioso periférico.

Para el análisis cualitativo, es útil la clasificación de Bahill y Troost, presentada en 1979. Estos las clasifican en normométrica y dismétrica. De acuerdo al número de movimientos de corrección, si se hacen en un solo movimiento se denomina “single step” (sacada hipométrica lenta, glisádicas e hipermétricas glisádicas) y si se hacen en múltiples movimientos se llaman “multiple step” (correctiva, cercana y superpuesta).

Las sacadas dismétricas se denominan “intrusiones sacádicas”, que son sacadas que interfieren con la fijación visual de un objeto de interés. Estas son:

1. Ondas cuadradas: movimiento sacádico involuntario, que desplazan el ojo y lo llevan nuevamente al objetivo visual, con un intervalo intersacádico normal de entre 130-200 milisegundos. Son patológicas cuando están entre 1-5°/seg. (**Figura 3.9 y 3.10**).

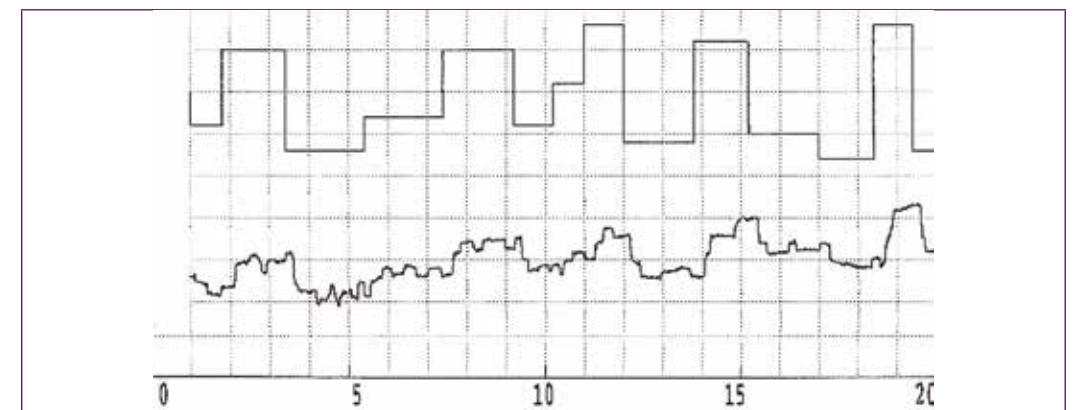


Figura 3.9. Sacadas hipométricas con la superposición de un movimiento ocular involuntario (ondas cuadradas).

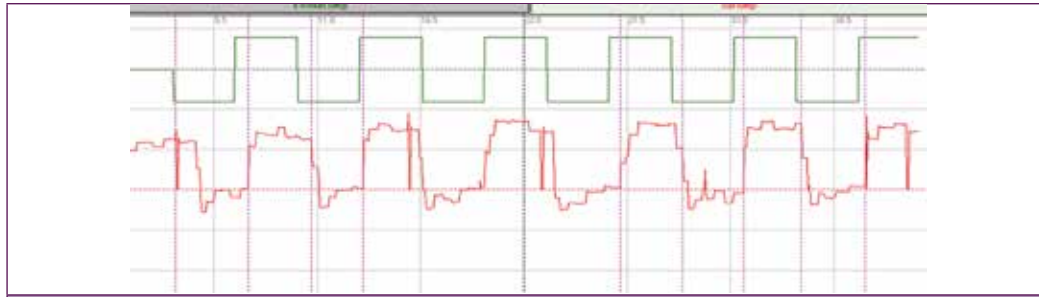


Figura 3.10. Test sacádico con superposición de ondas cuadradas en todo el registro.

2. Macro ondas cuadradas: amplitud de las ondas entre 5 y 40°/seg, con intervalo intersacádico de 100 milisegundos. Se han observado en atrofia olivo-ponto-cerebelosa y esclerosis múltiple.
3. Oscilación macrosacádica: movimiento ocular alrededor del punto de fijación visual, con un intervalo intersacádico de 200 milisegundos.
4. Flutter ocular: oscilación intermitente de ambos ojos, de alta frecuencia y baja amplitud, interrumpiendo el proceso de fijación de la imagen. Es característico de lesiones de tronco cerebral.
5. Opsoclonus: movimiento conjugado multidireccional, rápido e impredecible sin intervalos sacádicos entre ellos. Pueden presentar muy baja amplitud. Están presentes en patología de tronco cerebral, encefalitis, esclerosis múltiple, toxinas, o efectos secundarios de medicación.
6. Sacada dismétrica unilateral: por lesión del ángulo pontocerebeloso.

Las alteraciones cuantitativas se clasifican según se encuentran alteradas la latencia, la velocidad y la precisión.

Latencia

Aumentada: la somnolencia, medicación sedante y falta de atención son los elementos, que más pueden aumentar la latencia (estos tres factores también pueden afectar la precisión y velocidad pero en menor medida)

- a. Ambos ojos con estímulo aleatorio: se produce en pacientes fatigados, bajo medicación sedante, déficit visual severo o ambliopía
- b. Ambos ojos con estímulo fijo: afectación de ganglios basales (pudiendo ser normal la respuesta ante estímulo aleatorio). Enfermedad de Parkinson: pueden producir un aumento de la latencia, denominado aquinesia sacádica, una disminución de la velocidad (por la defectuosa activación de los agonistas

antagonistas) y la presencia de sacadas hipométricas, por activación errónea de las células de pausa.

Disminuida: muy inusual y básicamente en pacientes que se adelantan al objetivo, por lo que se les debe explicar nuevamente la prueba.

Velocidad

Disminuida o enlentecimiento sacádico.

1. Ambos ojos, en todas las direcciones y sin restricción de la motilidad ocular:
 - a. Cansancio, somnolencia.
 - b. En el movimiento horizontal: alteración de la formación reticular parapontina (PPRF).
 - c. En el movimiento vertical: alteración del núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial (RIMLF).
 - d. Alteración a nivel cerebeloso, colículos superiores y hemisferios cerebrales.
2. Uno de los dos ojos en un dirección determinada.
 - a. En el movimiento horizontal: alteración de la formación reticular parapontina (PPRF).
 - b. En el movimiento vertical: alteración del núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial (RIMLF).
 - c. Para el movimiento horizontal solo en aducción (mono o binocular): alteración del RIMLF en el lado del enlentecimiento (oftalmoplejia internuclear).
 - d. Alteración de los pares III, IV, VI o alteración muscular propiamente dicha.

Aumentada:

1. Miastenia gravis ocular en fases tardías.
2. Compresión en globo ocular que limita la movilidad (trauma, LOE).

Precisión

1. Hipométrica:

- a. Pueden producirse por fatiga, medicación o somnolencia.
- b. Bilateral: lesión del vermis cerebeloso.

- c. Unilateral: lesión del mismo lado del cerebelo o tronco cerebral.
- d. Lesión a nivel de las neuronas fásicas de la formación reticular pontina paramediana (FRPP o PPRF).

2. Hipermétrica

- a. Bilaterales: núcleo fastigio.
- b. Alteración cerebelosa.
- c. Ipsipulsión (sacadas hiperométricas hacia el lado lesionado e hipométricas hacia el lado sano) ej.: síndrome de Wallenberg (infarto medular dorso lateral).

SEGUIMIENTO

Como mencionamos anteriormente, el seguimiento se produce involucrando a una gran cantidad de estructuras del córtex cerebral con sus respectivas proyecciones a nivel del cerebelo y protuberancia. La alteración de esta prueba no tiene poder localizador pero si es sugestivo de centralidad.

Insistimos en la importancia de que el paciente entienda en que consiste la prueba, y que tipo de medicación está tomando (anti epilépticos, sedantes del SNC) y la presencia de un nistagmo congénito o evocado por la mirada, ya que todos estos hechos hacen perder validez a la prueba y difícil su interpretación.

Las alteraciones del seguimiento, según la clasificación de Corvera son las siguientes:

1. **Sacádico:**(III) El seguimiento es sinusoidal pero con intrusiones sacádicas. Estas sacadas pueden ser en dirección al movimiento realizado (IIIa: patrón en escalera (**Figura 3.11**), o en dirección contraria (IIIb: dientes de sierra o rueda dentada (**Figura 3.12**), siendo el patrón más frecuentemente encontrado en la clínica.

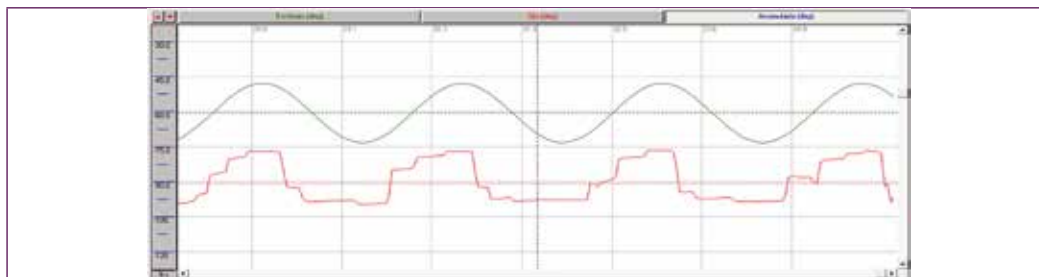


Figura 3.11. Ejemplo de patrón en escalera en test de seguimiento.

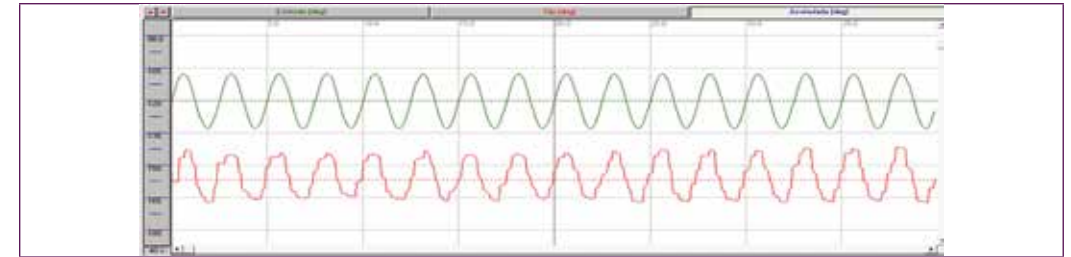


Figura 3.12. Ejemplo de patrón en rueda dentada durante el test de seguimiento.

2. **Atáxico:** IIIc: Movimientos de gran amplitud, arrítmicos, que parecen conformar un ciclo pero sin la forma de una senoide (**Figura 3.13**).

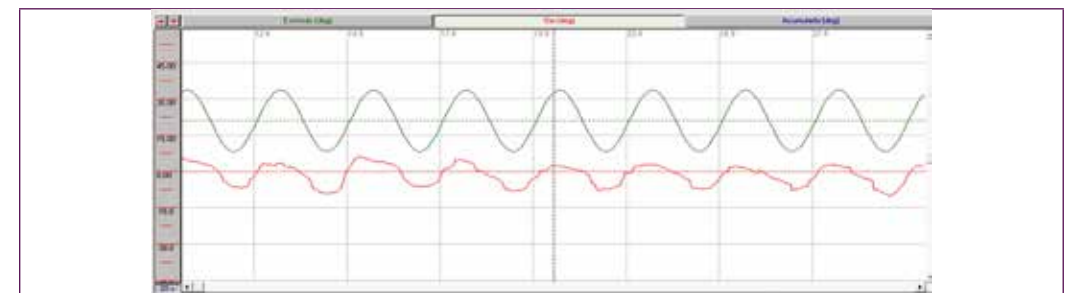


Figura 3.13. Seguimiento atáxico.

3. **Abolido:** Movimiento sacádico en dirección a cada lado de la mirada sin forma sinusoidal.
4. **Otros:** Interrupción del senoide por aparición de un nistagmo congénito, flutter ocular o mioclonía ocular.
5. **Formas mixtas.**

En cuanto a la evaluación de la fase, es frecuente observar un adelanto de fase, y se debe básicamente a que el paciente no ha entendido la prueba, adelantándose al objetivo. En el caso del retraso de la misma, si se mantiene a pesar de varias repeticiones de la prueba, y con valores de la ganancia normales, se debe considerar este hallazgo sugestivo de centralidad.

NISTAGMO OPTOCINÉTICO

Como mencionamos previamente, este sistema comparte vías anatómicas con el sistema de seguimiento. Por esta razón los hallazgos en cuanto a la velocidad de la ganancia, deben ser congruentes con los encontrados durante la evaluación del seguimiento, para sugerir patología del sistema nervioso central. Es por estas razones expuestas, que el OKN es una prueba poco sensible para el diagnóstico de este tipo de patología, y dentro de las pruebas viso-oculares es la de menor utilidad clínica topográfica. Puede utilizarse para

la complementar el test de seguimiento lento en niños, ya que este es difícil de realizar en estos. También es de utilidad para evaluar adultos con una alteración importante en el seguimiento, y si coinciden, confirman que la alteración del mismo es sugestiva de centralidad. Finalmente en aquellos pacientes que les genera muchas náuseas la realización del seguimiento lento, se puede realizar el OKN con un objetivo pequeño y a una velocidad fija, para así aproximar lo que se obtendría en el seguimiento.

Podemos encontrar una respuesta baja de forma bilateral, una asimetría (por un trazado malformado o por ganancias desiguales) y una inversión del nistagmo, característica en los casos de nistagmo congénito.

La inversión del nistagmo optocinético puede suponer un dato relevante para el clínico, porque es una de las características diferenciadoras entre un nistagmo pendular adquirido (que no se invierte con la estimulación OKN) y uno congénito como el que se representa en la **Figura 3.14**.

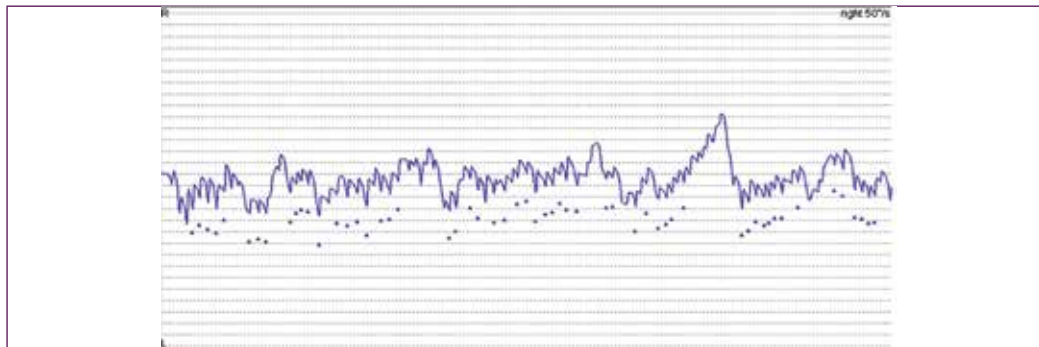


Figura 3.14. Test de estímulo optocinético hacia la derecha a 50°/seg. El nistagmo que resulta es de morfología pendular y además hacia la derecha (en dirección contraria al esperable).

Cuando encontramos una asimetría y depresión bilateral, esta puede deberse a una lesión del tronco cerebral, pero es importante descartar falta de atención, uso de medicación sedante, alteración visual.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Se trata de un paciente varón de 73 años de edad, que acude a consulta por inestabilidad de tres años de evolución progresiva, hasta el punto de que le imposibilita la deambulación normal. Camina con bastón.

Acude derivado de otro centro donde se le diagnosticó de una vestibulopatía derecha. También fue valorado por el servicio de Neurología de dicho centro, realizándosele

una resonancia magnética y observando una atrofia cerebelosa significativa (**Figura 3.15**). El paciente en ningún momento refiere haber sufrido crisis de vértigo rotatorio ni tampoco síntomas otológicos asociados.

En la exploración física se objetiva un nistagmo espontáneo vertical inferior, que se registra con la VNG (**Figura 3.16**), que aumenta en la mirada lateral y tras agitación cefálica. El seguimiento presenta un movimiento sacádico pero muy discreto. No se visualizan otras alteraciones oculomotoras. Se le realiza vHIT donde se objetiva una leve disminución de la ganancia bilateralmente.

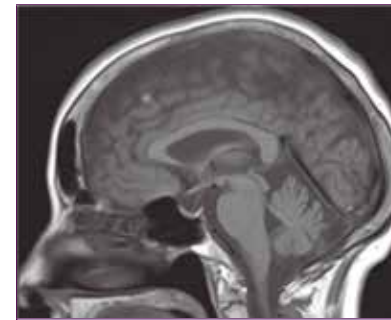


Figura 3.15. Corte sagital de resonancia magnética diagnóstica de atrofia cerebelosa.



Figura 3.16. Registro de nistagmo espontáneo vertical inferior de gran intensidad.

Se solicitan pruebas complementarias: calóricas y viso-oculares para filiar la posible paresia canalicular y también para objetivar los hallazgos neurológicos, observados en la exploración física.

El seguimiento del paciente pone de manifiesto un discreto movimiento pendular del ojo mientras sigue el objetivo (**Figura 3.17**). Las sacadas son hipométricas (**Figura 3.18**) y el nistagmo optocinético obtenido es muy deficitario en las tres velocidades estimuladas (**Figura 3.19**).

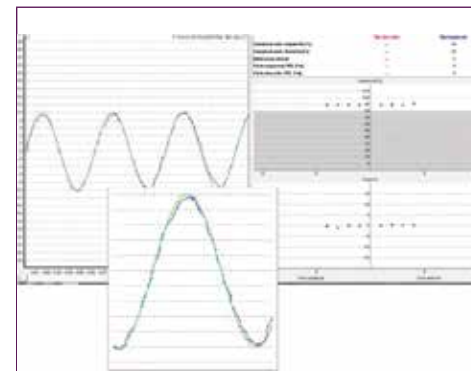


Figura 3.17. Seguimiento con un movimiento pendular discreto pero objetivable.

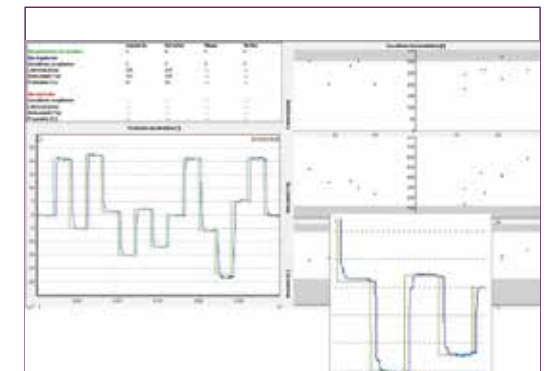


Figura 3.18. Sacadas hipométricas.

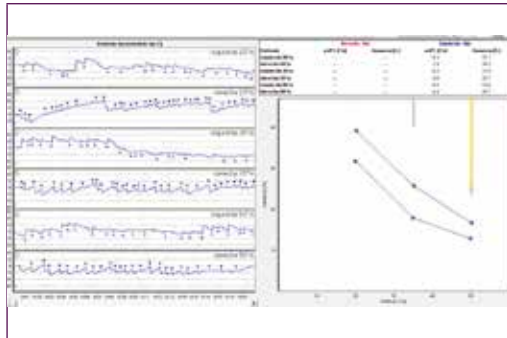


Figura 3.19. Test optocinético disminuido en las tres velocidades de estímulo.

La calórica (**Figura 3.20**) muestra una respuesta nistágmica adecuada, en cuanto a su reflectividad, sin paresia canalicular y sin preponderancia direccional. Lo que llama especialmente la atención es el aumento de la velocidad nistágmica al fijar la mirada durante la exploración.

Estos hallazgos son compatibles con patología de la fosa posterior. El paciente fue diagnosticado de ataxia cerebelosa y se indicó tratamiento con 3,4 aminopiridina con la intención de disminuir la intensidad del nistagmo vertical inferior.

Caso 2

Paciente varón de 69 años de edad, que se encuentra en seguimiento por ataxia truncal y atrofia cerebelosa por parte del servicio de Neurología. Es derivado para descartar patología vestibular asociada. El paciente refiere no haber presentado crisis vertiginosas pero sí mareo e inestabilidad de larga evolución, que progresivamente ha empeorado.

Actualmente el paciente se encuentra en estudio genético por posible ataxia familiar. Niega haber sufrido hipoacusia, acúfenos ni sensación de plenitud ótica.

La exploración física pone de manifiesto un nistagmo espontáneo grado II izquierdo, que aumenta tras agitación cefálica (**Figura 3.21**). El seguimiento es sacádico especialmente cuando dirige la mirada hacia la derecha y las sacadas son hipermétricas. La maniobra oculocefálica es de difícil valoración debido a la escasa colaboración por parte del paciente.



Figura 3.21. Nistagmo espontáneo izquierdo.

Se realiza vHIT en la consulta que se encuentra dentro de la normalidad.

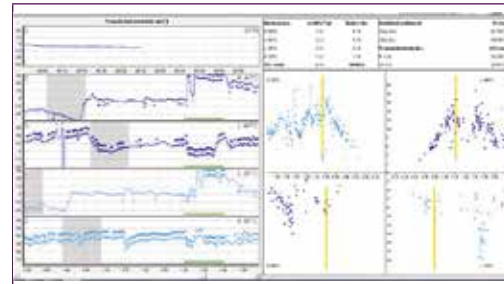


Figura 3.20. Calórica sin paresia canalicular y con buena reflectividad. Destaca el aumento de la velocidad del nistagmo al fijar la mirada, hallazgo que no es compatible con origen vestibular periférico.



Figura 3.22. Test calórico que muestra una hiperreflexia además de una ausencia de inhibición del nistagmo al realizar fijación visual, hallazgos compatibles con patología de origen neurológico.

Se solicitan pruebas vestibulares: calóricas y viso-oculares. Las primeras (**Figura 3.22**), tienen una reflectividad total elevada (hiperreflexia), con ausencia de inhibición nistágmica con la fijación visual, ambos hallazgos sugestivos de patología cerebelosa.

En cuanto a las viso-oculares: El seguimiento es sacádico de forma significativa (**Figura 3.23**) con sacadas hipermétricas (**Figura 3.24**) y optocinético claramente asimétrico (**Figura 3.25**).

Los resultados de las prueba confirman que los hallazgos neurológicos son los únicos responsables de la clínica del paciente.

Caso 3

Paciente de 36 años de edad, que refiere sensación de mareo difuso e inestabilidad de inicio insidioso, desde hace aproximadamente un año.

El mareo es de carácter episódico y asociado a cefalea de características migrañosas. Nunca refiere haber padecido vértigo rotatorio ni síntomas auditivos. Ocasionalmente refiere sensación de inestabilidad ocular pero nunca giro de objetos y siempre sin cortejo vegetativo asociado.

Fue diagnosticado de una posible neuritis vestibular por su médico de atención primaria.

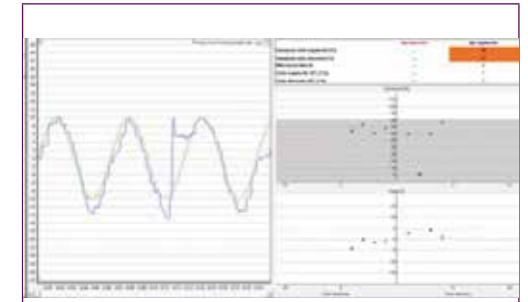


Figura 3.23. Seguimiento sacádico con movimientos pendulares durante todo el registro.

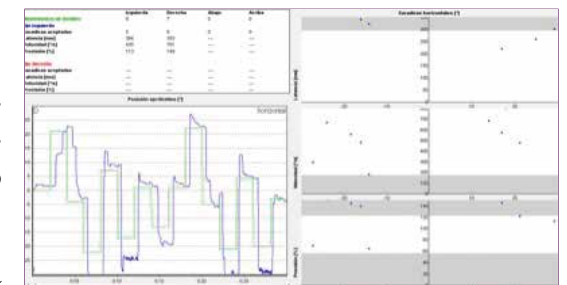


Figura 3.24. Sacadas hipermétricas.

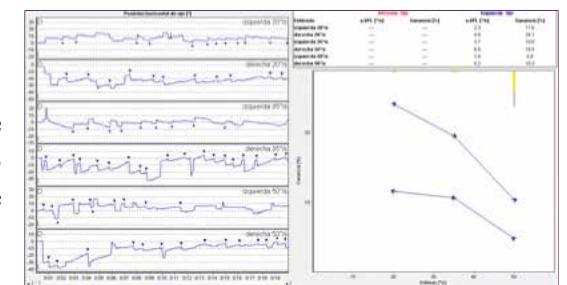


Figura 3.25. Abolición del nistagmo optocinético.

El paciente refiere que ya se le han practicado RM craneal y cervical, que son normales.

La exploración física pone de manifiesto un nistagmo espontáneo torsional puro y un nistagmo evocado por la mirada asimétrico, más intenso en la mirada lateral izquierda.

El paciente es interrogado por este hallazgo y refiere que ya previamente le habían observado un “movimiento de los ojos”, por lo que puede tratarse de un nistagmo congénito. No aparece claramente un punto donde se anule.

El nistagmo no se modifica con la agitación cefálica. Nistagmo de posición vertical inferior. Marcha normal.

Es muy difícil realizar vHIT debido a la inestabilidad ocular que presenta el paciente.

Las pruebas complementarias son las siguientes: El registro del nistagmo espontáneo no encuentra movimientos horizontal ni vertical, dado que se trata de un nistagmo rotatorio puro (**Figura 3.26**).

El seguimiento es sacádico con morfología en rueda dentada (**Figura 3.27**), las sacadas ponen de manifiesto el nistagmo evocado por la mirada descrito (**Figura 3.28**) y el optocinético está invertido, tal y como está reflejado en la literatura (**Figura 3.29**).

Con el diagnóstico de nistagmo congénito y migraña sobreañadida, se instaaura tratamiento con flunarizina obteniéndose mejoría clínica. Además se realiza rehabilitación vestibular para mejoría de su inestabilidad crónica.

Caso 4

Varón de 78 años de edad que acude a urgencias por cuadro de vértigo rotatorio de horas de duración con cortejo

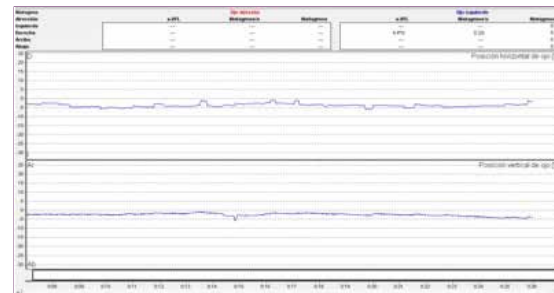


Figura 3.26. No se registran movimientos nistárgmicos en el plano vertical ni en el horizontal ya que el paciente presenta un nistagmo rotatorio puro.

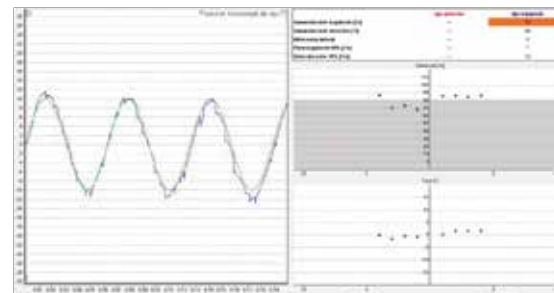


Figura 3.27. Seguimiento con patrón en rueda dentada.

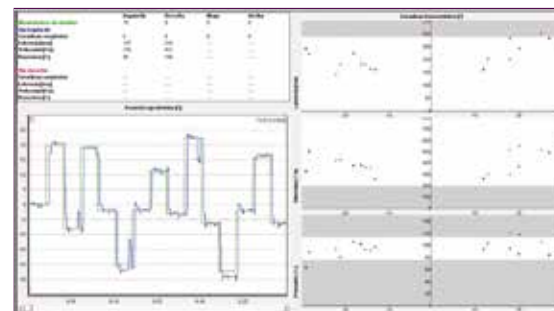


Figura 3.28. Sacadas con superposición de nistagmo evocado por la mirada.

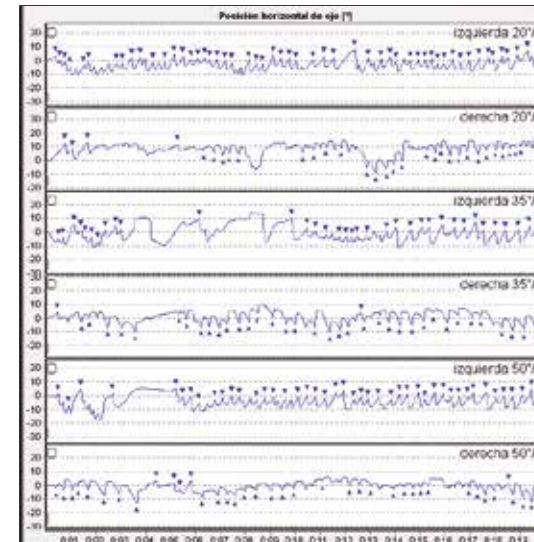


Figura 3.29. Inversión del nistagmo optocinético. Los estímulos derechos generan nistagmos derechos y los estímulos izquierdos, nistagmos izquierdos. Al contrario de lo encontrado en sujetos normales.

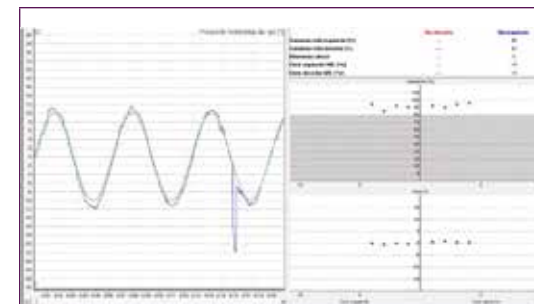


Figura 3.30. Prueba de seguimiento dentro de la normalidad. El movimiento del ojo que se ve en el registro, corresponde a un parpadeo.

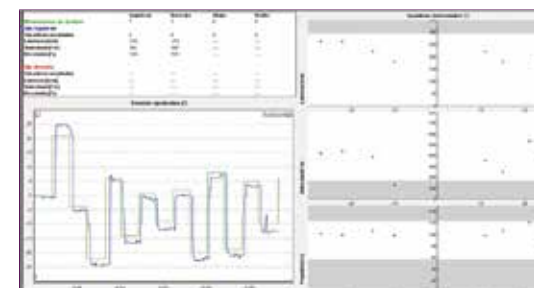


Figura 3.31. Sacadas con discreta hipometría.

vegetativo asociado. Niega cuadros similares previos y tampoco refiere síntomas auditivos asociados.

Entre sus antecedentes cuenta con varios factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, dislipemias, ictus isquémico hace 5 años y valvulopatía mitral crónica).

La exploración física presenta diversas disarmonías clínico-exploratorias, como es la ausencia de nistagmo espontáneo y una maniobra oculocefálica negativa bilateralmente. El seguimiento y las sacadas parecen normales y llama la atención la marcha que parece excesivamente atáxica.

Las pruebas viso-oculares y la calórica que se realizan son las siguientes: El seguimiento es normal (**Figura 3.30**) y las sacadas ponen de manifiesto una hipometría discreta, pero presente, que a ojo desnudo no había sido objetivada (**Figura 3.31**). El OKN se encuentra dentro de los límites de la normalidad (**Figura 3.32**).

El test calórico no muestra la paresia canalicular esperable en una neuritis vestibular y sí una hiperreflexia (**Figura 3.33**).

Estos hallazgos junto con los factores de riesgo cardiovascular, la disarmonía clínico-exploratoria y la exploración física, con excesiva ataxia sitúan el problema en una posible causa vascular y localizada en la fosa posterior. Se recomienda realizar resonancia magnética, diagnosticándose un infarto de la PICA (**Figura 3.34**).

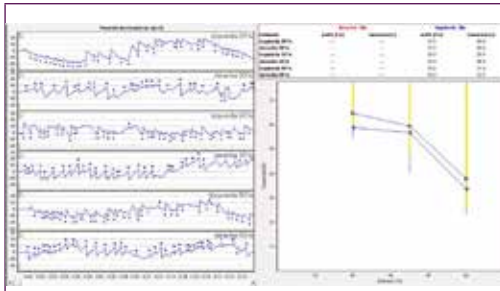


Figura 3.32. Estimulo optocinético con valores dentro de la normalidad.

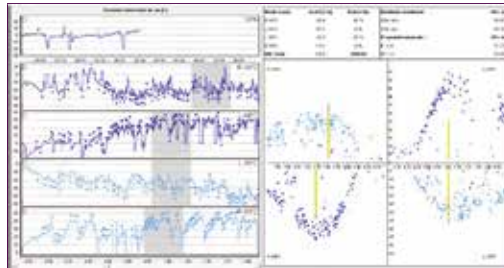


Figura 3.33. Hiperreflexia en la calórica. No se objetiva el déficit esperable si se tratara de una neuritis vestibular.

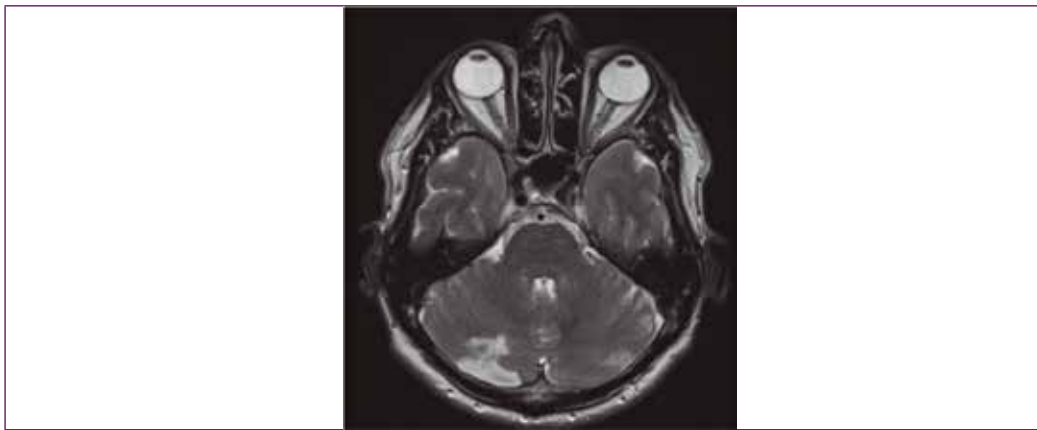


Figura 3.34. Resonancia magnética con diagnóstico de infarto de la arteria cerebelosa posteroinferior derecha.

Caso 5

Mujer de 85 años de edad, que refiere inestabilidad crónica agravada recientemente. Niega episodios de vértigo rotatorio. Cuenta con múltiples antecedentes cardiovasculares, síndrome ansioso-depresivo severo, además de hipotiroidismo e hipovitaminosis D. No refiere síntomas otológicos y tampoco presenta ningún otro síntoma, que sugiera focalidad neurológica como disartria, diplopía, pérdida de fuerza o sensibilidad.

En la exploración física no existe nistagmo espontáneo ni evocado por la mirada. La maniobra oculocefálica parece negativa, pero es difícil su valoración dado que presenta un posible déficit de atención o puede que tan solo una falta de colaboración.

El covert test es normal y la convergencia se encuentra abolida (hallazgo bastante frecuente en gente de edad avanzada). La prueba de Romberg es negativa y el Fukuda no lateraliza.

Las pruebas complementarias realizadas son las siguientes: El v-HIT no se puede realizar por la falta de colaboración de la paciente. La prueba calórica es normal. Las viso-oculares muestran un seguimiento irregular, con movimientos erráticos en todo el registro (**Figura 3.35**).

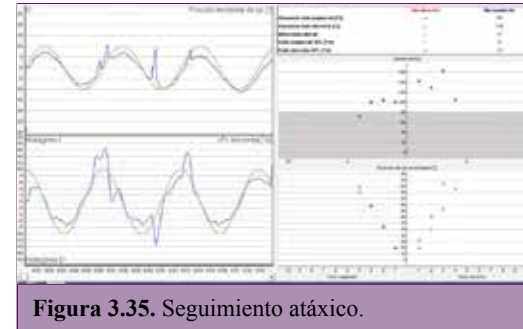


Figura 3.35. Seguimiento atáxico.

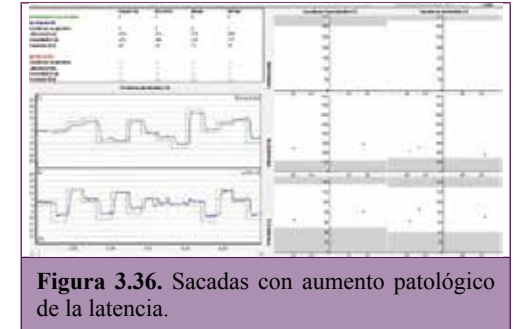


Figura 3.36. Sacadas con aumento patológico de la latencia.

Las sacadas tienen un aumento de la latencia significativo (**Figura 3.36**) y el estímulo optocinético genera una respuesta nistágmica insuficiente (**Figura 3.37**).

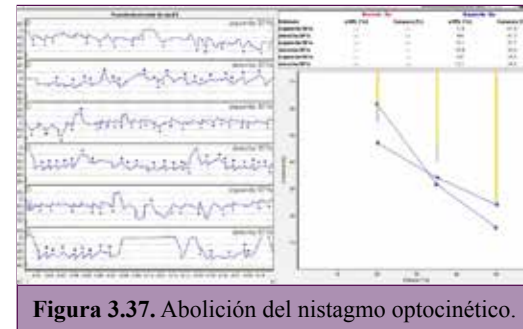


Figura 3.37. Abolición del nistagmo optocinético.

Dados estos hallazgos y ante la sospecha de patología neurológica, frente a una posible sobre-medicación de la paciente, se solicitó RM craneal que fue informada como vasculopatía de pequeño vaso como único hallazgo.

La paciente fue diagnosticada de presbiataxia con empeoramiento de su desequilibrio por su polimedicación. Fue derivada a la unidad de caídas del Servicio de Geriátrica quienes ajustaron su tratamiento y sus niveles hormonales además de pautar terapia rehabilitadora para mejorar su desequilibrio residual.

Caso 6

Paciente mujer de 32 años de edad sin antecedentes médicos de interés, que acude a urgencias por un cuadro de vértigo rotatorio de reciente aparición e inicio espontáneo. Refiere que estos síntomas son de horas de duración y asocia un gran cortejo vegetativo. Niega otros síntomas acompañantes.

En la exploración física presenta un nistagmo pendular rítmico que la paciente no recuerda haber sufrido previamente. El seguimiento es sacádico y las sacadas parecen normales, pero se encuentran artefactadas por el nistagmo descrito.

La maniobra oculocefálica parece positiva bilateralmente. El Romberg es inestable y el resto de pruebas segmentarias son negativas.

Se le solicita test calórico y viso-oculares además de una valoración neurológica. El Servicio de Neurología comprueba que existen alteraciones disestésicas faciales y la marcha es atáxica. Estos hallazgos obligan a un ingreso hospitalario para estudio.

Las pruebas complementarias realizadas son las siguientes: El vHIT es diagnóstico de vestibulopatía bilateral (**Figura 3.38**) con sacadas bilaterales.

El test calórico demuestra una arreflexia además del nistagmo pendular descrito (**Figura 3.39**).

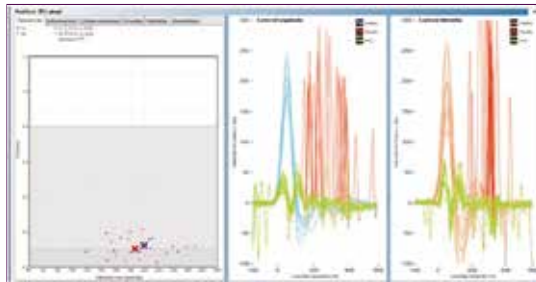


Figura 3.38. vHIT con arreflexia bilateral. Importantes sacadas tanto covert como overt bilateralmente.



Figura 3.39. Test calórico con ausencia de respuesta. Durante todo el registro queda constancia del movimiento pendular del ojo.

Los resultados de las viso-oculares muestran un seguimiento sacádico (**Figura 3.40**).

Las sacadas son hipométricas y artefactadas por los movimientos oculares descritos (**Figura 3.41**). El OKN se encuentra en el límite bajo de la normalidad pero es correcto y simétrico, además de poder apreciar en algún tramo el movimiento oscilante del ojo en posición primaria (**Figura 3.42**).

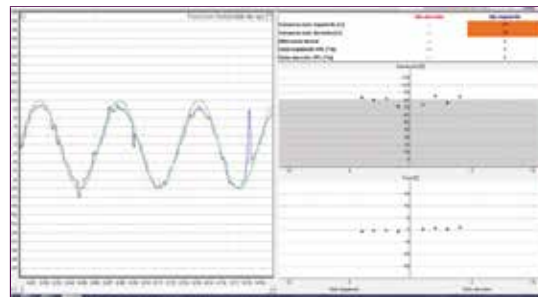


Figura 3.40. Seguimiento sacádico. Existe además una disminución leve de la ganancia.

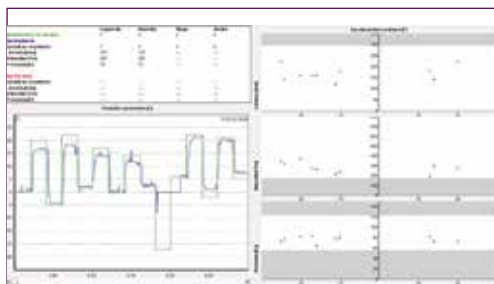


Figura 3.41. Sacadas hipométricas y artefactadas por los movimientos oculares pendulares.

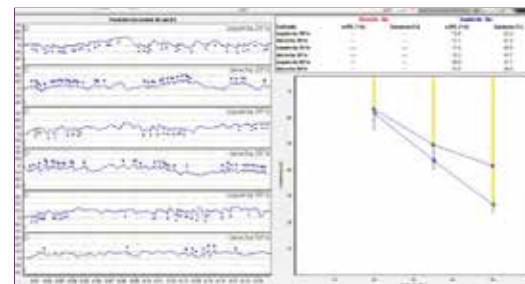


Figura 3.42. Test optocinético sin asimetrías pero en el límite bajo de la normalidad. Durante el registro, en algún punto, se comprueba también la presencia del nistagmo pendular descrito previamente.

Durante su ingreso se realizó Resonancia Magnética (RM), que fue diagnóstica de patología desmielinizante de sustancia blanca, compatible con esclerosis múltiple.

Caso 7

Paciente mujer de 76 años de edad que presenta un cuadro de inestabilidad de la marcha y debilidad de miembros inferiores. En ningún momento describe cuadros de vértigo agudo ni clínica otológica asociada. Refiere que la inestabilidad es progresiva y que le recuerdan a cuadros similares en su familia.

Durante su exploración no se encuentran datos de vestibulopatía aguda, pero sí una alteración del seguimiento y de las sacadas.

Se realizan pruebas viso-oculares, donde se objetiva un seguimiento sacádico con un patrón en escalera (**Figura 3.43**), unas sacadas, donde existen ondas cuadradas e inestabilidad ocular en cada uno de los objetivos (**Figura 3.44**) y llama la atención la abolición del nistagmo optocinético (**Figura 3.45**).

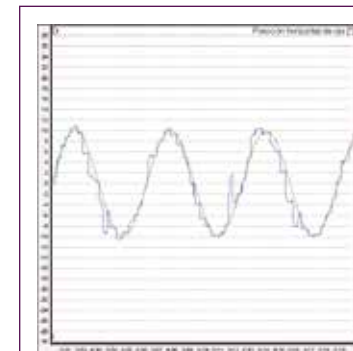


Figura 3.43. Test sacádico alterado. Se visualiza un claro patrón en escalera.

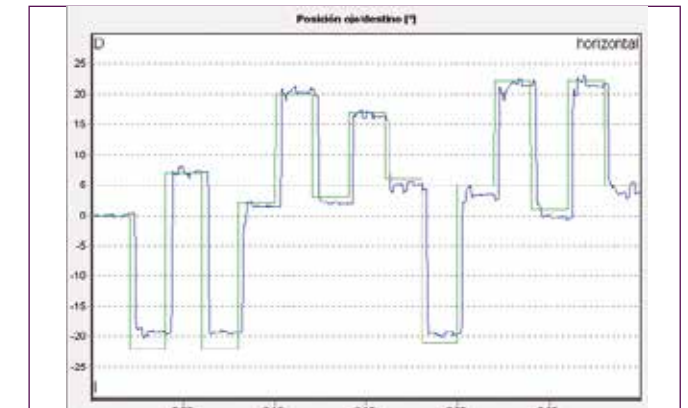


Figura 3.44. Ondas cuadradas en el registro de las sacadas.

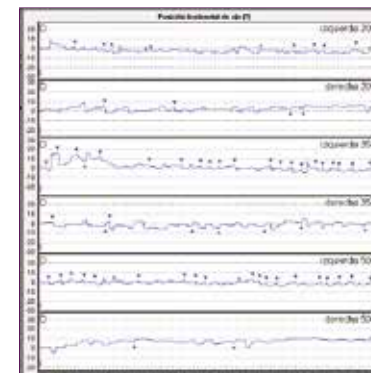


Figura 3.45. Abolición e inversión del nistagmo optocinético.

Fue valorada por neurología, quien confirma la sospecha de ataxia cerebelosa y tras estudio genético, confirma el diagnóstico de ataxia espinocerebelosa tipo III o enfermedad de Machado-Joseph.

PUNTOS CLAVE

- Mediante las pruebas viso-oculares, exploramos la integridad del complejo sistema de neuronas que participa en el sistema óculo-motor. El objetivo de éste es mantener mediante movimientos oculares (seguimiento, sacadas, optocinético) un objetivo visual en la fóvea retiniana.
- Las “Sacadas” son movimientos oculares rápidos que se realizan para fijar un objetivo en la fóvea.
- El “Seguimiento” es aquel movimiento continuo y suave del ojo que intenta estabilizar en la fóvea un objetivo que se mueve delante del paciente.
- El “Nistagmo optocinético” es aquel nistagmo que aparece durante la visualización de un objeto en movimiento que ocupa gran parte del campo visual. Este movimiento ocular tiene la intención de mantener la visión nítida. Su interpretación debe estar en concordancia con los resultados de la prueba de seguimiento, ya que es un complemento de esta última.
- Las alteraciones viso-oculares orientan a una patología neurológica, aunque, dado que con frecuencia son inespecíficas, y el valor localizador es limitado, su interpretación debe ser contextualizada con la clínica y la exploración del paciente.
- Las pruebas viso-oculares están supeditadas a errores frecuentes, que le pueden restar validez y que por tanto es de vital importancia tener en cuenta, como: medicación sedante, nerviosismo, nivel de alerta, movimiento cefálico al realizar la prueba, mala postura del paciente, mala compresión de la prueba...

Bibliografía

1. Baloh RW, Sills A, Kumley WE, Honrubia V. Neurology 1975; 1065-70
2. Corvera J, ed. Neurología clínica. México: Salvat Mexicana. 1978.
3. Jacobson GP and Shepard N. Balance and function assessment and management. San Diego Plural publishing Inc. 2008 13-26.
4. Pastor JB, Pérez Fernández N: El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona, editorial Masson 1998:157-180.
5. Pérez Fernández N. Atlas de pruebas vestibulares para especialistas en otorrinolaringología. Profármaco. Barcelona 2009:24-30.

SECCIÓN II
Pruebas vestibulares

Capítulo 4

PRUEBAS ROTATORIAS

Ricardo Sanz Fernández



PRUEBAS ROTATORIAS

INTRODUCCIÓN

El hombre es capaz de tener conciencia de su posición en el espacio, determinar su posición con respecto a otros objetos y moverse en el entorno controlando su equilibrio y visualizando el entorno con claridad.

La prueba vestibular rotatoria es un método diagnóstico de la función vestibular dinámica en relación a los movimientos angulares de la cabeza. Su objetivo es estimular simétricamente los receptores sensoriales de ambos oídos, localizados en los canales semicirculares, mediante un conjunto de giros, que realiza el sillón rotatorio, y registrar su respuesta ocular refleja (reflejo vestibulo-ocular) pudiendo de este modo objetivar la respuesta normal o alterada de los receptores vestibulares a las aceleraciones angulares.

La prueba rotatoria fue ideada a principios del siglo XX (1907), por el médico austriaco Robert Barany quien en 1914 obtuvo el premio Nobel por su extenso trabajo en la fisiología y patología del aparato vestibular.

El sillón rotatorio ideado por Barany, con el que manualmente realizaba 10 giros en 20 segundos en sentido horario y después otros giros en sentido antihorario, permitía tras una brusca parada, cuantificar en segundos, mediante observación visual directa, el nistagmo post-rotatorio generado por el estímulo del conducto semicircular horizontal.

Posteriormente, con el fin de poder cuantificar la respuesta de los movimientos oculares reflejos, se adaptaron al análisis de los movimientos oculares, los conceptos sobre el potencial corneo-retiniano, que logra, mediante unos electrodos en la periferia de las orbitas, registrar y analizar los movimientos oculares. Esta forma de registro, denominada electronistagmografía, ha permitido durante décadas la evaluación de los nistagmos, que aparecen tras el estímulo rotatorio.

Actualmente con la aparición de las cámaras infrarrojas de alta velocidad y el análisis computarizado, podemos analizar mas fácilmente los movimientos oculares.

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

Las pruebas rotatorias se basan en la disposición anatómica de los receptores sensoriales, la dinámica de los fluidos laberínticos y los movimientos oculares reflejos generados por los movimientos angulares generados por un estímulo rotatorio.

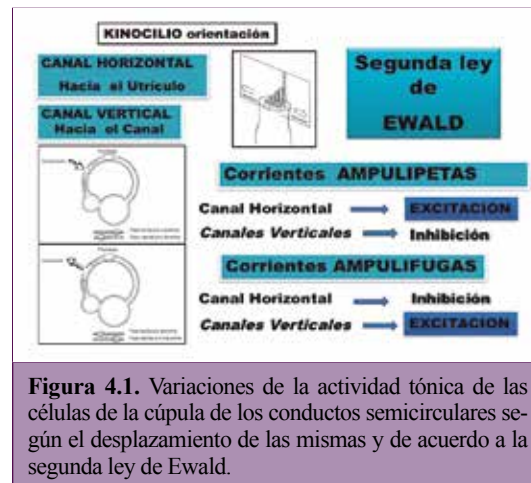
ANATOMOFISIOLOGÍA DEL LABERINTO VESTIBULAR

Los receptores sensoriales del oído se encuentran alojados dentro del laberinto membranoso cocleo-vestibular, formado por cavidades y conductos intercomunicados y rellenos de un líquido denominado endolinfa, que a su vez se alojan en el interior del laberinto óseo. Ambos laberintos, membranoso y óseo, están separados por la perilinfa, líquido cuya función es amortiguar los efectos de traumas craneales exteriores o producidos por movimientos bruscos de la cabeza sobre los receptores localizados en el laberinto.

Dentro de la parte vestibular del laberinto membranoso, se localizan los receptores sensoriales vestibulares. A nivel del utrículo y sáculo para las aceleraciones lineales y en los conductos semicirculares para las aceleraciones angulares, siendo estos últimos los que serán estimulados durante las pruebas rotatorias.

Los conductos semicirculares, orientados en los tres planos del espacio, desembocan en el utrículo y tienen un extremo ampular y otro no ampular, siendo el primero o ampolla donde se encuentran unas estructuras denominadas crestas, portadoras del neuroepitelio sensorial.

La cresta ampular se dispone perpendicularmente al eje de su canal y está constituida por células neuroepiteliales pilosas, que presenta un cilio mas grande o Kinocilio y otros mas pequeños o Esterocilios, dispuestos de tal modo que el primero se orienta hacia el utrículo en los canales horizontales y hacia el canal en los conductos verticales. Esta disposición tiene una gran trascendencia pues, según la segunda ley de Ewald, las descargas neurales tónicas de estas células, varía según el Kinocilio, se desplace hacia el utrículo o se aleje del mismo. Los desplazamientos hacia el utrículo en los canales horizontales, aumentan las descargas (excitación) y su alejamiento disminuyen las descargas (inhibición), mientras que en los canales verticales se producen fenómenos inversos; desplazamientos ampulípetos inhibición y ampulífugos excitación (**Figura 4.1**).



Sobre la superficie de la cresta y envolviendo las células pilosas se implanta la cúpula, masa gelatinosa que contacta periféricamente en toda su superficie con las paredes de la ampolla del conducto semicircular, cerrándola herméticamente. Este hecho condiciona la existencia de un acoplamiento mecánico entre cúpula y endolinfa del conducto

semicircular membranoso de gran trascendencia funcional para la detección de las aceleraciones angulares, que representan el estímulo adecuado para los receptores sensoriales de los conductos.

DINÁMICA DE LOS FLUIDOS

La endolinfa desempeña un papel de primera magnitud en la creación de corrientes endolinfáticas de inercia, siendo estas el único fenómeno físico capaz de conducir a la inclinación de la cúpula como respuesta a la actuación de aceleraciones rotatorias.

Con los movimientos de la cabeza, debido a fenómenos de inercia y desfase entre el movimiento de esta y el del líquido endolinfático en el conducto semicircular, que se encuentra en el plano del movimiento angular, se desplaza la cúpula por la presión de la endolinfa. Las células pilosas se inclinan y transmiten impulsos nerviosos, de acuerdo a la dirección del desplazamiento del kinocilio, a través del nervio vestibular a los núcleos del tronco cerebral y sus conexiones oculomotoras, generando así un reflejo vestibulo ocular compensatorio.

Según el movimiento angular al que se ve sometido el canal semicircular, se provocarán distintos desplazamientos de la cúpula:

- En una situación de reposo de la cabeza y por tanto del canal semicircular, la endolinfa permanece inmóvil. Al no existir corriente endolinfática alguna la cúpula permanece inmóvil.
- Si la cabeza experimenta un movimiento con aceleración angular, el contenido o líquido endolinfático tiende a permanecer inmóvil con respecto al continente o canal semicircular. Este desfase provoca que, en un primer momento, la endolinfa se desplace en sentido contrario a la rotación. Este movimiento relativo provoca una corriente endolinfática dentro del canal y por tanto la cúpula se desplazada en sentido inverso a la rotación. En este caso la cresta ampular recibe la información de aceleración angular en el plano del canal.
- Cuando el canal semicircular ha alcanzado una velocidad angular constante (aceleración = 0), después de haber sufrido una aceleración, la endolinfa empareja su movimiento angular con el del canal. El movimiento de la endolinfa con respecto al canal es nulo, no existe corriente endolinfática y por lo tanto la cúpula permanece inmóvil.
- Cuando el canal experimenta una deceleración o parada (deceleración brusca), el líquido endolinfático tiende a seguir el movimiento angular que

el canal tenía. En este caso existe movimiento de la endolinfa con respecto al canal y por lo tanto provoca una corriente endolinfática. La cúpula se ve desplazada en sentido contrario y la cresta ampular recibe la información de aceleración angular en el plano del canal.

MOVIMIENTOS OCULARES REFLEJOS

Cuando el receptor periférico del vestíbulo detecta un movimiento envía unos estímulos nerviosos, que tras ser procesados por el cerebro, generan un movimiento reflejo del globo ocular con un movimiento lento, en sentido opuesto al del giro, al unísono con el movimiento de la cabeza y de igual intensidad y magnitud al estímulo angular que lo generó denominado Reflejo Vestíbulo Ocular, en inglés Vestibulo Ocular Reflex (VOR).

El VOR es el encargado de mantener la estabilidad ocular, atrapando los objetos de interés en la porción más sensible de la retina (fóvea), con el fin de proporcionar una visión clara que permita orientarnos en el espacio.

Cuando, por ejemplo, realizamos un giro de la cabeza de 45° , en el plano horizontal hacia la izquierda o giro anti-horario, la aceleración angular generada, por el retraso de fase entre el contenido (endolinfa) y continente (paredes del CSH), provoca en el oído derecho, una corriente endolinfática que aleja la cúpula al utrículo (utrículífuga) inhibiendo las descargas tónicas de las células de la cúpula y en el oído izquierdo una corriente hacia el utrículo (utrículípea), que provoca un aumento de las descargas. Los impulsos transmitidos a los núcleos vestibulares y oculomotores del tronco cerebral, generan un movimiento ocular reflejo lento en sentido contrario al del giro de la cabeza de la misma intensidad, amplitud y en fase con el movimiento de 45° generado (**Figura 4.2**).

Puesto que el desplazamiento angular horizontal del ojo en la órbita está limitado, un movimiento sacádico (fase rápida del nistagmo) en sentido opuesto, interrumpe periódicamente el movimiento compensatorio para relocalizar el ojo en la órbita, y que dicho movimiento (la fase lenta del nistagmo) continúe compensando el de la cabeza.

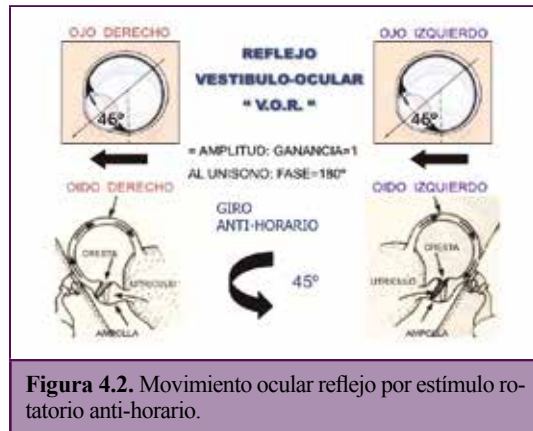


Figura 4.2. Movimiento ocular reflejo por estímulo rotatorio anti-horario.

Este movimiento rítmico e involuntario, con una fase lenta y una rápida de dirección opuesta, que marca la dirección del mismo se denomina nistagmo vestibular. Sin embargo, la respuesta ocular de interés es el movimiento ocular compensatorio caracterizado por la velocidad de la fase lenta. En consecuencia, la comparación entre el desplazamiento de la cabeza y el del ojo requiere la eliminación de las fases rápidas o sacadas correctoras de la respuesta nistágmica durante el análisis computerizado, obteniendo la trayectoria sinusoidal del desplazamiento o posición del ojo, formada por las fases lentas acumuladas del nistagmo, que representa el movimiento ocular compensatorio en respuesta al estímulo.

La dirección de las respuestas oculares, basadas en los conceptos anatomofisiológicos expuestos previamente, depende del sentido de giro y del tipo de estímulo aplicado.

Estímulo sinusoidal pendular

Durante el movimiento sinusoidal, en los giros horarios se produce un desplazamiento de la cúpula hacia el utrículo, provocando un aumento de la actividad tónica de las células de la cúpula del oído derecho y una inhibición del izquierdo, generando un movimiento lento hacia la izquierda, seguido de uno rápido compensatorio hacia la derecha, denominado según la nomenclatura internacional establecida nistagmo derecho. Los giros anti-horarios provocan el fenómeno contrario con nistagmo izquierdo (**Figura 4.3**).

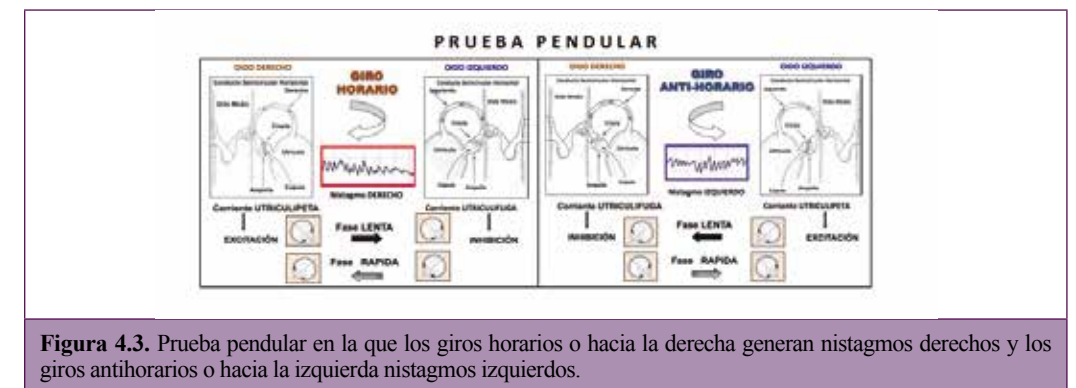


Figura 4.3. Prueba pendular en la que los giros horarios o hacia la derecha generan nistagmos derechos y los giros antihorarios o hacia la izquierda nistagmos izquierdos.

Estímulo impulsivo o trapezoidal

En las tres fases de la prueba impulsiva (Aceleración rápida, velocidad constante y deceleración brusca) aparecen movimientos oculares dependientes del sentido de giro y el momento del estímulo:

Durante los giros horarios o hacia la derecha, la dirección de la respuesta responderá a las siguientes fases:

a. Fase de aceleración brusca (T1). El desplazamiento de la cúpula en el oído derecha hacia el utrículo y en el izquierdo al canal provoca una

fase lenta izquierda y una rápida a la derecha, apareciendo un nistagmos per-rotatorios derechos.

b. Fase de velocidad constante (T2). Al igualarse la velocidad de la endolinfa con la del sillón, no existe desfase entre continente y contenido; los dos tienen la misma velocidad y por tanto no hay desplazamiento de la cúpula. Ausencia de nistagmo

c. Fase de deceleración brusca. Al producirse una parada brusca, por la inercia de la endolinfa, se produce una deflexión de la cúpula en sentido contrario al de la rotación (hacia el utrículo en el lado izquierdo y hacia el canal en el derecho). Aparecen **nistagmos pot-rotatorios izquierdos**.

En los giros anti-horarios o hacia la izquierda, se provoca el fenómeno contrario con nistagmos per-rotatorios izquierdos y post-rotatorios derechos (Figura 4.4).



Figura 4.4. Prueba impulsiva: dirección del nistagmo per-rotatorio y post-rotatorio en giros horarios y anti-horarios.

METODOLOGÍA

Como cualquier exploración vestibular, la prueba rotatoria requiere de tres operaciones a realizar, que son: la aplicación de estímulos sobre los receptores vestibulares, el registro de los movimientos oculares reflejos de respuesta y el establecimiento de relaciones entre la respuesta obtenida y el estímulo aplicado.

Estimulación

El estímulo, que la prueba rotatoria provoca sobre el aparato vestibular se produce en los canales semicirculares, al aplicar aceleraciones angulares. La velocidad angular constante no es capaz de estimular los receptores vestibulares.

Este es el estímulo adecuado para cuantificar la función vestibular, ya que se pueden aplicar múltiples estímulos fáciles de reproducir, que son bien tolerados por los pacientes y que además no están relacionados con las características físicas del conducto auditivo

externo o del hueso temporal, como sucede con la prueba calórica. Sin embargo presentan la desventaja de que el estímulo rotatorio afecta a ambos laberintos simultáneamente.

La prueba se realiza con el paciente sentado en un sillón rotatorio, que gira alrededor del eje vertical. El paciente se sienta con la espalda recta y se le inclina la cabeza hacia delante unos 30°, para colocar el canal semicircular horizontal en el plano de máxima estimulación rotatoria y se fija la cabeza para evitar cualquier movimiento que altere el VOR (Figura 4.5).

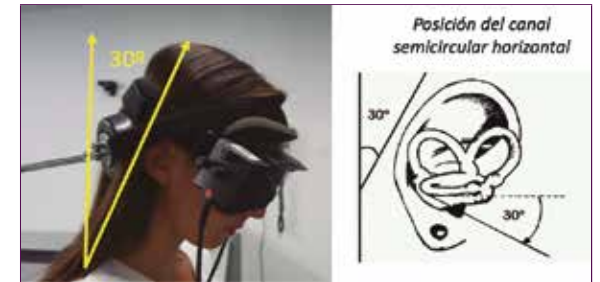


Figura 4.5. Colocación del paciente y posicionamiento de los conductos semicirculares horizontales en el plano horizontal.

Colocaremos la mascara cerrada durante el análisis del VOR y abierta durante el vis-VOR con el fin de generar los estímulos visuales de seguimiento así como para fijar la mirada en un punto para estudiar el VOR-Fix.

Dada la corta duración del estímulo, el estado de alerta debe ser máximo, para que el pico inicial de la respuesta esté bien definido y el cálculo de la ganancia sea preciso. Para conseguir este estado, es útil que el paciente realice, durante la prueba cálculos mentales (ej. contar en voz alta).

Con el desarrollo de distintos motores rotatorios y el software que permitió analizar los movimientos oculares, distintos autores fueron proponiendo varios protocolos de estimulación rotatoria. Realmente todos ellos se podrían agrupar en dos tipos distintos de estimulación, el sinusoidal y el impulsivo, también llamado trapezoidal.

Estímulo sinusoidal o pendular

Es un estímulo fisiológico por ser el que más se asemeja al movimiento natural de la cabeza.

Se define por dos variables simples: el periodo de oscilación (T: tiempo que tarda en realizarse una oscilación completa expresado en segundos) y la amplitud de oscilación (A: expresada en grados).

Los modernos sillones motorizados, tienen módulos de estimulación con los que la aceleración angular puede controlarse de forma precisa y en lugar de fijar una amplitud en grados la velocidad pico, se suele mantener constante la velocidad máxima a unos 50 a 60°/seg, aunque para ello haya que variar la amplitud de oscilación en cada caso, mientras que la frecuencia varía en un rango aproximado de 0,01 a 0.64 Hz. Se incluyen múltiples estímulos, en los que el valor de cada frecuencia se obtiene multiplicando la anterior por 2, resultando un rango de estímulos a 0,01; 0,02; 0,04; 0,08; 0,16; 0,32 y 0,64 Hz (Figura 4.6).

Aceleraciones que lleguen a 1 Hz o mayores son difíciles de alcanzar, pues muy pocos sillones del mercado llegan a una frecuencia tan alta, debido a la dificultad para el motor de generar esa aceleración y a los problemas que plantean los sistemas de fijación del paciente.

El uso de múltiples estímulos tiene el inconveniente de consumir mucho tiempo; por ello, con objeto de realizar un chequeo inicial en menos tiempo, los estímulos pueden reducirse a una rutina de menos frecuencias sinusoidales (0,16;0,32; o 0,64 Hz) con una velocidad pico de 60°/seg.

Con estas estimulación podemos estudiar las respuestas del sistema vestibular en donde, los cambios fisiológicos del reflejo vestibulo-ocular, tienen el mayor efecto sobre los parámetros que definen dicha respuesta, dado que el rango dinámico en el que opera habitualmente el reflejo vestibulo ocular se encuentra comprendido entre 0,1 y 1 Hz.

La aceleración angular de la cabeza sobre un eje vertical estimula los receptores vestibulares de los conductos semicirculares horizontales y produce movimientos oculares horizontales de dirección opuesta y de magnitud proporcional a la del estímulo, alterando de dirección en el estímulo sinusoidal con cada medio ciclo de rotación.

Estímulo Impulsivo o Trapezoidal

Esta prueba está muy influenciada por el tipo de motor y sillón del que dispongamos. Las variables de velocidad máxima y aceleración pueden influir notablemente en los resultados del estudio, y se necesitan sillones robustos que permitan alcanzar velocidades de hasta 100 o 180°/s. Por este motivo, no todos los dispositivos existentes nos generan un estímulo suficientemente intenso para poder interpretar correctamente la respuesta ocular resultante.

El protocolo de estimulación, con aceleración angular en impulsos, consiste en una serie de cambios bruscos de velocidad de 0 a un valor preestablecido, hacia la derecha y hacia la izquierda. El sillón gira en sentido horario, con una aceleración angular constante, pasando de 0 a 100 °/s en un segundo (T1), cesando la aceleración y manteniendo constante esta velocidad durante 60 segundos (T2) tiempo durante el cual los receptores vestibulares se estabilizan, al no recibir ningún estímulo de aceleración, con lo que no emiten ninguna señal. Pasado este periodo se procede una deceleración brusca de igual magnitud (T3) y un

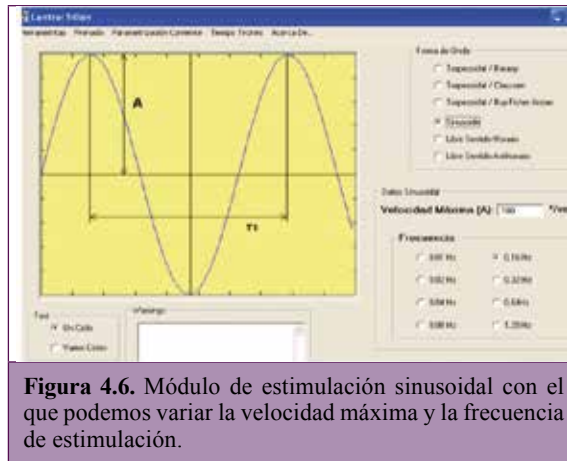


Figura 4.6. Módulo de estimulación sinusoidal con el que podemos variar la velocidad máxima y la frecuencia de estimulación.

nuevo periodo de ausencia de estímulo o de aceleración 0. La misma secuencia de estímulos se repite en sentido anti-horario (**Figura 4.7**).

No obstante, existen variaciones de este protocolo que modifican la velocidad máxima alcanzada o el tiempo de rotación del paciente.

Estos impulsos breves de aceleración angular brusca, provocan una desviación máxima de la cúpula del canal semicircular estudiado de forma casi inmediata y proporcional al cambio instantáneo de velocidad de la cabeza. La cúpula en su retorno a su estado de reposo, describe una curva exponencial caracterizada por el parámetro denominado constante de tiempo (Tc), que se define como el retorno desde la desviación máxima hasta el 37%.



Figura 4.7. Módulo de estimulación impulsiva o trapezoidal.

Registro de los movimientos oculares de respuesta ante el estímulo

El registro de los movimientos oculares reflejos, captados por las cámaras de la Videonistagmografía, se basa en la representación gráfica del nistagmo, evocado tras los estímulos generados por la rotación de la cabeza en sentido horario y anti-horario y cuya dirección dependerá la prueba realizada y en el análisis cuantitativo de estas respuestas, que se presenta en base al cálculo de la velocidad de la fase lenta de los nistagmos, generados por la estimulación en ambos sentidos.

Establecimiento de relaciones entre la obtenida y el estímulo aplicado

Los actuales sistemas computarizados permiten analizar correctamente la relación existente entre el estímulo y la respuesta refleja (VOR), determinando los parámetros de la Ganancia, Fase y Simetría.

PARÁMETROS DE LA PRUEBA ROTATORIA

En las pruebas rotatorias, tanto en la prueba rotatoria sinusoidal como en la prueba impulsiva el parámetro mas útil para cuantificar el test es la velocidad máxima de la fase lenta del nistagmo.

Prueba rotatoria sinusoidal

En esta prueba definen 3 parámetros o medidas:

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

En base a los parámetros que nos permiten comparar, el estímulo aplicado con la respuesta del VOR, podremos cuantificar la disminución de la función según el tipo de lesión que padece el paciente:

Lesión periférica unilateral

Los pacientes que pierden súbitamente la función vestibular de un lado, tienen respuestas asimétricas a los estímulos rotatorios a causa del nistagmo espontáneo y la diferencia en la respuesta al estímulo con el laberinto intacto.

Con la compensación, el nistagmo espontáneo se anula y la asimetría entre ambos laberintos desaparece a bajas frecuencias, pero permanece más pronunciada con estímulos intensos. Esta asimetría ante impulsos de gran magnitud puede usarse para identificar pérdida completa unilateral vestibular pero no puede usarse para pérdidas sólo parciales como ocurre con la prueba calórica.

Los pacientes con lesión unilateral compensada presentan un patrón característico de ganancia disminuida y adelanto de fase incrementado en bajas frecuencias que permanece a lo largo del tiempo.

Uno de los grandes inconvenientes de las pruebas rotatorias es la imposibilidad de identificar el lado de la lesión sobre todo en la fase crónica (salvo usando estímulos rotatorios a altas intensidades, que muestran asimetrías incluso en estos casos, pero que no están disponibles de forma rutinaria).

Con estímulos en forma de impulsos, la ganancia también se reduce y la constante de tiempo disminuye de forma evidente, desapareciendo el nistagmo en respuesta al estímulo en muy poco tiempo.

Las pruebas rotatorias son más útiles y más fiables para seguir la evolución de las lesiones unilaterales periféricas, pues nos permiten evaluar la compensación del paciente al desaparecer la asimetría entre ambos laberintos y nos orientarán hacia la antigüedad de la lesión si persiste un adelanto de fase en frecuencias bajas.

Lesión periférica bilateral

Como la variación asociada con las respuestas rotatorias normales es menor que con las respuestas calóricas, una función disminuida se identifica antes. Frecuentemente, pacientes con respuesta ausente en las pruebas calóricas, tienen nistagmo reducido pero registrable en las pruebas rotatorias. La capacidad de identificar la función vestibular remanente es otra ventaja de la prueba rotatoria.

Los pacientes con hipofunción vestibular bilateral muestran el mismo patrón de ganancia y fase que los pacientes con lesión unilateral compensada, pero más pronunciado.

Como la respuesta calórica refleja una estimulación de baja frecuencia, la ausencia de respuesta calórica no indica ausencia de función vestibular y puede haber una respuesta normal en las rotatorias a alta frecuencia.

El aumento de ganancia del reflejo cérvico-ocular, en inglés Cervico Ocular Reflex (COR), es un dato que indica que realmente estamos ante una hipofunción vestibular, pues este reflejo que tiene poca ganancia en los humanos incrementa su respuesta cuando se altera el reflejo vestibular.

Lesiones vestibulares centrales

Las lesiones en la raíz de entrada del nervio vestibular producen respuestas indistinguibles de las lesiones periféricas. Pero puede haber diversas anomalías asociadas con lesiones centrales:

1. Algunos pacientes con lesiones cerebelosas tienen ganancia aumentada.
2. La persistencia de asimetrías a estímulos de baja, e incluso de mediana intensidad, implica una deficiente compensación, que puede sugerir una alteración central cuando se asocia a otros hallazgos de disfunción central en la batería de pruebas oculomotoras.
3. El nistagmo disrítmico (variación de amplitud de una batida a otra), puede encontrarse en lesiones cerebelosas.
4. Las lesiones centrales a menudo interfieren con la integración de las señales visuales y vestibulares, observándose tres patrones anormales de interacción visovestibular:
 - a. Pacientes con lesiones que afectan la región de los núcleos vestibulares (p.e. síndrome de Wallenberg) presentan un nistagmo espontáneo con fase rápida hacia el lado sano. La respuesta optocinética y la del reflejo vestibulo-ocular (en la prueba rotatoria) presentan asimetría pero en direcciones opuestas, porque el nistagmo espontáneo puede cambiar de dirección al cerrar los ojos. El vis-VOR es normal en ambas direcciones y la supresión con fijación de las fases lentas hacia el lado de la lesión está impedida.
 - b. Pacientes con lesiones en el vestíbulo-cerebelo. Son incapaces de modificar las respuestas vestibulares con la visión. Las ganancias del VOR, vis-VOR y VOR-fix son aproximadamente la misma. La ganancia del optocinético está disminuida en ambas direcciones.
 - c. Lesiones de las vías visuomotoras desde corteza parieto-occipital a la protuberancia. Tienen el seguimiento y las fases lentas del optocinético alte-

radas hacia el lado de la lesión. El VOR es normal, la ganancia del vis-VOR disminuye hacia el lado de la lesión y no hay inhibición con fijación de las fases lentas hacia el lado sano.

DETECCIÓN DE ARTEFACTOS

En la prueba rotatoria asumimos que el movimiento del sillón, es el mismo que el cefálico, por tal motivo tiene que haber una fijación correcta de la cabeza. Un artefacto común es que el paciente tenga pequeños deslizamientos cefálicos con lo que el registro será invalido.

Igualmente la limpieza del objetivo de la cámara y los cristales de reflexión localizados en las gafas de la VNG podrían alterar la detección de la pupila y alterar la recogida de los movimientos oculares.

Del mismo modo que con la prueba calórica, en el caso del estímulo rotatorio también medimos la velocidad de la fase lenta del nistagmo generado. Por este motivo cualquier artefacto que modifique dicho movimiento ocular nos va a alterar notablemente el resultado. Uno de los artefactos más comunes es el parpadeo constante, esto puede ser erróneamente interpretado como un movimiento nistagmico por parte del software. Es fundamental, indicar al paciente que tenga los ojos abiertos y que evite en todo momento y en la medida de lo posible el parpadeo.

Como se comenta ampliamente en el capítulo de pruebas calóricas, el estímulo vestibular puede modularse según el grado de alerta del sujeto. De este modo un paciente adormecido va a generar resultados de ganancia del reflejo oculovestibular significativamente menores que un sujeto alerta. Por este motivo, el realizador de la prueba ha de estar pendiente de generar al paciente un nivel mínimo de alerta para un correcto estudio.

Si, por el contrario el paciente se encuentra demasiado nervioso o con ansiedad, obtendremos el fenómeno contrario con un registro muy aumentado y ganancias incrementadas. Es nuestra labor evitar ambas situaciones.

Por último, es especialmente importante cuando estamos estudiando la supresión nistagmica del VOR, que el paciente entienda correctamente que tiene que fijar la vista, puesto que una de los motivos más frecuentes de que esta prueba esté alterada, es la inatención del paciente.

INDICACIÓN DE LA PRUEBA

La prueba rotatoria del canal semicircular horizontal, al poder aplicar múltiples estímulos graduados en relativamente corto tiempo, ser un test bien tolerado por los pacientes y no depender de las características físicas del conducto auditivo externo o del hueso temporal, permite la evaluación de la función vestibular, entando indicada en:

Indicaciones absolutas:

1. Diagnóstico de la hipofunción o arreflexia vestibular bilateral.
2. Imposibilidad de realización de pruebas calóricas.
3. Indicaciones relativas.
4. Patología vestibular crónica.
5. Evaluación del estado de compensación vestibular tras la aparición de un déficit vestibular uni o bilateral.
6. Patología central implicada en el vértigo o alteraciones del equilibrio.
7. Planificación y control de la rehabilitación vestibular.
8. Monitorización terapéutica de la función vestibular (p.e. Gentamicina intratimpánica).

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente de 45 años con diagnóstico de Neuritis Vestibular hace 2 meses, que presenta inestabilidad con lateropulsión izquierda durante la marcha y sensación de mareo.

Las pruebas calóricas no muestran una paresia significativa, ni ningún otro dato sugestivo de afectación periférica o central, por lo que solicitamos unas pruebas rotatorias.

La prueba sinusoidal nos muestra una gran asimetría derecha en el VOR, presente en todas las frecuencias estudiadas. La ganancia es anormalmente baja y existe un retraso de fase (**Figura 4.9**).

La prueba impulsiva, nos muestra un acortamiento de la constante de tiempo post-rotatoria derecha, con normalidad del resto de parámetros. Este hallazgo es totalmente congruente con el encontrado en la prueba sinusoidal (**Figura 4.10**). Conclusión: Vestibulopatía derecha actualmente descompensada.

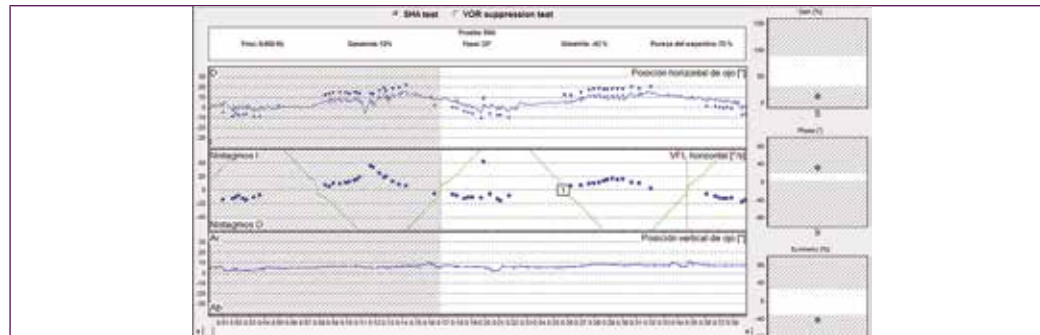


Figura 4.9. Prueba rotatoria con ganancia baja (12%) una asimetría derecha de 43% y un aumento de fase de 32°.

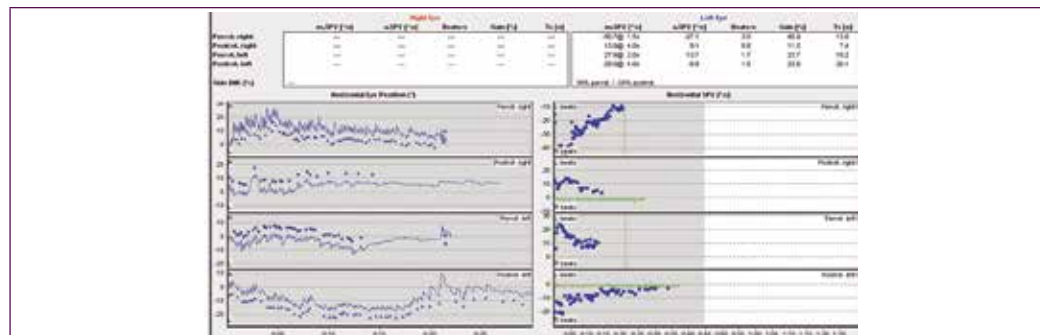


Figura 4.10. Prueba impulsiva donde se puede apreciar que como, el registro obtenido tras la rotación derecha (Postrot.Right) es mucho más corto que el del lado izquierdo, siendo la constante de tiempo post-rotatoria del oído derecho de 7.4 seg y la del izquierdo de 20.1 seg.

Caso 2

Paciente de 70 años que presenta inestabilidad sin crisis de vértigo.

En la prueba calórica presenta una reflectividad del 9%.

En la prueba sinusoidal existe una disminución bilateral de la ganancia con ligera asimetría izquierda. La velocidad media de la fase lenta del ojo izquierdo es 8,5°/sg en comparación al oído derecho que es de 19,5° sg., con una posición acumulada del ojo derecho disminuida en relación al oídos derecho y que se refleja en la gráfica de la posición acumulada del ojo (Figura 4.11).

En el test impulsivo, hay acortamiento de ambas constantes de tiempo post-rotatorias (Figura 4.12).

Conclusión: Hipofunción vestibular bilateral.

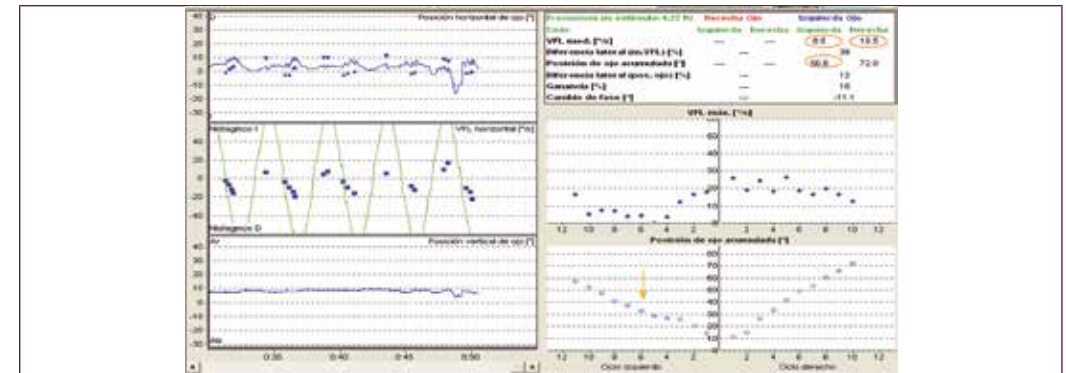


Figura 4.11. Prueba pendular con disminución bilateral de la ganancia con ligera asimetría derecha.

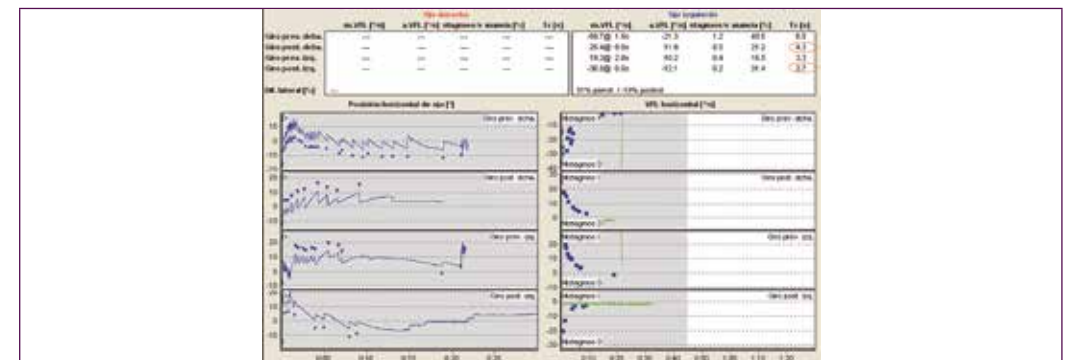


Figura 4.12. Acortamiento de ambas constantes de tiempo post-rotatorias.

PUNTOS CLAVE

- El estímulo rotatorio es un estímulo natural y similar al de los movimientos de la vida diaria.
- Es un prueba bien tolerada por los pacientes.
- Permite evaluar la compensación vestibular del laberinto deficitario detectando la antigüedad de la lesión con las alteraciones de la fase.
- De gran ayuda para el diagnóstico de la hipofunción vestibular bilateral.
- Útil para la planificación y control de la rehabilitación vestibular.
- Su desventaja en relación a otras pruebas, es que el estímulo rotatorio afecta a ambos laberintos simultáneamente, a diferencia de la prueba calórica que puede estimular independiente cada oído.

Bibliografía

1. Jacobson GP, Shepard NT. Balance Function Assessment and Management. San Diego: Plural Publishing, 2008.
2. Baloh RW. Dizziness Hearing loss and Tinnitus: The essentials of Neurotology. Philadelphia:F.A. Davis company, 1984.
3. Bartual J, Pérez N: El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson 1999:vol.I.
4. Pérez Fernández N. Atlas de pruebas vestibulares para especialistas en otorrinolaringología. Baraceona: Profármaco, 2009.

SECCIÓN II
Pruebas vestibulares

Capítulo 5

PRUEBAS VESTIBULARES CALÓRICAS

Eduardo Martín Sanz



PRUEBAS VESTIBULARES CALÓRICAS

INTRODUCCIÓN

A pesar del gran desarrollo que la Otoneurología está experimentando en la última década, las pruebas calóricas siguen siendo en la actualidad, la prueba vestibular por excelencia, considerada aún como una prueba fundamental en el estudio de la función vestibular.

Las pruebas calóricas tienen indudables ventajas, de las que haremos especial hincapié durante el desarrollo del presente capítulo, con el objeto de clarificar los conceptos clave y desarrollar los aspectos más prácticos de la prueba.

Del mismo modo, presentaremos distintos casos clínicos que representarán los patrones más habitualmente encontrados en la clínica diaria, así como los errores más frecuentemente cometidos en la interpretación de las pruebas.

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

Robert Barany describió la metodología de la irrigación calórica para el estudio del sistema vestibular, hace ya más de un siglo y aún hoy en día sigue vigente.

La posición estándar aconsejada para la realización de la prueba consiste en que el paciente permanezca en decúbito supino con la cabeza reclinada 30° con respecto al plano horizontal. En esta posición los canales semicirculares horizontales (CSH) se encuentran alineados con el plano de gravedad, y no emiten ninguna señal puesto que la cúpula y la endolinfa circundante tienen exactamente la misma densidad y no están afectadas por la gravedad.

Cuando se irriga el canal auditivo externo con un medio considerablemente más caliente o frío que la temperatura corporal del paciente, estamos generando un gradiente de temperatura en toda la longitud del CSH, el cual genera un cambio en la densidad de su endolinfa.

De este modo, cuando se realiza una irrigación caliente, la endolinfa se hace más ligera y produce una deflexión de la cúpula del CSH hacia el utrículo, lo que se traduce en una respuesta excitatoria que genera nistagmos con fase rápida hacia el oído irrigado.

En cambio, si realizamos una irrigación fría, la endolinfa se hace más pesada y densa, lo que produce una respuesta inhibitoria que resulta en un nistagmo con fase rápida en contra del oído irrigado, dando lugar al axioma tan conocido de que “el nistagmo huye del frío”.

Esta teoría de la convección de la endolinfa, sigue vigente aunque algunos autores (Coats y Smith, 1967) apuntan a que, además de cambio en la densidad de la endolinfa, existe un mecanismo independiente de la gravedad que explica el nistagmo calórico, lo que explicaría la presencia del mismo en condiciones de gravedad 0, tal y como experimentos han demostrado (Scherer et al. 1986).

En cuanto a la transmisión del calor, se aceptan en la actualidad dos mecanismos principales: la radiación considerado como el principal, seguido de la convección a través del hueso y del oído medio. Estos distintos mecanismos pueden ser responsables de la alta variabilidad que puede llegar a producirse durante el estímulo calórico, lo cual ha de ser tenido en cuenta en todo momento por el clínico.

Limitaciones de la prueba

Precisamente desarrollando este último aspecto, podemos identificar las limitaciones de la prueba calórica (Tabla 5.1). La principal es que se trata de un estímulo no calibrado, ya que aunque los calorímetros de la actualidad nos aseguren que siempre irrigan a la misma temperatura, su efecto sobre el laberinto difiere en cada momento. Esto produce que exista una gran variabilidad que el clínico ha de tener en cuenta a la hora de interpretar los resultados, tal y como veremos más adelante. De este hecho se desprende que cualquier variación anatómica del oído externo o medio (perforación, timpanoesclerosis, estenosis de canal, otitis media crónica, etc.) que no nos garantice la misma transmisión de calor entre un oído y otro, hace que el resultado de la prueba no sea válido o interpretable (Figura 5.1).

ESTÍMULO NO CALIBRADO
SENSIBLE A VARIACIONES ANATÓMICAS DE OÍDO EXTERNO O MEDIO
SENSIBLE AL GRADO DE ALERTA DEL PACIENTE
ESTÍMULO DEL CANAL SEMICIRCULAR HORIZONTAL EXCLUSIVAMENTE
FRECUENCIA DE ESTÍMULO MUY BAJA
MAL TOLERADO POR EL PACIENTE
SENSIBLE A NISTAGMO PREEXISTENTE

Tabla 5.1. Limitaciones de la prueba calórica.

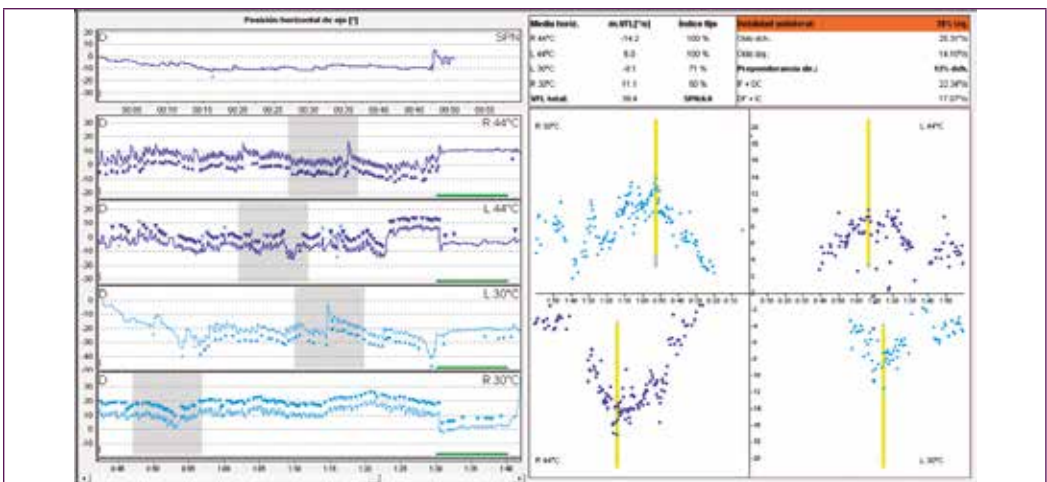


Figura 5.1. Paciente con timpanoesclerosis de oído derecho. Se aprecia una leve paresia canalicular que podría ser atribuida a una disfunción vestibular y no a una alteración anatómica, como es el caso.

Otra limitación es que tan sólo estudia la respuesta del canal semicircular horizontal, con lo que la respuesta obtenida no es aplicable a todo el conjunto del aparato vestibular.

La tercera limitación radica en la frecuencia de estímulo. El reflejo oculo-vestibular responde a movimientos rápidos con un rango frecuencial que oscila entre 0.1 a 3 Hz, siendo más óptimo a partir de 1 Hz. En el caso del estímulo calórico, la frecuencia estimada ronda los 0.003 Hz. Este hecho ha de ser siempre tenido en cuenta, puesto que representa un rango de frecuencias muy bajo para el canal semicircular estudiado. Por último, la última limitación es que esta prueba es molesta y a veces mal tolerada por algunos pacientes por la clínica vértigo asociado a cortejo vegetativo que puede provocar.

METODOLOGÍA

Como se ha comentado con anterioridad el paciente ha de estar en posición de decúbito supino con la cabeza ligeramente reclinada 30°, pero existen ciertos aspectos que han de ser tenidos en cuenta antes de la realización de la prueba.

Aspectos preliminares

El primero es que todo paciente ha de haber sido objeto de una correcta exploración otológica y otoneurológica previa. De este modo evitaremos muchos artefactos provocados por la presencia de una ocupación del conducto por cerumen o cualquier alteración anatómica que pudiese generar un registro no interpretable. Una manera de evitar estos problemas es instruir al personal de enfermería para realizar una otoscopia antes de realizar la

prueba, o como hacemos en nuestro caso, realizar una timpanometría previamente, de modo que ante cualquier tipo de alteración el clínico acuda a valorarlo personalmente. La exploración Otoneurológica nos pondrá de manifiesto cualquier tipo de alteración oculomotora que pueda artefactar la prueba, desde un nistagmo espontáneo o de posición hasta cualquier tipo de trastorno de convergencia o movimientos oculares desconjugados.

Otro aspecto importante es evitar la medicación que pueda generar cualquier tipo de sedación o excesiva alerta del sistema nervioso central, al menos 48 horas antes, puesto que el nistagmo calórico es muy sensible a este tipo de situaciones pudiéndose llegar a una disminución del nistagmo o incremento del mismo.

Por último el paciente ha de conocer en qué consiste la prueba para evitar estados de nerviosismo que van a empeorar la tolerancia a la misma y que podría incluso aumentar el nistagmo calórico por la alerta excesiva que puede generar la irrigación. En nuestro servicio, entregamos a todos los pacientes una hoja informativa de la prueba para que el paciente disponga de la mayor información posible.

Irrigación bitérmica

En la actualidad, el procedimiento más estandarizado y reconocido es la irrigación calórica con dos temperaturas, agua fría y caliente en cada oído.

Es necesaria la calibración de los movimientos oculares antes de la realización de la prueba. A diferencia de la electronistagmografía, en la cual era recomendable recalibrar antes de cada nueva irrigación, en el caso de la videnistagmografía (VNG), al ser un sistema computerizado, esto no es necesario.

Es muy importante eliminar la fijación visual, que se logra habitualmente cubriendo las gafas de VNG y realizando el registro en total oscuridad y con ojos abiertos (**Figura 5.2**).



Figura 5.2. Posición de paciente con gafas de VNG previo a la irrigación calórica.

Una vez hecho esto, el examinador hace al paciente preguntas que aseguren un mínimo estado de alerta, y que repetirá durante todo el registro (desde preguntas cotidianas, a procedimientos matemáticos sencillos).

Es fundamental realizar un registro de un posible nistagmo preexistente (**Figura 5.3**), que podría alterar el resultado final de la prueba. En los sistemas actuales, suele existir la opción de registrar este nistagmo antes de proceder a la irrigación bitermal. Suele bastar con un pequeño registro de 4 o 5 batidas, y posteriormente el software del equipo procederá a la suma o resta de dicho nistagmo a cada una de las irrigaciones. Es de suma importancia detectar este nistagmo porque, la omisión del mismo nos va a dar valores de hipofunción y/o preponderancia absolutamente artefactados.

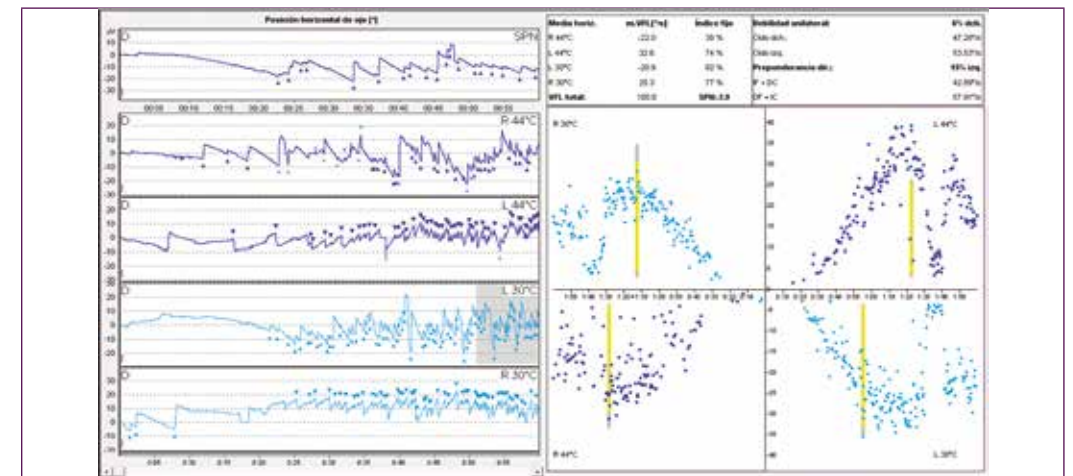


Figura 5.3. Nistagmo espontáneo preexistente. Nótese en la primera fila de la izquierda correspondiente al registro del nistagmo espontáneo (SPN), un nistagmo espontáneo derecho: En caso de no haberse registrado, el cálculo del resto de parámetros (paresia y preponderancia) hubiera sido significativamente diferente.

Se recomienda que en el orden de las irrigaciones se comience por el agua cliente, seguido de la fría y primero por el oído derecho para después seguir con el oído izquierdo. No obstante no existe en la actualidad evidencia científica de que la alteración de dicho orden pueda generar una variación significativa en el resultado final de la prueba.

La irrigación dura aproximadamente entre 30 y 60 segundos y se instila una cantidad aproximada de 250 ml, con unas temperaturas estándar de 7° por encima y por debajo de la temperatura corporal, que son 44 y 30° C.

Nistagmo calórico normal

A la hora de interpretar la prueba y detectar posibles artefactos es indispensable saber reconocer un nistagmo calórico normal (**Figura 5.4**). El nistagmo calórico comienza aproximadamente a los 10-15 segundos de la irrigación, con lo que si el clínico detecta

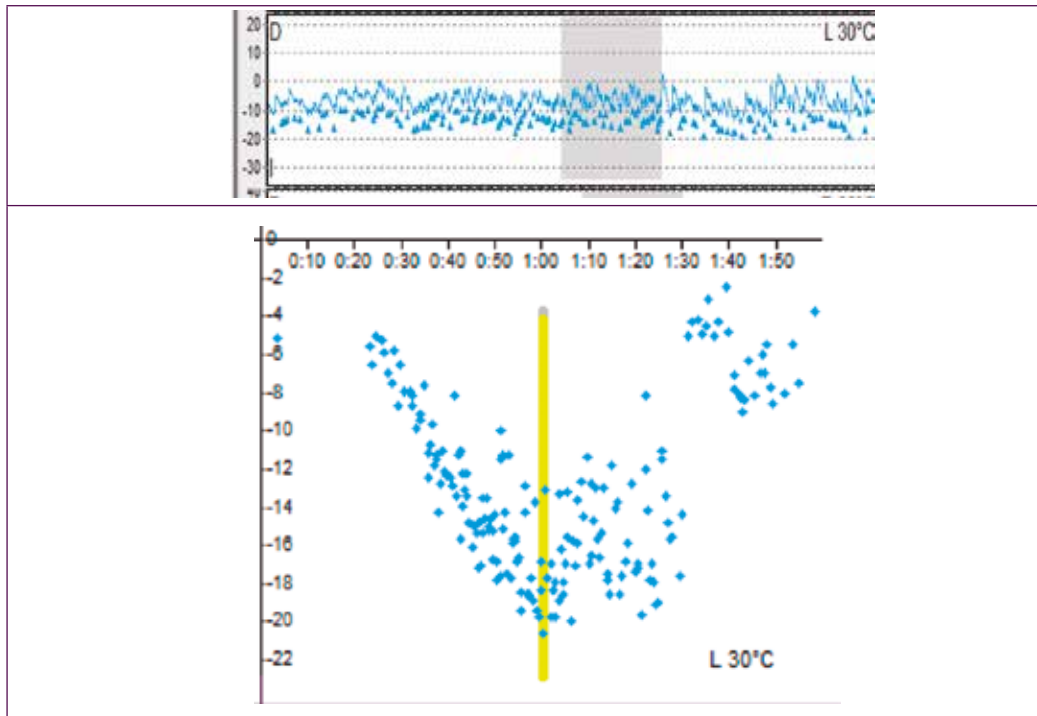


Figura 5.4a y 5.4b. Perfil calórico normal de una irrigación con agua fría en oído izquierdo. Se aprecia el inicio del nistagmo a los 15 segundos de la irrigación (flecha blanca), con un pico máximo que comienza a los 90 segundos (línea amarilla) y la inhibición del nistagmo a los 130 segundos aproximados del inicio de la prueba (flecha azul). En la figura 5.4a se representa el registro nistágmico, y en la 5.4b el valor de la fase lenta para cada uno de los nistagmos de toda la irrigación.

un nistagmo desde el comienzo de la irrigación, lo más probable es que fuese un nistagmo preexistente (p.e. nistagmo espontáneo, tiempo de espera insuficiente entre irrigaciones).

El nistagmo calórico va incrementándose rápidamente hasta llegar a un pico máximo en torno a los 60 a 90 segundos del inicio de la irrigación, momento en el que suele comenzar a disminuir. A los 10-15 segundos del pico máximo, el examinador debe de registrar la inhibición visual que se realiza pidiéndole al paciente que mire a un punto fijo o activando una luz que suele estar incluida dentro de las gafas de los actuales sistemas de VNG. EL periodo de fijación debe de estar comprendido entre 10 y 15 segundos y es primordial que el examinador se asegure que el paciente está realmente fijando, puesto que la interpretación de una falta de inhibición visovestibular nos va a dirigir habitualmente a buscar un proceso central.

El registro de cada irrigación a de prolongarse hasta que la respuesta haya desaparecido totalmente, habitualmente unos 2 o 3 minutos tras el inicio de cada irrigación.

Aunque no existe evidencia científica del tiempo de espera recomendado entre cada irrigación, se aconseja que al menos transcurran 5 minutos entre cada una, para evitar la presencia de un nistagmo residual que altere claramente el resultado final de la prueba (**Figura 5.5**).

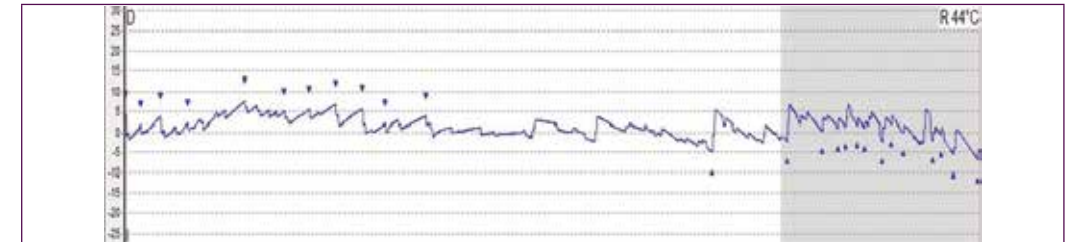


Figura 5.5. Registro correspondiente al inicio de una irrigación con agua caliente en el oído derecho. Se puede apreciar como antes de producirse el correspondiente nistagmo derecho congruente con dicha irrigación existe uno previo, probablemente residual de una irrigación previa.

Una vez finalizadas las 4 irrigaciones, es aconsejable dejar al paciente en una sala de espera hasta que el cortejo vegetativo habitual en este procedimiento haya remitido completamente.

PARÁMETROS DE LA PRUEBA

Es indudable que la VNG computerizada ha facilitado enormemente la posibilidad de realizar cálculos de modo sencillo y rápido, que anteriormente tenía que realizar el propio examinador.

El parámetro fundamental en el que se basan todos los cálculos de la prueba calórica es la fase lenta del nistagmo.

El software calcula dicha fase lenta determinando la distancia que los ojos producen durante la fase lenta del nistagmo, dividiéndola entre el tiempo que tarda el ojo en realizar dicho movimiento. Habitualmente cada fase lenta es expresada con un valor numérico que es positivo en el caso de las fases lentas dirigidas hacia la derecha, y negativo en aquellos casos que se dirijan a la izquierda.

Tal y como he visto con anterioridad, el perfil de cada irrigación es similar independientemente de la temperatura del agua, con una latencia, un punto de máxima respuesta y una posterior disminución del nistagmo hasta su desaparición. Debido a este perfil, se aconseja la medición del pico de máxima respuesta de la fase lenta de cada irrigación como parámetro para poder comparar cada irrigación con las demás (**Figura 5.6**). Habitualmente el equipo está automatizado, y su propio algoritmo se encarga de detectar las 4 o 5 batidas

nistágmicas más intensas para calcular la velocidad máxima de fase lenta.

La representación gráfica del registro tiene una importancia considerable puesto que es lo que el clínico va a examinar inicialmente y le llevará a editar o no posteriormente el registro. Existen muchas opciones, desde la clásica representación de la mariposa, donde se registraban las frecuencias nistágmicas (Claussen, 1972) a una versión más actualizada del mismo registro en mariposa que utiliza los picos de máxima respuesta de la fase lenta de cada irrigación. El problema de estos dos registros es que dan poca información del perfil del nistagmo calórico obtenido.

Es por eso que en nuestra opinión, son más idóneos los registros que representan la totalidad de los nistagmos producidos por cada irrigación. Este tipo de registro (**Figura 5.6**) denominado por algunos autores como “vaina calórica” por su morfología característica, nos aporta una representación de la respuesta total (no solamente los picos de máxima respuesta), permitiéndonos así detectar casos de mala irrigación o artefactos de un modo más sencillo.

No obstante, depende del criterio del examinador decidir qué registro se ajusta más a sus preferencias para un análisis de cada prueba. Por eso es aconsejable que conozcamos los ajustes de nuestro equipo para configurarlo del modo que consideremos oportuno.

Existen 4 parámetros fundamentales que se obtienen de un registro calórico, la reflectividad total, la paresia canalicular, la preponderancia direccional y por último el índice de fijación visual.

El cálculo de la reflectividad total se basa en el sencillo cálculo de los picos de máxima respuesta de las irrigaciones del oído derecho (TotDcho) e izquierdo (TotIzqdo):

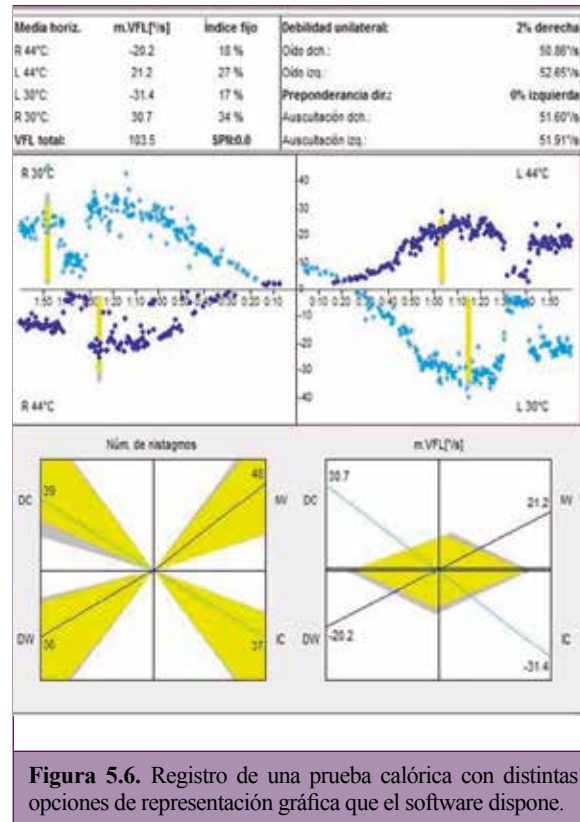


Figura 5.6. Registro de una prueba calórica con distintas opciones de representación gráfica que el software dispone.

$$\text{TotDcho} = \text{Pico dcho frío} - \text{Pico dcho caliente}$$

$$\text{TotIzqdo} = \text{Pico izqdo caliente} - \text{Pico Izqdo frío}$$

La paresia canalicular (PC), es la diferencia entre las respuestas obtenidas en ambos oídos y su cálculo se basa en la fórmula:

$$\text{PC\%} = \frac{\text{TotDcho} - \text{TotIzqdo}}{\text{TotDcho} + \text{TotIzqdo}} \times 100$$

La preponderancia direccional (PD) consiste en la comparación de las irrigaciones, que generaron nistagmos con fase rápida a la derecha (TotNistdcho) como el agua caliente derecha y fría izquierda, con aquellas que produjeron nistagmos izquierdos (TotNistizqdo) como el agua caliente izquierda y fría derecha, y se calcula del siguiente modo:

$$\text{PD (\%)} = \frac{\text{TotNistdcho} - \text{TotNistizqdo}}{\text{TotNistdcho} + \text{TotNistizqdo}} \times 100$$

Finalmente, el índice de fijación visual (IF) se calcula para cada una de las irrigaciones y se expresa como una ratio entre la intensidad del nistagmo antes y después de la fijación con la siguiente fórmula:

$$\text{IF (\%)} = \frac{\text{Rpta} - \text{máxima} - \text{fijación}}{\text{Rpta} - \text{máxima} - \text{sin} - \text{fijación}} \times 100$$

De modo que un resultado del 0% implica una supresión nistágmicas total y un resultado por encima de 100% implica que el nistagmo calórico aumenta con la fijación visual.

Agua helada

Cuando la prueba calórica convencional no es capaz de provocar ningún tipo de respuesta en un paciente, una alternativa para confirmar dicha falta de respuesta es el empleo del agua helada. En aquellos casos de reflectividad global muy baja, (por debajo del 10%/s en nuestro laboratorio), ante la duda de una posible hipofunción vestibular bilateral, empleamos de manera frecuente la irrigación con agua helada para comprobar si existe o no algún vestigio de función vestibular (**Figura 5.7**).

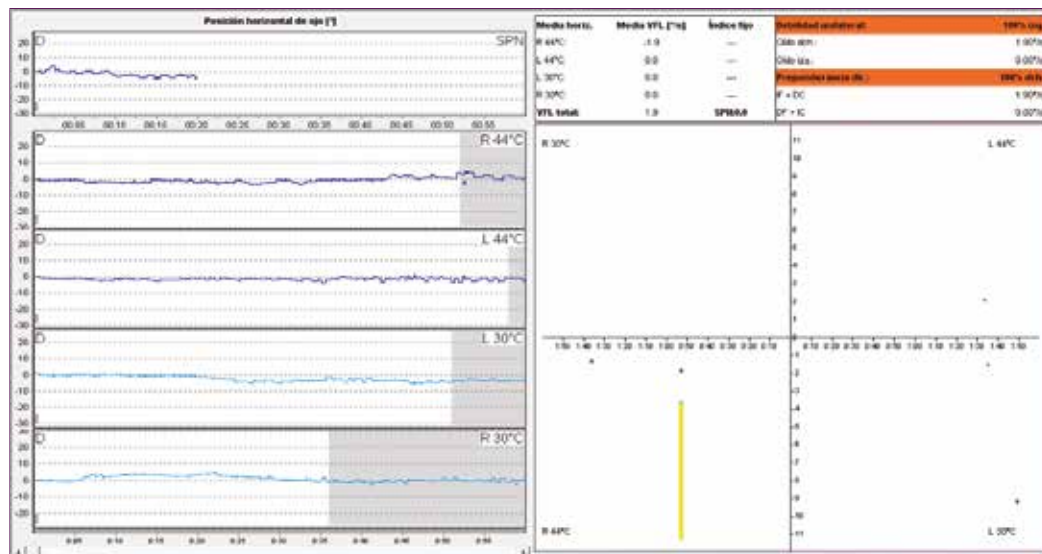


Figura 5.7a. Paciente con ausencia de respuesta calórica en ninguna de las cuatro irrigaciones estándar.

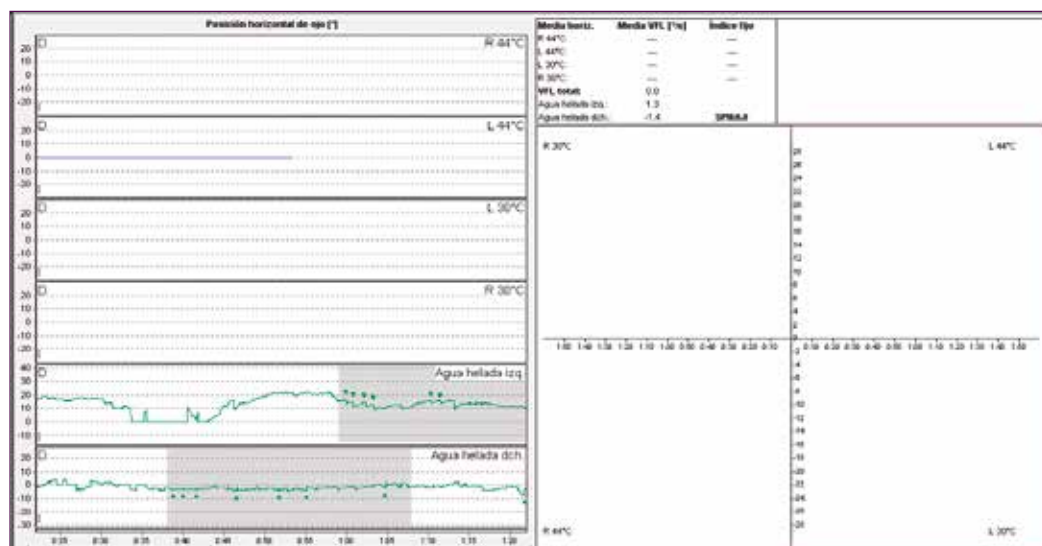


Figura 5.7b. Registro de agua helada del mismo paciente. Nótese la ausencia de respuesta en ambas irrigaciones.

No obstante, su utilidad está en entredicho, especialmente si se dispone de métodos más fiables para los casos de sospecha de disfunción vestibular bilateral, como podría ser las pruebas rotatorias clásicas o el más actual “*Video Head Impulse Test*”, de los que hablaremos extensamente en otro capítulo.

La metodología no varía en su conjunto a la previamente descrita para el resto de irrigaciones. La única variación está en relación a la temperatura del agua: Algunos autores

tienen agua estéril congelada, que descongelan para estos casos, y otros simplemente cogen agua corriente fría y la instilan directamente. En nuestro caso, se introduce agua congelada que baja su temperatura hasta 10°, temperatura suficiente para generar la respuesta deseada. Puesto que la respuesta generada por el agua helada es vigorosa algunos autores aconsejan que el volumen de irrigación no sea demasiado alto (entre 2 y 5 cc.), simplemente lo suficiente para llenar el conducto y provocar una respuesta (Jacobson, Shepard, 2008). En cambio en nuestra experiencia, introducimos el mismo volumen de agua que las otras irrigaciones descritas anteriormente, sin demasiados problemas hasta la fecha.

VALORES DE NORMALIDAD

Como en todos los capítulos de la presente libro, aconsejamos, a todos aquellos interesados en poner en marcha un laboratorio de pruebas vestibulares, que antes de proceder a la interpretación de sus resultados, realicen estudios en sujetos sanos para obtener así sus parámetros propios y valores de normalidad.

Esto es especialmente importante en el caso de las pruebas calóricas. Como hemos comentado anteriormente, es una prueba muy variable, y cualquier detalle puede influir en el resultado, desde las irrigaciones, hasta la temperatura del habitáculo donde las realizamos.

En nuestro caso, consideramos que toda hipofunción vestibular mayor de un 22% es significativa. Del mismo modo, consideramos que una preponderancia direccional mayor del 25%, (siempre calculada teniendo en cuenta un registro previo del nistagmo espontáneo), es significativa también.

Cuando en al menos dos irrigaciones se reduce el nistagmo calórico más del 40 a 50%, es criterio para reportar una buena inhibición visovestibular.

Por último, consideramos una hiporreflexia aquellos valores de reflectividad global inferiores a 10°/s, e hiperreflexia todo valor superior a 90°/s.

En la **Tabla 5.2** están enumerados nuestros valores de normalidad y la alternativa descrita por otros laboratorios vestibulares.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Una vez realizada la prueba calórica, nuestra labor es detectar cuándo ese registro es o no válido para su posterior interpretación. Por otro lado, debemos comparar dichos resultados con los valores de normalidad que hemos determinado en nuestro laboratorio.

	NUESTRO LABORATORIO	ALTERNATIVA
HIPOFUNCIÓN VESTIBULAR	22%	20-30%
PREPONDERANCIA DIRECCIONAL	25%	20-50%
HIPORREFLEXIA VESTIBULAR	<10°/s	<22-30°/s
HIPERREFLEXIA VESTIBULAR	<90°/s	80-100°/s
ÍNDICE FIJACIÓN VISUAL	<50°/s	50-70%

Tabla 5.2. Límites normales de los parámetros de la prueba calórica según nuestra experiencia y alternativa utilizada por otros laboratorios.

Valor de la prueba calórica normal

Uno de los aspectos más importantes a tener en cuenta ante un registro normal, es que una prueba normal no indica ausencia de patología en el sistema vestibular.

Como ya hemos comentado anteriormente, una de las limitaciones de la prueba calórica es que tan sólo estudia el canal semicircular horizontal y a un rango frecuencial muy bajo. De este modo no podemos garantizar con una prueba normal, que el paciente no tenga ninguna otra alteración en el resto de canales o del utrículo o sáculo.

Por otro lado, existen patologías en nuestra área que pueden cursar con una calórica normal, como por ejemplo el vértigo posicional paroxístico benigno, la neuritis vestibular inferior, la enfermedad de Ménière en sus estadios iniciales o el vértigo asociado a migraña, entre otros muchos.

Por esta razón el clínico debe de mostrarse muy cauto al descartar un vértigo periférico basándose únicamente en las pruebas calóricas.

Valor de la hipofunción vestibular unilateral

El hallazgo de una paresia canalicular o hipofunción vestibular implica una lesión en el canal semicircular horizontal o de su vía neuronal aferente del oído que mostró una menor respuesta a las irrigaciones calóricas (**Figura 5.8a y 5.8b**).

Esto implica que cualquier lesión del canal horizontal, el nervio vestibular superior o la zona de entrada del mismo en el tronco del encéfalo pueden provocar una hipofunción vestibular objetivable por unas pruebas calóricas.

De este modo, cualquier lesión que afecte a la vía anatómica descrita, puede provocar una paresia canalicular. Ese es el caso de una laberintitis, una contusión laberíntica, la enfermedad de Ménière en fases intermedias o avanzadas, la neuritis vestibular o el neurinoma del acústico, como ejemplos característicos de patologías de cada área anatómica susceptible.

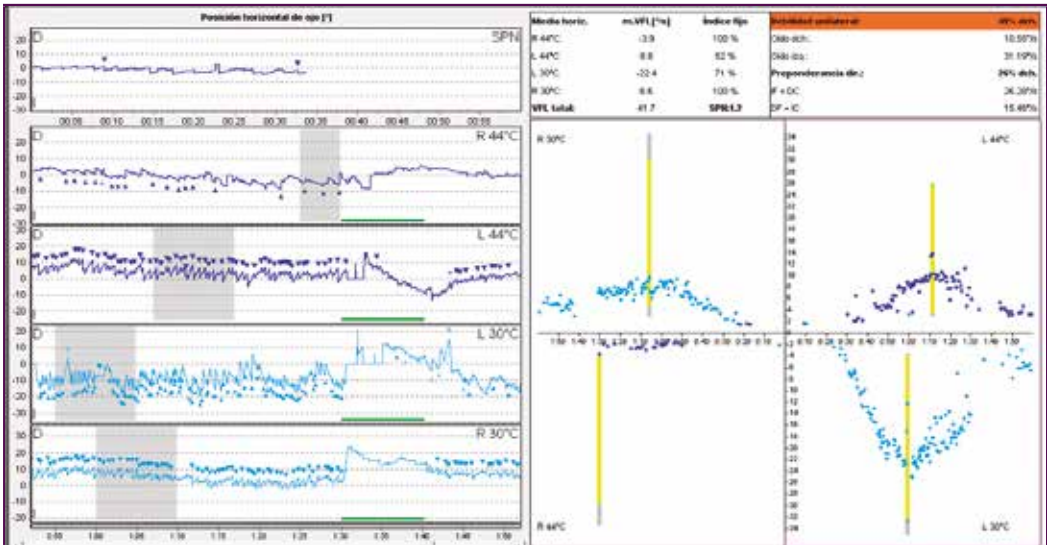


Figura 5.8a. Paresia canalicular derecha. Existe una hipofunción vestibular del 49%.

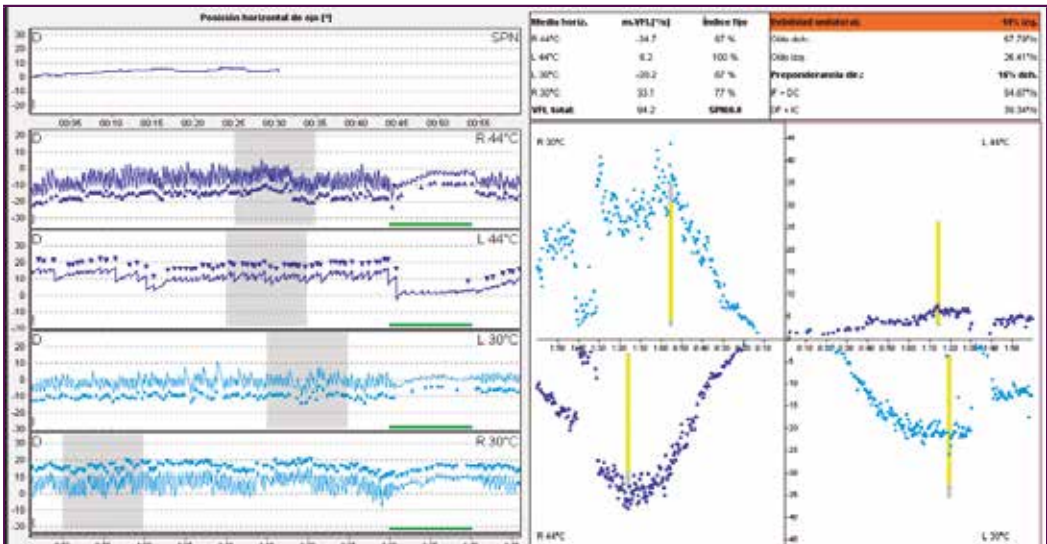


Figura 5.8b. Paresia canalicular izquierda. Hipofunción vestibular del 44%. En las filas de la izquierda se aprecia el detalle de la inhibición del nistago calórico con la fijación de la vista en un punto de luz, representado con una línea verde.

Puesto que la vía anatómica es amplia, es preciso recordar que existe patología del sistema nervioso central que puede cursar con alteración de la prueba calórica.

Tal es el caso de aquellas patologías que afecten la zona de entrada del nervio vestibular en el tronco, como por ejemplo la esclerosis múltiple. Del mismo modo, aquellos cuadros que cursen con alteración del aporte vascular del laberinto, también presentarán una hipofunción vestibular en las pruebas calóricas de manera muy similar al encontrado en los casos de neuritis vestibular, como por ejemplo, la alteración de la arteria auditiva, la arteria vestibular anterior, el síndrome de Wallenberg o la migraña (Tabla 5.3). De hecho, en algunos de estos casos, el diagnóstico se realiza exclusivamente basándose en los factores de riesgo para patología cerebrovascular (Jacobson, Shepard, 2007).

PATOLOGÍA PERIFÉRICA	PATOLOGÍA CENTRAL
CONTUSIÓN LABERÍNTICA	ESCLEROSIS MÚLTIPLE
LABERINTITIS	INFARTO ARTERIA AUDITIVA
FÍSTULA PERILINFÁTICA	INFARTO ARTERIA VESTIBULAR ANTERIOR
NEURITIS VESTIBULAR	MIGRAÑA VESTIBULAR
NEURINOMA DEL ACÚSTICO	VÉRTIGO PAROXÍSTICO DE LA INFANCIA

Tabla 5.3. Lesiones que generan una hipofunción vestibular unilateral.

Valor de la hiporreflexia
Cuando nos encontramos un registro en el que la respuesta a las cuatro irrigaciones es anormalmente baja (Figura 5.9), tenemos que considerar la posibilidad de que exista una hipofunción vestibular bilateral. Ante esta posibilidad tenemos que tener en cuenta varias consideraciones.

La primera, una de las causas más frecuentes de este tipo de registros, es que la prueba no se realizó correctamente en términos de generar la suficiente alerta al paciente, o que éste hubiese tomado medicación que pudiera generar una pequeña sedación o depresión del SNC (Figura 5.10).

La segunda, que el clínico no debe fundamentar una disfunción vestibular bilateral basándose exclusivamente en la prueba calórica. Una de las pruebas más idóneas para este caso son las pruebas rotatorias que se desarrollarán posteriormente. Puesto que la prueba calórica solamente estimula un pequeño rango frecuencial, necesitamos de un estudio más completo para poder valorar la función vestibular en toda su amplitud.

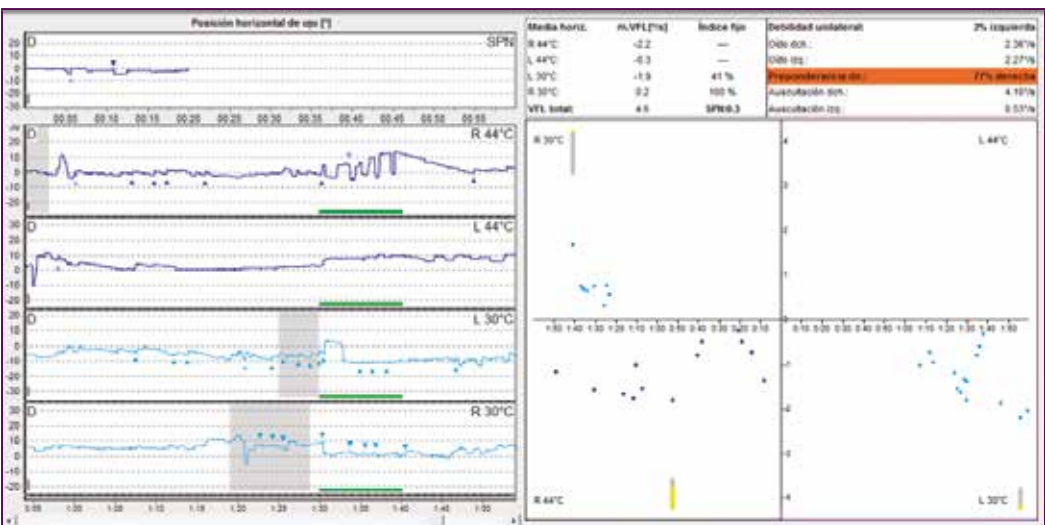


Figura 5.9. Hiporreflexia. La poca respuesta obtenida en las cuatro irrigaciones dan un valor de la reflectividad global de 4.6°/s. Este resultado orienta a un posible patrón de disfunción vestibular bilateral.

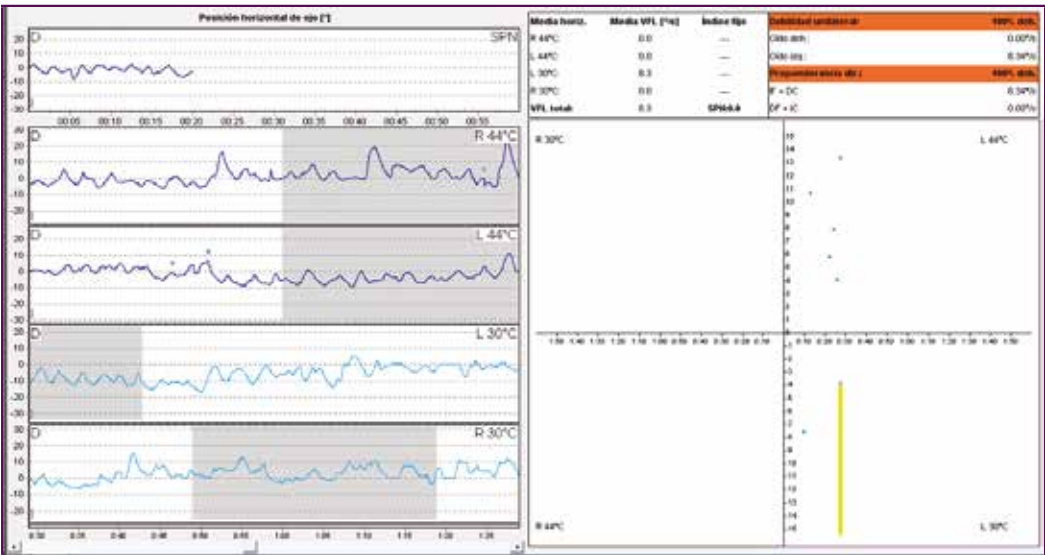


Figura 5.10. Arreflexia vestibular. Además de la completa ausencia de respuesta calórica, nótese el patrón de oscilación sinusoidal que aparece durante todo el registro.

En caso de no disponer de pruebas rotatorias, el estímulo con agua helada nos puede aportar información fidedigna del comportamiento de la función vestibular del canal horizontal en la frecuencia estudiada. Otro método para valorar el comportamiento de ambos vestíbulos es la maniobra oculocéfálica (Head Thrust Test) o su forma asistida y computerizada, el video Head Impulse Test.

La disfunción vestibular bilateral se ha asociado a numerosas patologías tanto centrales como periféricas, lo que obliga a un diagnostico diferencial amplio (**Tabla 5.4**). No obstante, la mayor parte de las veces, el diagnóstico no llega a efectuarse, siendo en la mayoría una causa idiopática.

De las causas conocidas, la más frecuente es la generada por fármacos ototóxicos. Existe la posibilidad de que una causa infecciosa, como la infrecuente neuritis vestibular secuencial, otitis media crónica bilateral o meningitis, sea la responsable de este hallazgo. Causas de origen central como degeneración cerebelosa, tumores o patología vascular también está descrita como posible factor etiológico.

Valor de la preponderancia direccional

La preponderancia direccional aparece básicamente cuando las respuestas nistágmicas en una dirección son más intensas que las provocadas en la dirección contraria. Este hallazgo básicamente indica que existe una asimetría en el VOR del canal horizontal, pero no nos da ninguna información localizadora, ya que es un hallazgo descrito tanto en lesiones periféricas como localizadas en el sistema nervioso central.

La preponderancia direccional en las pruebas calóricas está habitualmente asociado a la presencia de un nistagmo espontáneo preexistente que genera que las respuestas en una dirección sean más fuertes que en la contraria. Frecuentemente está vinculado a una paresia canalicular que es la responsable de dicho nistagmo espontáneo, y aunque no tiene valor localizador, es habitual encontrar una paresia de un lado con una preponderancia direccional hacia el lado contrario.

No obstante, no es infrecuente que nos encontremos una preponderancia direccional ipsilateral al lado lesionado. Aunque no es un hallazgo patognomónico, si que es característico de la enfermedad de Ménière, debido a las distintas fases que puede tener el nistagmo característico de este cuadro (**Figura 5.11**).

Otra situación distinta e infrecuente, pero que ha de ser tenida en cuenta por el clínico, es el de la preponderancia direccional aislada, tambien denominada por algunos autores como de asimetría de ganancia (**Figura 5.12**). En este caso, la preponderancia no está generada por un nistagmo espontáneo preexistente ni asociada a una paresia canalicular unilateral. Algunos autores han considerado que este hallazgo es muy sugestivo de centralidad (Baloh y Honrubia, 2000), pero otros (Halmagyi, 2001) lo atribuyen principalmente a causas vestibulares periféricas, con lo que en la actualidad aconsejamos negar cualquier valor localizador a este hallazgo y considerar su relevancia en función del resto de información que el caso clínico aporte.

Valor de la hiperreflexia

La hiperreflexia calórica se produce cuando el valor absoluto de la suma de los

OTOTOXICIDAD
MÉNIÈRE
NEURITIS VESTIBULAR BILATERAL
LABERINTITIS
OCCLUSIÓN VASCULAR
MENINGITIS
ENFERMEDAD DE COGAN
TUMORES
RADIOTERAPIA
TCE
DEGENERACIÓN CEREBELOS
NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS
POST-MENINGITIS
COGAN
BEHÇET
LES, POLICONDRITIS, AR JUVENIL, AR DEL ADULTO, VASCULITIS CEREBRAL, PAN, GRANULOMATOSIS DE WEGENER, ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES
MALFORMACIÓN CONGÉNITA
VESTIBULOPATÍA FAMILIAR
FRACTURA TEMPORAL BILATERAL
DOLICOECTASIA VERTEBROBASILAR
ENF DE CAMURATI-ENGELMANN
PRESBIATAXIA
ENF DE PAGET
LABERINTITIS FIBRO-OSIFICANTE
MITOCONDRIOPATÍA
MACROGLOBULINEMIA

Tabla 5.4. Diagnóstico diferencial de la hipofunción vestibular bilateral.

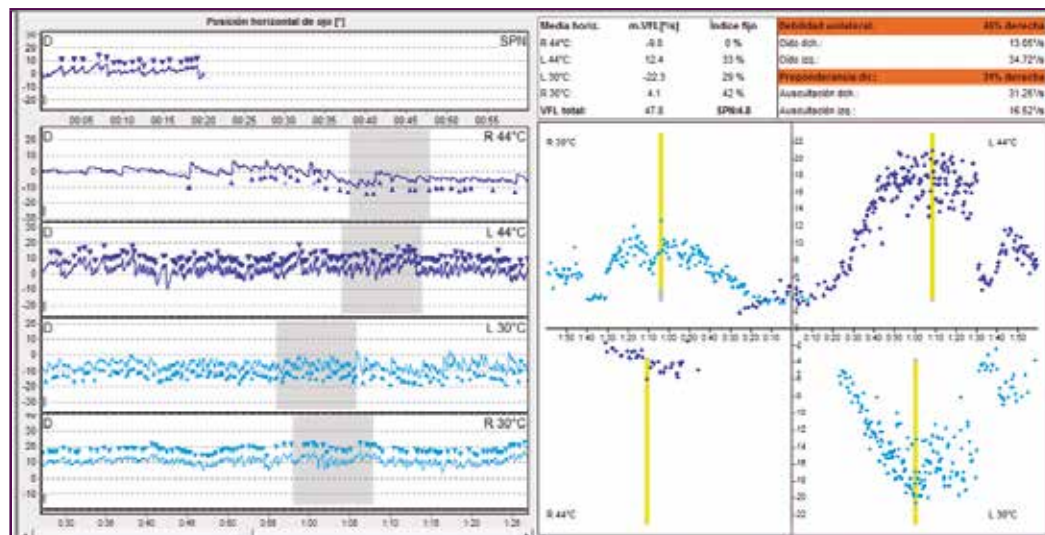


Figura 5.11. Paresia canalicular ipsilateral a la preponderancia direccional. Aunque no es patognomónico, es característico de la enfermedad de Ménière.

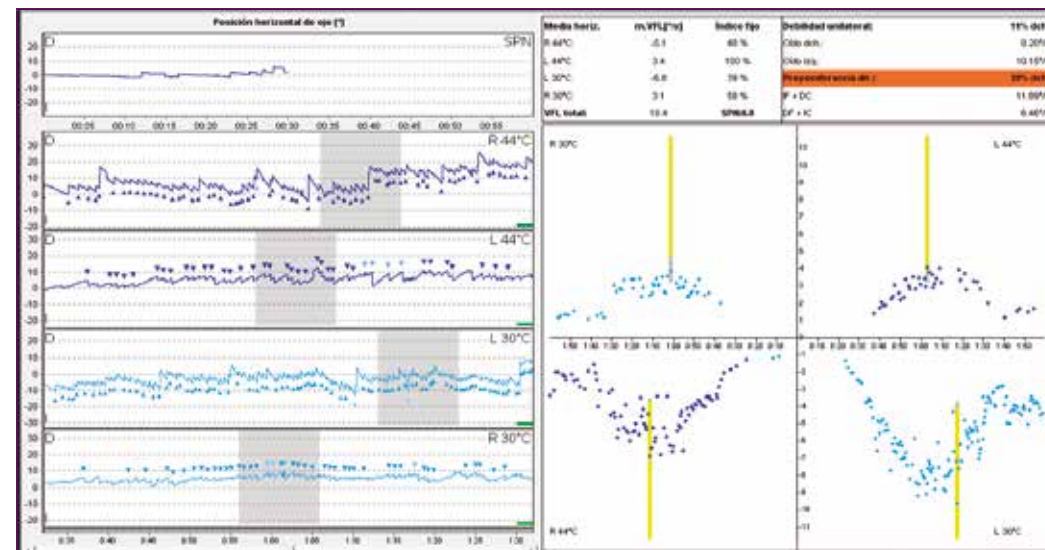


Figura 5.12b. Asimetría de ganancia con preponderancia direccional aislada derecha del 30%.

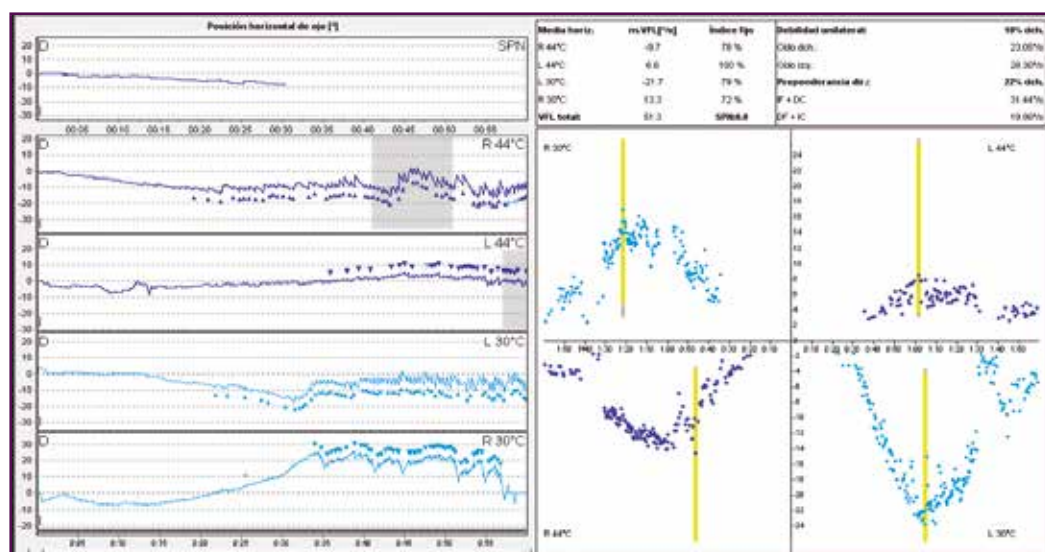


Figura 5.12a. Preponderancia direccional aislada sin evidencia de nistagmo espontáneo, también denominada asimetría de ganancia. Nótese mayor velocidad de los nistagmos derechos con respecto a los izquierdos.

picos máximos de respuestas de cada irrigación superan los 90°/s (**Figura 5.13**), aunque este valor depende de cada laboratorio vestibular.

La causa más frecuente se debe realmente a mala realización de la prueba o artefactos de la misma, tales como excesiva alerta o nerviosismo del paciente, cavidades de mastoidectomía, perforaciones timpánicas o cualquier alteración anatómica que justifique una irradiación de calor superior a lo normal.

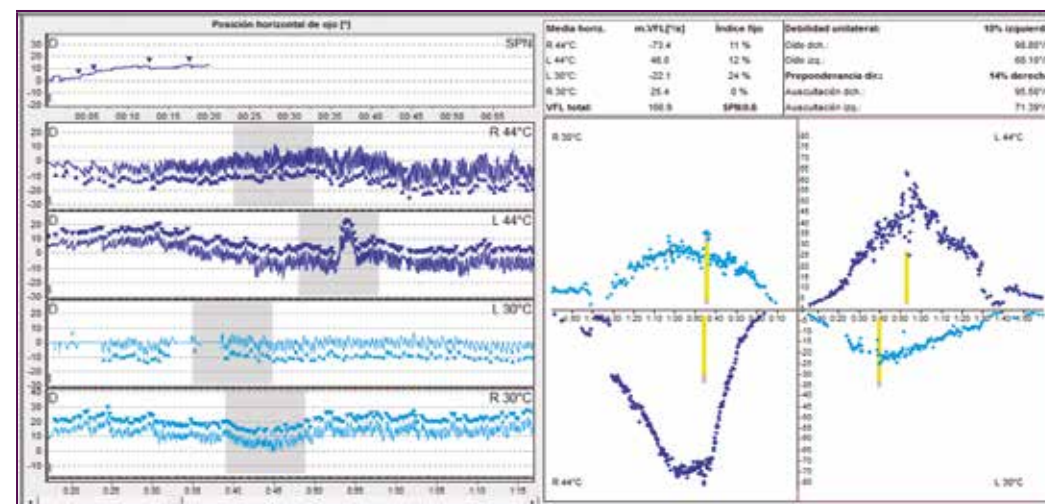


Figura 5.13. Hiperreflexia. El valor de la suma de cada una de las irrigaciones nos da un total de 166.9°/s, que supera significativamente el valor de normalidad.

Cuando el valor de la hiperreflexia no puede justificarse por ninguna de las circunstancias anteriores, debemos tener en consideración que ese hallazgo está frecuentemente asociado a patología central, especialmente situado en el cerebelo.

Valor de la fijación visual

Se puede considerar un fallo de la fijación visual cuando el nistagmo calórico está insuficientemente reducido mientras que el paciente está mirando a un punto fijo.

Es un hallazgo de valor clínico importante que ayuda a localizar la patología en el área del flóculo cerebeloso o estructuras adyacentes (**Figura 5.14**).

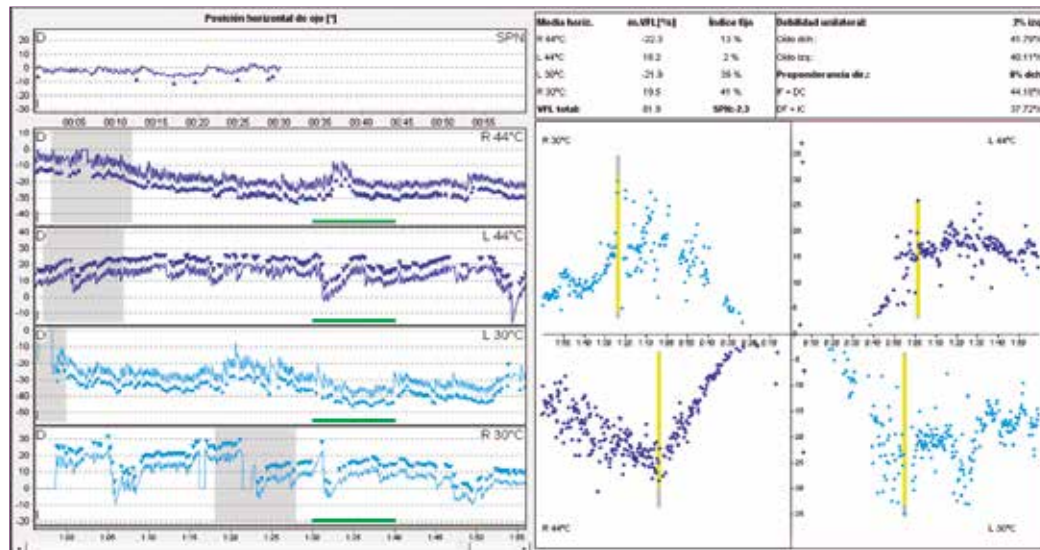


Figura 5.14. Ausencia de inhibición del nistagmo calórico con la fijación visual. A la izquierda de la figura, nótese el registro del nistagmo calórico en cualquiera de las cuatro irrigaciones, como éste no se modifica con la fijación visual (línea verde).

Es importante recalcar que una buena supresión nistágmica con la fijación visual no excluye patología central. Como hemos dicho es un dato de importancia clínica, pero los mecanismos de fijación visual pueden estar indemnes en múltiples cuadros clínicos centrales.

DETECCIÓN DE ARTEFACTOS

A lo largo del presente capítulo se ha enumerado los posibles artefactos en la prueba y como evitarlos en la medida de lo posible. Aún así es un asunto de especial importancia porque su detección puede cambiar significativamente la interpretación de la prueba, por lo que los vamos a enumerar de modo resumido.

Uno de los artefactos más comunes y sencillos de detectar es el parpadeo.

Habitualmente el software del equipo puede distinguir un nistagmo normal de un parpadeo, pero es muy importante por parte del examinador que revise el registro calórico en su totalidad. Como hemos comentado anteriormente, el dato más importante en la prueba calórica es el pico de máxima respuesta, y un simple parpadeo puede alterar toda la prueba, simplemente porque puede ser confundido con un nistagmo muy intenso (**Figura 5.15**).

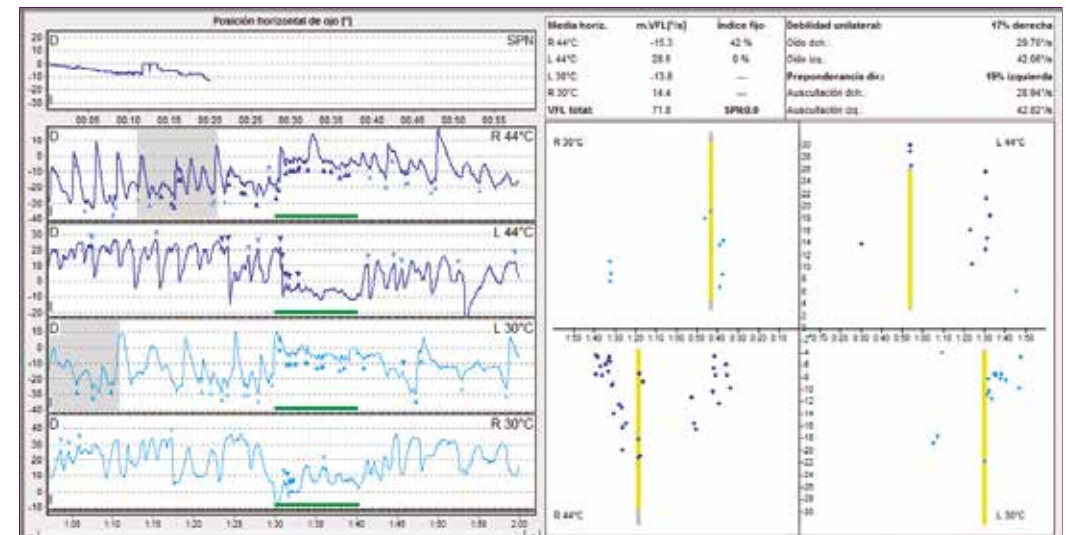


Figura 5.15. Registro artefactado por múltiples parpadeos. El registro calórico es anómalo, con múltiples oscilaciones oculares, que el software puede malinterpretar como nistagmos. El registro calórico de cada una de las irrigaciones es inconsistente, y los picos de máxima respuesta detectados por el sistema, no son reales.

Esta puntualización es igualmente válida para todas las anomalías oculares que pueden ser confundidas con un nistagmo, como por ejemplo las oscilaciones macrosacádicas o las ondas cuadradas. Independientemente de la repercusión clínica que ese hallazgo en particular pueda tener, un movimiento ocular anormal puede ser confundido con un nistagmo.

Un factor a tener en cuenta a la hora de evaluar el registro es que habitualmente los nistagmos suelen tener un aumento o descenso suave en su intensidad, con lo que los nistagmos adyacentes son similares. Por este motivo, cuando identifiquemos un aumento brusco de la velocidad de la fase lenta, es importante que descartemos que no se trate de un artefacto.

Otro artefacto ya explicado anteriormente es la presencia de un nistagmo espontáneo preexistente. Para evitar los problemas que su omisión pueda generar es importante siempre dedicar unos minutos a su observación y registro.

Por último, hay que tener en consideración el grado de alerta del paciente. Ya hemos comentado como una alerta excesiva puede sobredimensionar un pequeño nistagmo de posición o provocar una hiperreflexia que nos podría cambiar la orientación del cuadro.

INDICACIÓN DE LA PRUEBA

Cuando la prueba calórica era prácticamente la única prueba vestibular disponible en la mayoría de los centros, la indicación de la prueba se extendía de modo general al estudio del paciente con sospecha de disfunción vestibular.

Hoy en día gracias al amplio desarrollo de distintas pruebas vestibulares, podríamos decir que una clara indicación de las pruebas vestibulares calóricas es la evaluación del VOR del canal semicircular horizontal. Esta afectación está habitualmente presente en patología como la neuritis vestibular, la enfermedad de Ménière en fases avanzadas, el vértigo asociado a migraña o la contusión laberíntica entre otros.

Aunque la normalidad de la prueba no excluye de ningún modo ni patología vestibular periférica ni central, ciertas características de la misma, nos puede ayudar para confirmar una sospecha de centralidad (el hallazgo de una hiperreflexia, o una mala inhibición del nistagmo calórico).

Ya que esta prueba, nos aporta un registro válido, también es frecuentemente utilizada en el marco medico-legal donde necesitamos una prueba objetiva.

CASOS CLÍNICOS

En la **Figura 5.8b** aparece el registro calórico de un paciente que sufrió un cuadro de vértigo rotatorio intenso de horas de duración, que le mantuvo postrado en la cama durante 4 días. El paciente no asoció ninguna clínica auditiva ni sugestiva de centralidad.

En la Urgencia fue evaluado y se objetivó un nistagmo espontáneo intenso grado III horizontal derecho, con una maniobra oculocefálica positiva a la izquierda y un Fukuda con lateropulsión izquierdo.

Dada la armonía del cuadro, con el diagnóstico de vestibulopatía aguda izquierda se trató con sedantes vestibulares y se remitió a la consulta para la realización de pruebas vestibulares.

Las pruebas calóricas ponen de manifiesto una evidente paresia canalicular izquierda, lo que unido a la ausencia de VEMPs de ese mismo lado y la disminución de la ganancia del vHIT, nos dirigen claramente a un cuadro de neuritis vestibular izquierda, distinguiéndolo de cualquier episodio de vértigo agudo de horas de duración, como podría ser un Ménière incipiente o un vértigo asociado a migraña que no suelen generar tanto daño vestibular.

En la **Figura 5.9** representamos el caso de un paciente con una enfermedad de Ménière de varios años de evolución: Aunque inicialmente toda la sintomatología estaba enfocada sobre el oído izquierdo, hace tres años aproximadamente que el paciente refiere que el acúfeno y la fluctuación auditiva son más intensas en el oído derecho. En el transcurso del último año, el paciente tiene clínica de vértigo recurrente, pero la clínica auditiva se ha tornado imprecisa y el paciente no es capaz de localizar el oído más activo. La audiometría pone de manifiesto una hipoacusia neurosensorial pantonal unilateral con un umbral tonal medio en torno a 60 dB, sin que en las revisiones periódicas del paciente objetivemos ningún tipo de fluctuación. Las pruebas calóricas muestran una reflectividad global de 4.6°/s.

En este caso, con esta información, la principal sospecha es que existe una afectación bilateral tal como la clínica nos lo sugiere. Este hecho nos obliga a ser precavidos antes de indicar cualquier tipo de tratamiento que genere una afectación añadida de la función vestibular como la gentamicina intratimpánica o una cirugía. Para conocer de modo más concreto el grado de afectación bilateral estaría indicada la realización de unas pruebas vestibulares rotatorias y un vHIT.

La **Figura 5.10** representa el registro de un paciente de 71 años de edad, remitido a nuestra unidad por una clínica de mareo e inestabilidad, sin historia de síntomas audiovestibulares claros. El paciente no tenía antecedentes de interés y a la exploración tan solo se apreciaba un aumento de la base de sustentación en la marcha: Las pruebas calóricas pusieron de manifiesto una arreflexia vestibular bilateral y un patrón de oscilación sinusoidal presente en todo el registro. Estos datos son altamente sugestivos de centralidad motivo por el cual se solicitó una prueba de imagen. En la resonancia se evidenció una hidrocefalia triventricular con atrofia cortico-subcortical avanzada.

PUNTOS CLAVE

- Las pruebas calóricas son en la actualidad una de las pruebas vestibulares más importantes para el estudio de la función vestibular.
- La afectación de la prueba calórica, no es exclusiva de la patología vestibular periférica, existen muchos cuadros centrales con afectación de la misma.
- Es una herramienta útil para estudiar o discriminar patología central, gracias a valores como la reflectividad global, inhibición visuovestibular o la morfología del nistagmo.
- Para una correcta interpretación de la prueba es imprescindible conocer su fundamento y metodología.

Bibliografía

1. Radomskij P, Smith S, Kuttva S. Insights on different analysis techniques in the monothermal and bithermal caloric test - which parameter should we use to quantify vestibular function? *Int J Audiol*. 2016 Jul 14;1-8.
2. Jung J, Suh MJ, Kim SH. Discrepancies between video head impulse and caloric tests in patients with enlarged vestibular aqueduct. *Laryngoscope*. 2016 Jul 4. doi: 10.1002/lary.26122.
3. Lin BY, Young YH. Assessing residual vestibular function in adults with congenital hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016 Jun 13.
4. 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*. 2015 Oct 9.
5. Maheu M, Houde MS, Landry SP, Champoux F. The Effects of Aging on Clinical Vestibular Evaluations. *Front Neurol*. 2015 Sep 22;6:205.

SECCIÓN X

Exploración clínica a la cabecera del paciente

Capítulo 6

PRUEBA DE IMPULSOS CEFÁLICOS VIDEOASISTIDA (VIDEO HEAD IMPULSE TEST)

Eduardo Martín Sanz



PRUEBA DE IMPULSOS CEFÁLICOS VIDEOASISTIDA (VIDEO HEAD IMPULSE TEST)

INTRODUCCIÓN

Los receptores vestibulares del oído interno detectan movimientos cefálicos y generan movimientos oculares correctivos, con el objeto de mantener la imagen estable durante nuestros movimientos cotidianos.

Como hemos visto a lo largo del libro es la base del estudio de la mayor parte de las pruebas vestibulares descritas hasta ahora. Gran parte de la exploración otoneurológica se basa en el estudio del Reflejo Vestíbulo Ocular o según la terminología anglosajona: Vestíbulo Ocular Reflex (VOR) y las pruebas calóricas y rotatorias estudian dicho reflejo con distintas frecuencias de estímulo.

No obstante, el VOR tiene un rendimiento más eficaz cuando el estímulo se realiza a frecuencias típicamente presentes en la vida cotidiana, esto entre 1 y 3 Hz, que suelen ser giros de cabeza con escasa angulación, rápido y corto, mucho más fisiológico.

Este tipo de estímulo es difícilmente reproducible con las pruebas calóricas, que estimulan a 0,003 Hz, o rotatorias, que como mucho llegan a 1 Hz en los casos de las sillas más robustas y potentes existentes en el mercado actual.

Precisamente ése fue el gran logro de la maniobra oculocefálica descrita por Halmagyi y Curthoys en 1988, con la que se pretendió incorporar a la exploración oculomotora un signo que objetivaba una disfunción del canal semicircular horizontal con un estímulo frecuencial entre 1 y 3 Hz.

Por este motivo, el desarrollo de un sistema videoasistido de esta maniobra supone un gran avance en el estudio de la función de los canales semicirculares

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

La medida estándar de la función vestibular periférica es la ganancia del VOR, que es el cociente entre la velocidad de la cabeza y la del movimiento con que el globo ocular responde para fijar la mirada. De este modo, la ganancia perfecta es 1, lo que supondría que ambos movimientos tienen velocidades exactas aunque en direcciones contrarias. Esa ganancia supone que la imagen en la retina permanecerá estable a pesar de los rápidos movimientos cefálicos.

El desarrollo de la maniobra oculocefálica o test de Halmagyi supuso un gran avance en el estudio del VOR en casos de disfunción vestibular aguda. Su aplicación se extendió rápidamente y prácticamente todos los clínicos lo utilizan para objetivar algún tipo de disfunción del canal estudiado.

La prueba es de muy sencilla realización. Consiste únicamente en solicitar que el paciente mire a un punto fijo (habitualmente la nariz del explorador) mientras que le realizamos giros rápidos, con poco ángulo de giro (en torno a 10-20°) observamos si el paciente realiza sacadas correctoras en dirección contraria al giro que le hemos realizado. Estas sacadas, son visibles para el ojo humano y se les ha denominado sacadas descubiertas (Figura 6.1) u “*oversaccades*”.

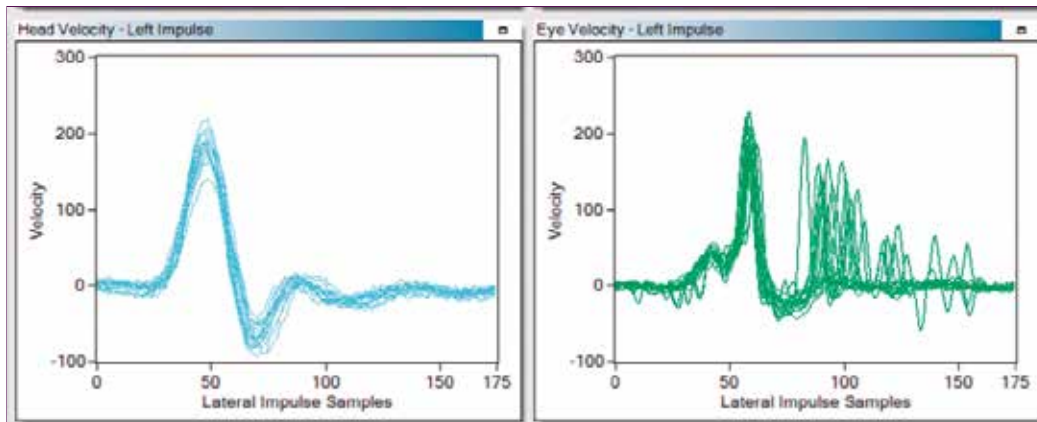


Figura 6.1. Registro de sacadas descubiertas en paciente con lesión vestibular del lado izquierdo. Las sacadas oculares compensatorias se producen una vez finalizado el movimiento de la cabeza y son visibles al ojo humano. En este paciente, la maniobra oculocefálica sería positiva de un modo evidente.

Durante estos movimientos, la rotación cefálica pasiva del paciente tiene una velocidad angular máxima de unos 200°/s y una aceleración angular máxima de 2500 a 3000°/s². En sujetos sanos, el movimiento compensador del ojo se produce casi inmediatamente, con una latencia de 10 ms, mientras que en un paciente con disfunción vestibular bilateral, los movimientos correctores aparecen a los 70 ms del inicio de la rotación cefálica.

No obstante, la aplicación clínica de esta maniobra tiene algunos inconvenientes que reducen considerablemente su sensibilidad y especificidad.

La primera es que la evaluación de las sacadas correctoras del paciente por parte del observador es subjetiva, y requiere cierto aprendizaje. La segunda, es que se requiere un mínimo de disfunción vestibular, entre el 40 y el 50% de paresia canalicular objetivado con pruebas calóricas, para que la maniobra oculocefálica genere sacadas en el paciente (Pérez, Rama, 2003).

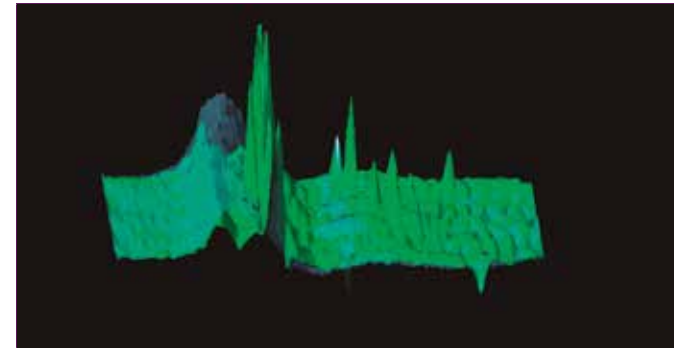


Figura 6.2. Representación en 3D, de la relación entre el movimiento de la cabeza (en azul) y el ocular (en verde) en un paciente con una disfunción vestibular izquierda. Se puede apreciar como el movimiento ocular no llega a toda la amplitud del cefálico, lo que supone una disminución de la ganancia. Por otro lado se aprecian sacadas correctoras, que se producen antes de finalizar el movimiento cefálico (encubiertas), características de una lesión del VOR.

La última desventaja es que existen pacientes con disfunción vestibular que generan sacadas correctoras, pero no visibles para el ojo humano, por producirse durante el movimiento de la cabeza. Estas sacadas se han denominado sacadas encubiertas (Figura 6.2) o “*covertsaccades*”.

Estas sacadas, son imposibles de detectar con el ojo desnudo. Tan solo con el desarrollo del “*scleral search coil*” (Weber et al.

2008), que es actualmente el patrón de oro para el estudio oculomotor, se lograron objetivar estas sacadas encubiertas y detectar daños vestibulares, que con la maniobra clínica pasaban inadvertidos.

Este movimiento sacádico es un mecanismo compensatorio que disminuye el deslizamiento retiniano generado por la disfunción del VOR. Son movimientos muy rápidos, con una latencia tan corta que ocurren durante la rotación de la cabeza, con lo que son sólo detectables con un sistema de videgrabación de alta velocidad.

Los inconvenientes del “*scleral search coil*” son fundamentalmente, el precio de la prueba, el volumen del dispositivo y lo agresivo que supone para el paciente adaptarle una bovina en la córnea para el estudio oculomotor, por lo que su presencia en la clínica habitual es en la actualidad escasa.

El desarrollo de un sistema similar pero videoasistido, equipado con unas gafas ligeras (en torno a 60 gramos) con un acelerómetro para detectar los movimientos que producimos en la cabeza del paciente y una cámara de alta velocidad (video cámara fire-wire 250Hz), ha permitido tener resultados comparables al patrón de oro (MacDougall et al. 2009), pero de un modo sencillo y rápido sin molestias para el paciente.

METODOLOGÍA

Se trata de un procedimiento sencillo que no suele llevar más de 10 minutos en su realización.

Una vez creada la ficha del paciente, tenemos que ajustar las gafas al paciente. Son unas gafas muy ligeras y precisamente por ello tienen que estar muy ajustadas, para evitar deslizamiento de la misma durante los giros cefálicos.

Cuando se adaptan las gafas, realizamos un pequeño procedimiento de calibración que es automático. El paciente permanece sentado a 1,5 metros de un objetivo visual en la pared (una pegatina), y las gafas proyectan dos puntos de láser que se van alternando de derecha a izquierda mientras que el paciente dirige su mirada a cada uno de ellos.

Una vez calibrado, se solicita al paciente que mire fijamente al objetivo fijado en la pared, intentando no parpadear. En este momento comienza la prueba que consiste en generar movimientos cefálicos imprevisibles para el paciente hacia la derecha e izquierda.

Estos movimientos han de ser generados con poco ángulo de giro (10 a 20°, con una velocidad pico óptima entre 100 y 250°/s y una aceleración pico de 1000 a 2500°/s². Para estar seguros que estamos produciendo el movimiento adecuado, en la pantalla aparece un gráfico que representa tanto el movimiento generado en la cabeza como el movimiento ocular compensatorio.

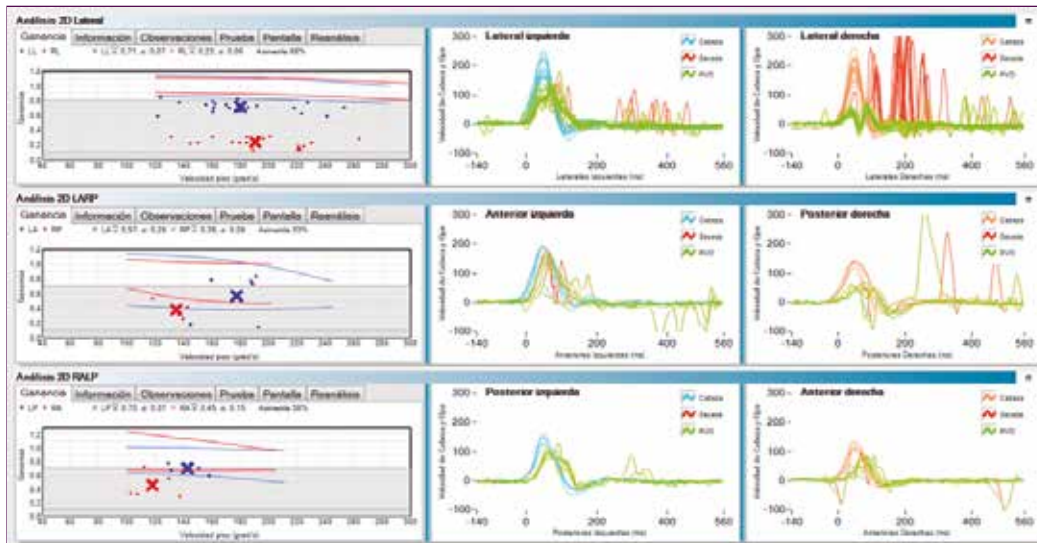


Figura 6.3a. Registro de un paciente. Las tres filas de la izquierda corresponden a los valores gananciales de cada impulso cefálico realizado y de cada canal estudiado. A la derecha se observa la representación gráfica del impulso cefálico con el correspondiente movimiento ocular. LARP: “Left Anterior, Right Posterior”, que corresponde al estudio de los canales anterior izquierdo y posterior derecho. RALP: “Right Anterior, Left Posterior”, que corresponde al anterior derecho y posterior izquierdo.

Es muy importante que las manos del explorador estén alejadas de las gafas o de la cinta con la que se ajusta a la cabeza, para evitar cualquier movimiento de la cámara que artefacte el registro.

Se requieren unos 20 impulsos aleatorios hacia cada lado y por cada canal, para completar la prueba, y una vez finalizada la misma, aparece en la pantalla el registro con los resultados (**Figura 6.3**). Por un lado aparece un diagrama la ganancia de cada impulso cefálico realizado, y por el otro una representación de los movimientos de la cabeza y del ojo para cada giro producido.

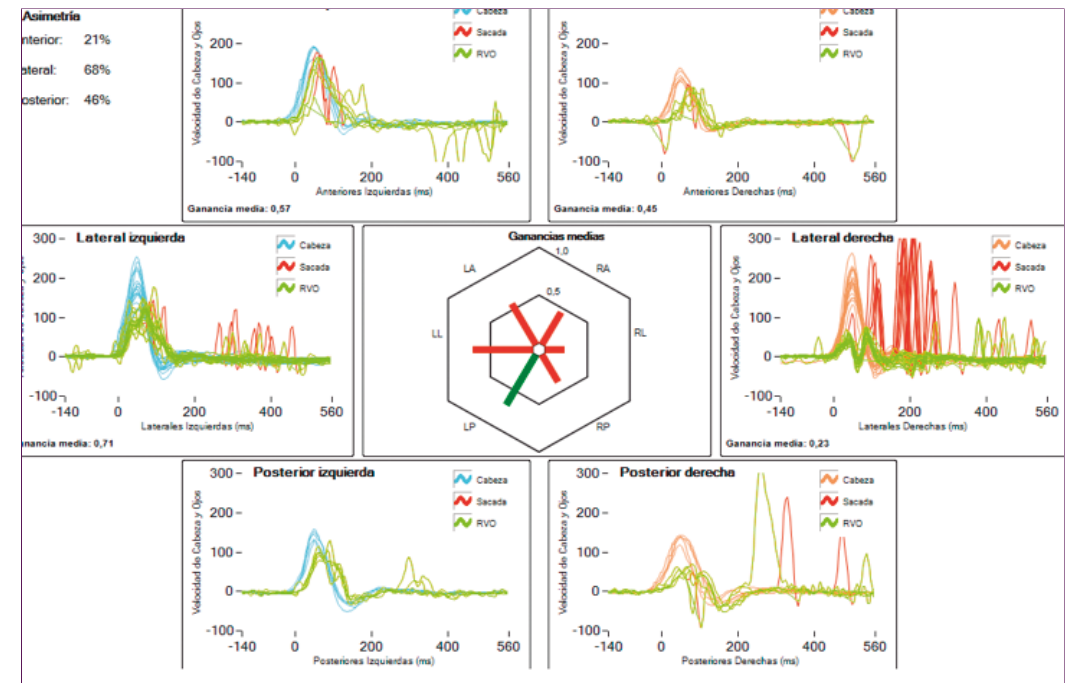


Figura 6.3b. Registro de un paciente. Mismo paciente con la representación hexagonal del valor ganancial de cada canal analizado.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

El valor de la ganancia es uno de los datos más importantes del registro. Se ha estimado que todas ganancias por debajo de 0.8, pueden ser consideradas deficitarias para los casos de disfunción vestibular unilateral (**Figura 6.4**).

También es importante realizar un análisis del registro en busca de sacadas correctoras encubiertas o descubiertas. Ambas son reflejo de una lesión del VOR y nos aportan mucha información.

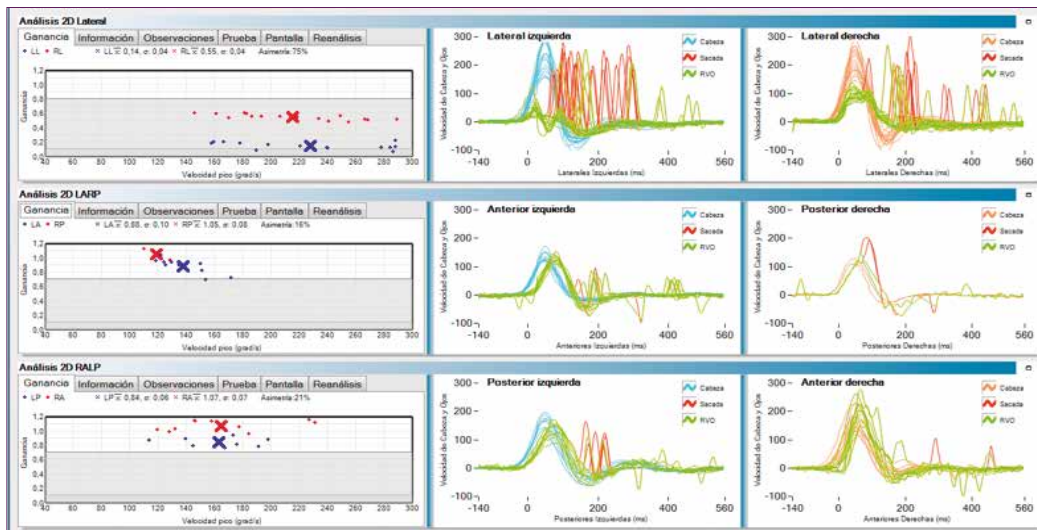


Figura 6.4a. Paciente con neuritis vestibular izquierdo. Las ganancias del canal semicircular horizontal del lado izquierdo son anormalmente bajas, y en el registro se aprecian sacadas encubiertas y descubiertas. Se aprecia la disminución de la ganancia del canal horizontal del lado sano, muy habitual cuando existe un gran daño vestibular del lado afecto. Visión del hexágono que corresponde al valor de las ganancias de los 6 canales semicirculares.

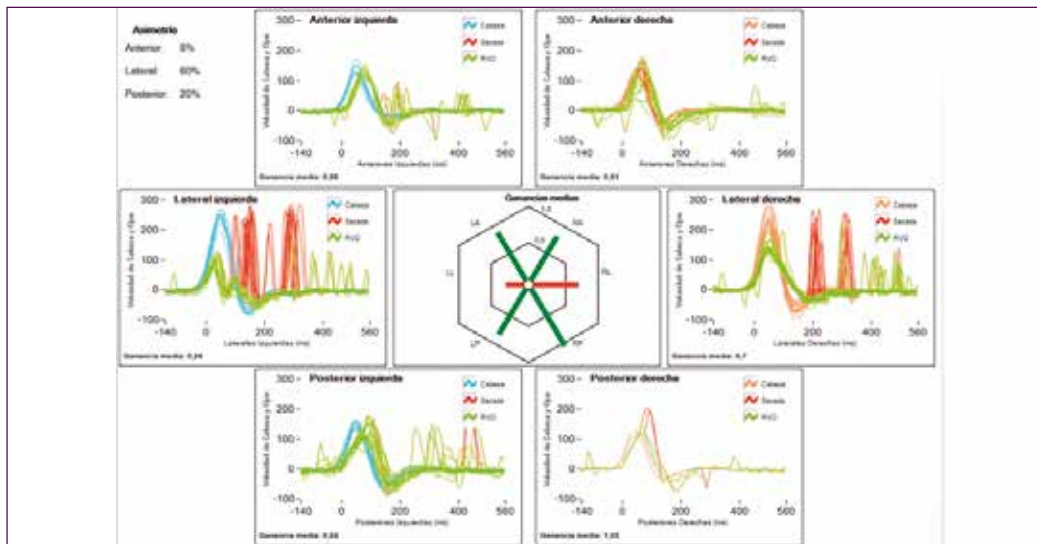


Figura 6.4b. Análisis 2D de los 6 canales semicirculares. Nótese la afectación exclusiva de los canales horizontales con normalidad del resto.

Las sacadas encubiertas son aquellas que se producen antes de finalizar el movimiento cefálico, y las descubiertas se producen una vez finalizado el mismo.

ARTEFACTOS COMUNES

Los principales artefactos derivan de un excesivo movimiento de la cámara alojada en las gafas, lo que genera un error tanto en los resultados de la ganancia como la identificación del movimiento sacádico ocular compensatorio (**Figura 6.5**). Este deslizamiento habitualmente está producido por una mala fijación de las gafas a la cabeza del paciente o por un movimiento involuntario de las gafas por parte del explorador al realizar los giros cefálicos.

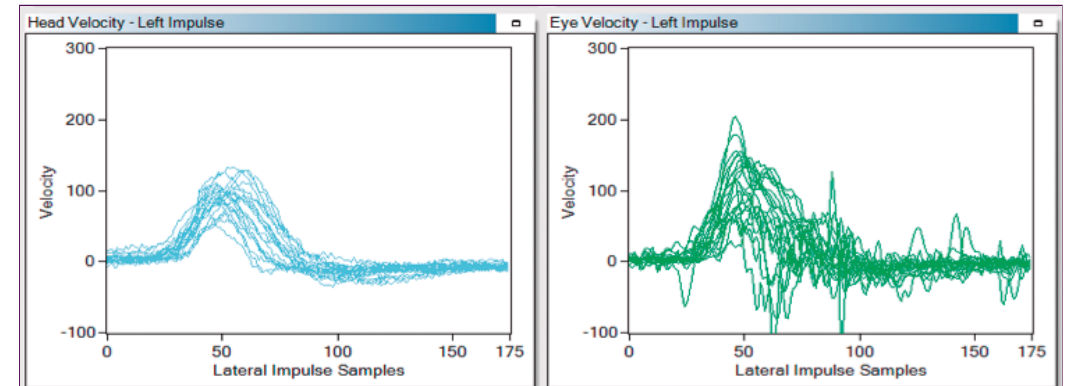


Figura 6.5. Registro artefactado por mala fijación de las gafas a la cabeza del paciente. El registro obtenido no permite identificar claramente cada impulso cefálico y no se aprecian claramente ningún tipo de sacadas.

Otro problema frecuente son los parpadeos. El software tiene un algoritmo que elimina los registros no válidos, y en caso de parpadeo constante no será posible finalizar la prueba. Es importante explicarle al paciente la importancia de permanecer con los ojos abiertos para que la prueba sea válida (**Figura 6.6**).

Aquellos pacientes con contracturas cervicales, cuellos dolorosos o antecedentes de cirugía cervical o trauma asociado, pueden suponer en algunos casos una contraindicación de la prueba. No obstante, puesto que el movimiento es muy corto y no precisa un gran ángulo de giro, no es una contraindicación frecuente.

Del mismo modo que en la videonistagmografía, en el vHIT debemos previamente realizar una exploración completa oculomotora para descartar nistagmo espontáneo o intrusiones sacádicas, que puedan alterar el registro obtenido con esta prueba. En caso contrario, podríamos interpretar de modo incorrecto la presencia de sacadas en el registro no relacionadas con el estado real del VOR (**Figura 6.7**).

Por último, el sistema solamente dispone de una cámara situada en el ojo derecho. Aquellos pacientes que tengan algún tipo de anomalía oculomotora en dicho ojo, no son candidatos a la prueba, por no poder registrar movimientos oculares durante la misma.

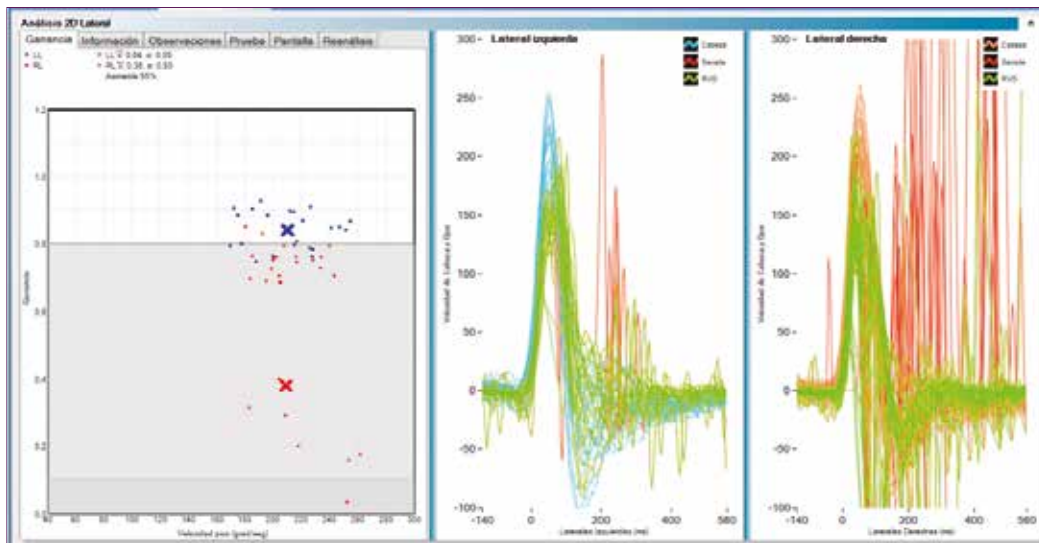


Figura 6.6. Los impulsos del oído derecho tienen numerosos artefactos. Fíjese como los 6 impulsos derechos con ganancias anormalmente bajas, son capaces de alterar totalmente la media ganancial de dicho oído. Dichos impulsos deberían de ser eliminados para obtener una ganancia más real.

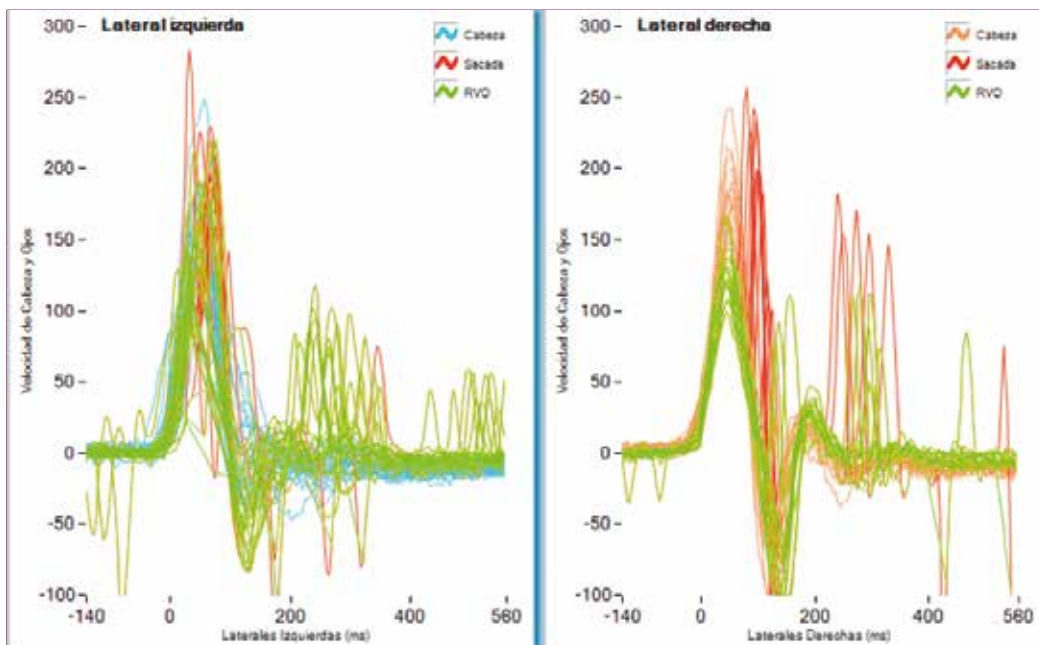


Figura 6.7. Registro correspondiente a un vHIT en un paciente con nistagmo espontáneo. Dicho nistagmo puede confundirse fácilmente con las sacadas correctoras del ojo durante o después del impulso cefálico y artefactar la prueba.

INDICACIONES

La principal indicación se podría resumir en el estudio del reflejo oculovestibular. Puesto que el estudio del VOR es esencial en nuestros pacientes con disfunción vestibular, hace que casi todos nuestros pacientes sean candidatos al estudio mediante el vHIT.

Al ser una prueba independiente del estado del oído externo y medio, todos aquellos pacientes en los que las pruebas calóricas estén contraindicadas por alteraciones anatómicas o por mala tolerancia a las mismas, son idóneos para esta prueba.

No obstante, en nuestra opinión es prematuro considerar que el vHIT es la alternativa a la prueba calórica y que, con el advenimiento de aquel, ésta quedará relegada al olvido. La prueba calórica aporta información de la función vestibular en un rango frecuencial, que ninguna otra prueba nos da hasta el momento y sigue siendo muy importante en patologías vestibulares agudas y/o recurrentes, en las que la afectación vestibular es variable y fluctuante (**Figura 6.8**).

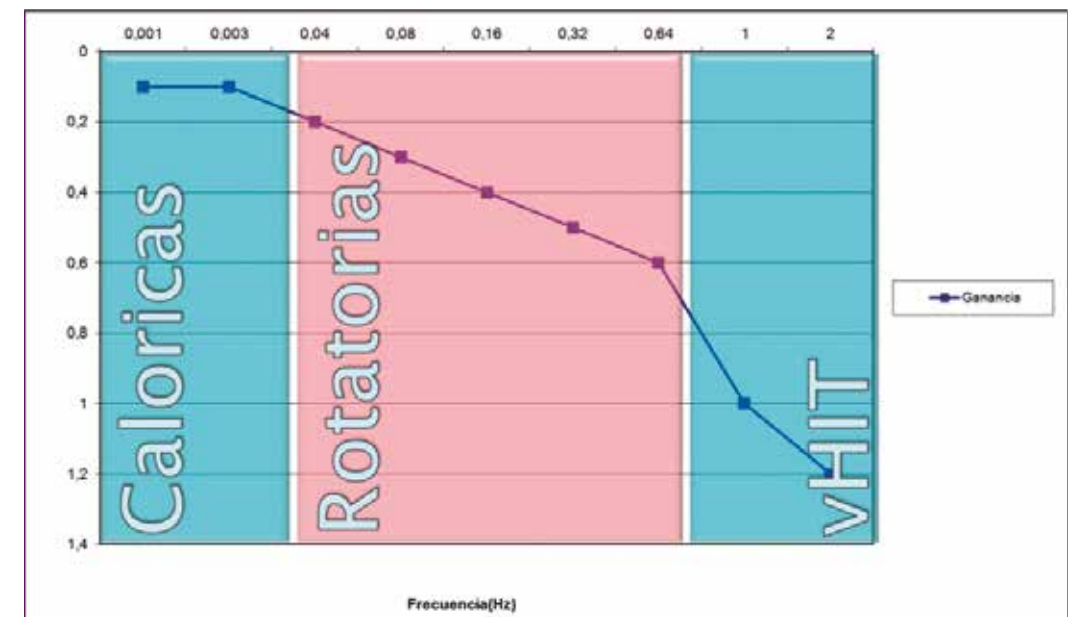


Figura 6.8. Esquema que representa el rango frecuencial de estímulo de las principales pruebas vestibulares que estudian el VOR horizontal en el momento actual. Se puede apreciar como a medida que la frecuencia de estímulo se acerca a 1Hz, la ganancia del VOR aumenta.

Una indicación que merece especial mención, en aquellos casos de sospecha de disfunción vestibular bilateral, donde las pruebas calóricas generan un estímulo insuficiente para la valoración de la misma. El vHIT permite un análisis de cada canal por separado y evaluar eficazmente el grado de disfunción vestibular bilateral (**Figuras 6.9a, 6.9b y 6.10**).

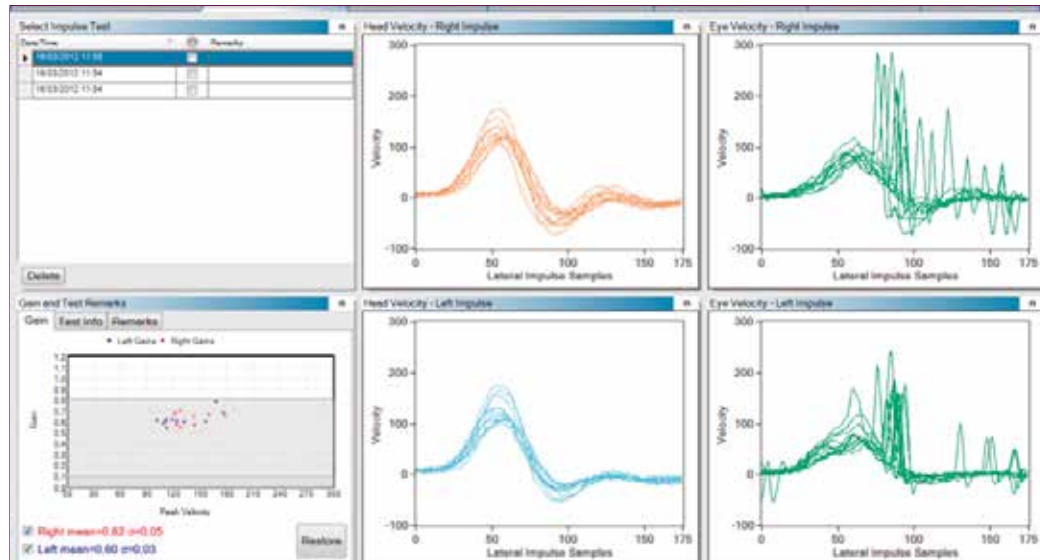


Figura 6.9a. Pacientes con distintos grados de afectación vestibular bilateral. Paciente con una disfunción vestibular bilateral. Las ganancias son anormalmente bajas (0.6 ambos oídos) y se aprecian sacadas encubiertas en ambos lados. Estos movimientos sacádicos se producen antes de finalizar el movimiento de la cabeza y son invisibles al ojo humano.

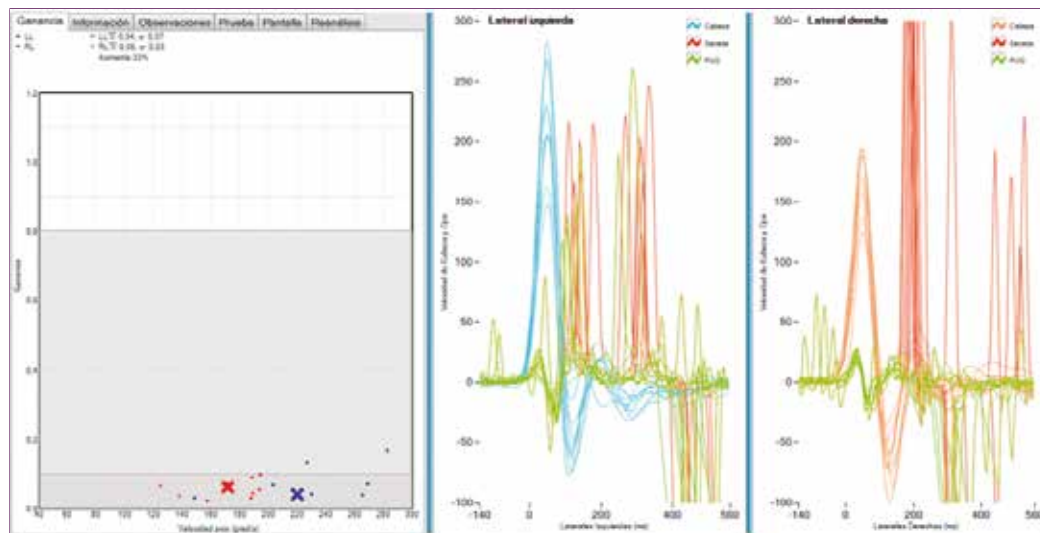


Figura 6.9b. Pacientes con distintos grados de afectación vestibular bilateral. Paciente con una total ausencia de función vestibular.

Gracias a la rapidez y sencillez del manejo de la prueba, está siendo especialmente útil en la monitorización de los pacientes. Algunos autores ya han publicado su experiencia en el estudio de la fluctuación vestibular en el Ménière con el vHIT (Manzari et al. 2011) o en la monitorización de la ablación vestibular tras la gentamicina intratimpánica (Figuras 6.11, 6.12 y 6.13).

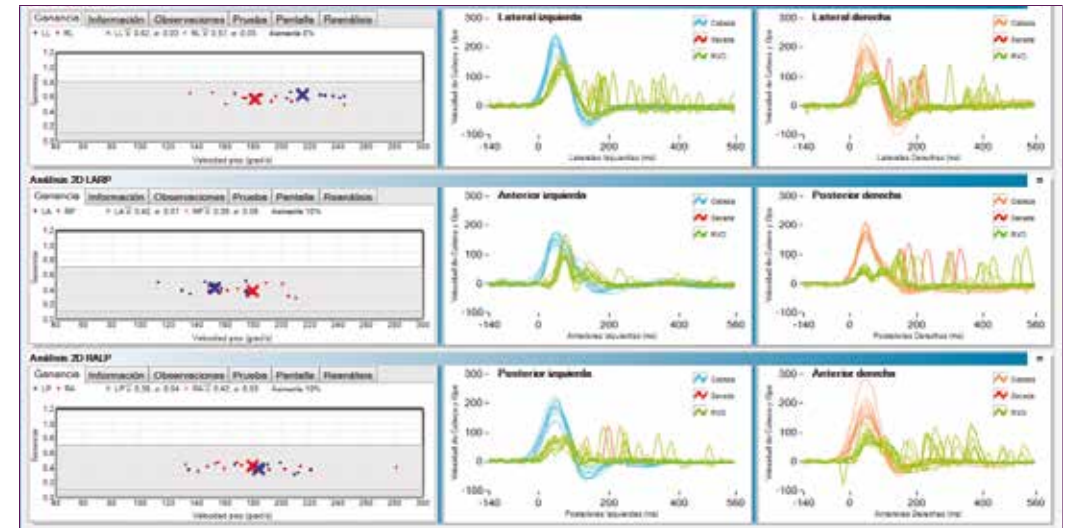


Figura 6.10a. La paciente presenta una disfunción vestibular bilateral que afecta a cada uno de los 6 canales semicirculares.

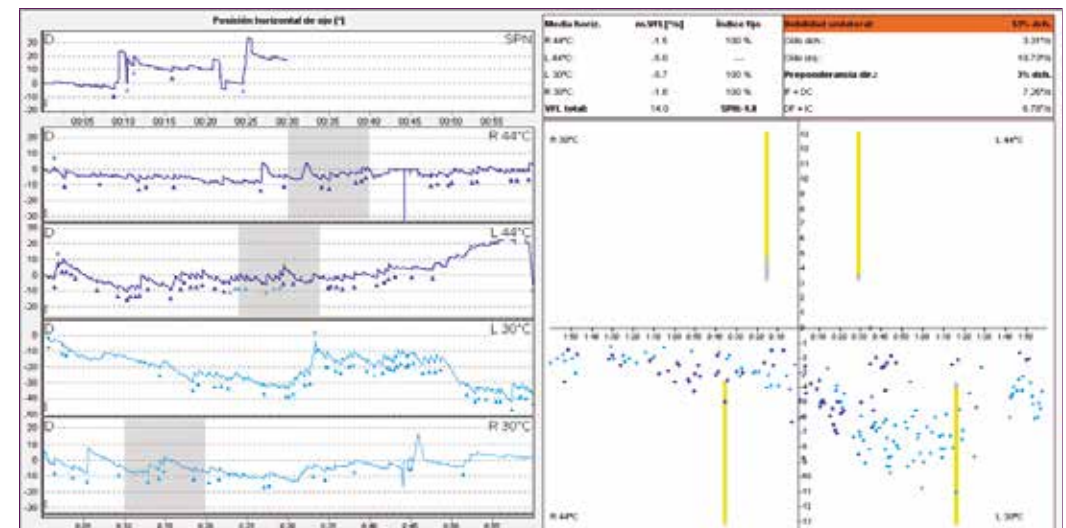


Figura 6.10b. Las pruebas calóricas pusieron de manifiesto un patrón de inversión calórica, que se confirmó con la repetición de las mismas.

Puesto que es una prueba de reciente desarrollo, las indicaciones van creciendo a medida que los clínicos van teniendo experiencia con el mismo.

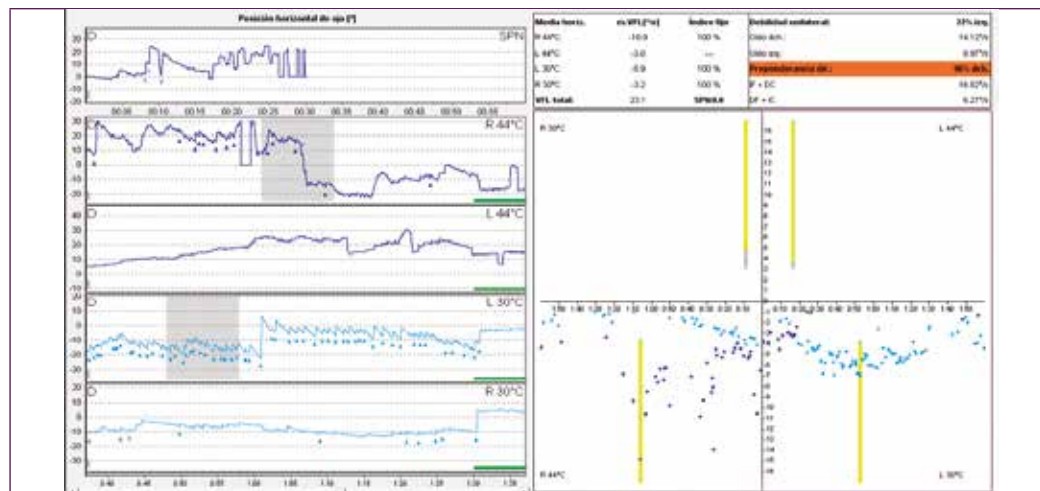


Figura 6.10c. Las pruebas calóricas pusieron de manifiesto un patrón de inversión calórica, que se confirmó con la repetición de las mismas.

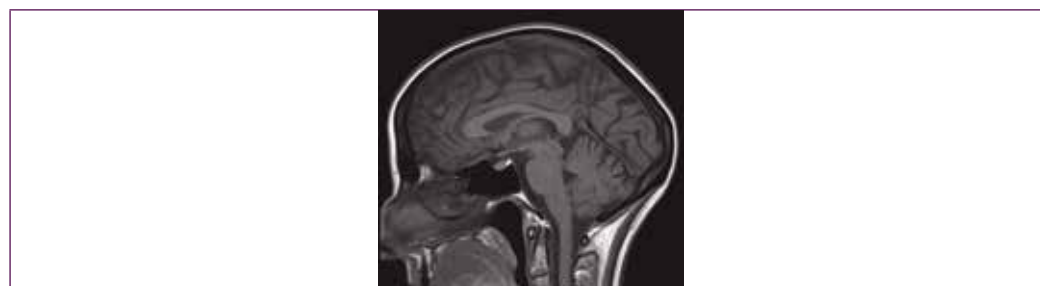


Figura 6.10d La RMC puso de manifiesto una atrofia cerebelosa.

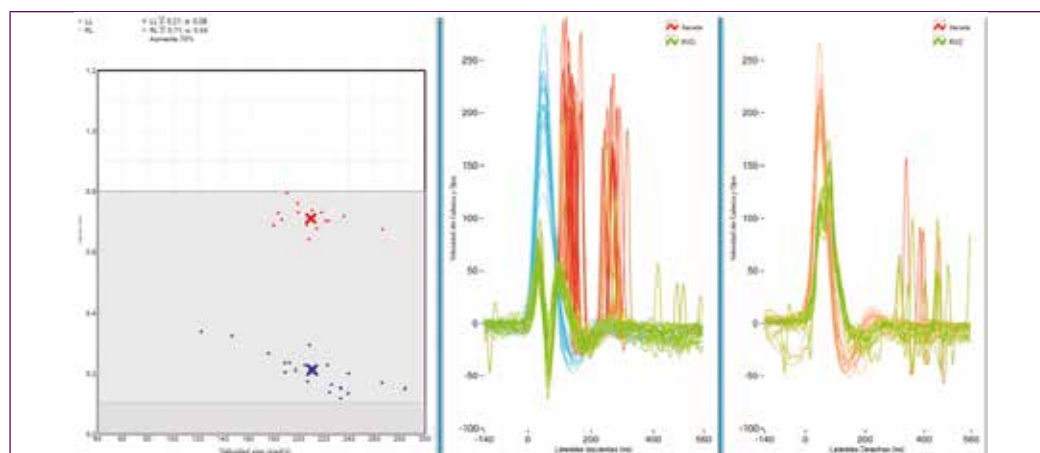


Figura 6.11a. Series de VEMP correspondiente a un paciente con neuritis vestibular secuencial. 11a: El paciente acude a Urgencias con un síndrome vestibular agudo con nistagmo espontáneo derecho y gran disfunción vestibular izquierda.

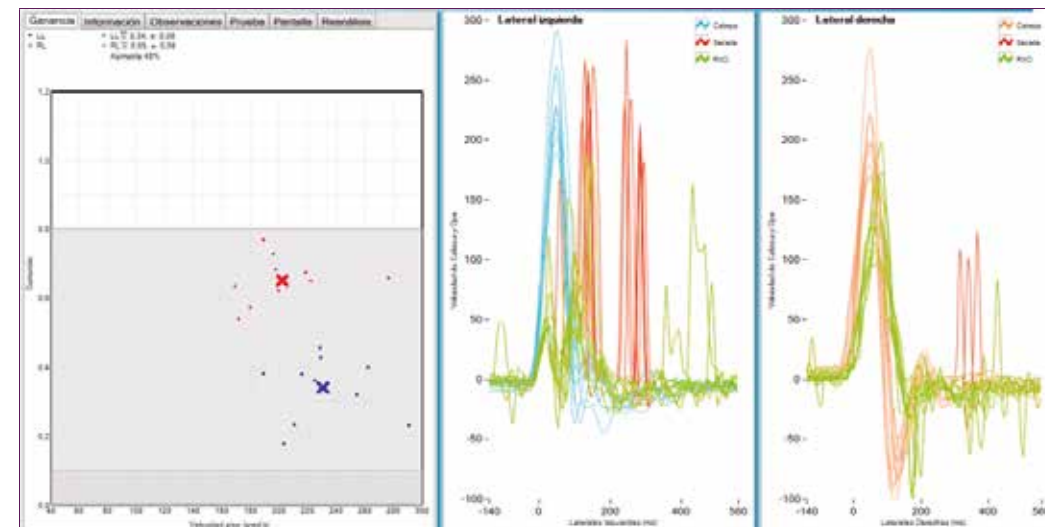


Figura 6.11b. A la semana acude de nuevo con empeoramiento de su estado general y el nistagmo es en esta ocasión horizontal izquierdo. Se aprecia un disminución de la función del canal horizontal derecho con respecto al previo.

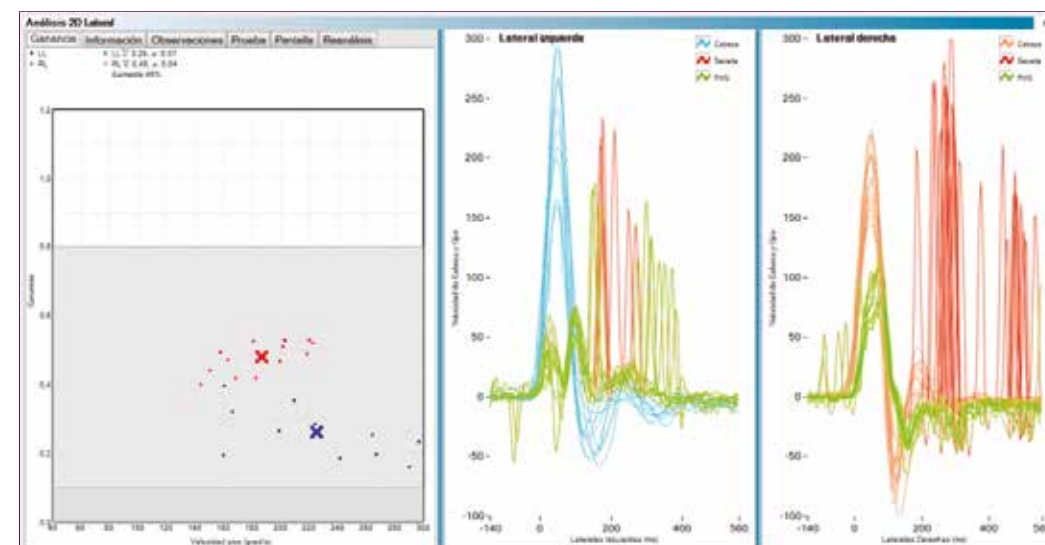


Figura 6.11c. El estado del paciente empeora, así como la ganancia del oído derecho sigue disminuyendo.

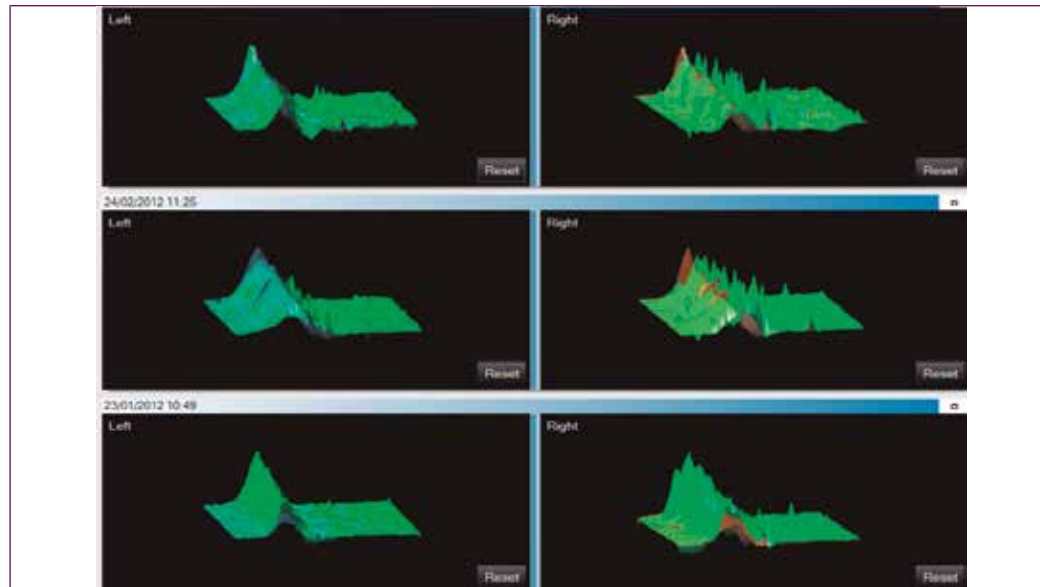


Figura 6.12. Paciente con enfermedad de Ménière de lado derecho refractario con necesidad de gentamicina intratimpánica. En la fila inferior tenemos el registro antes de la inyección, la fila del medio corresponde al mes y en la superior el registro obtenido a los 6 meses del tratamiento.

Se puede observar cómo se produce una disminución de la ganancia, que se recupera parcialmente a los 6 meses, y como las sacadas correctoras permanecen como reflejo de la subablación del VOR que hemos provocado.

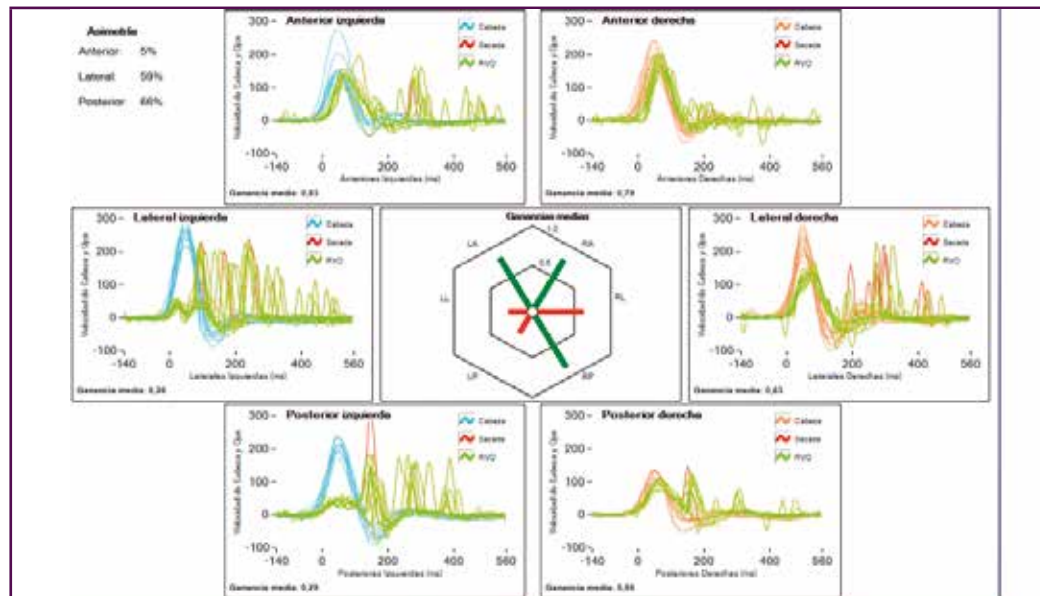


Figura 6.13a. Paciente con una neuritis vestibular izquierda. Registro correspondiente a las 24 horas de presentación del cuadro con gran afectación en los canales horizontal y posterior izquierdo con normalidad en el resto.

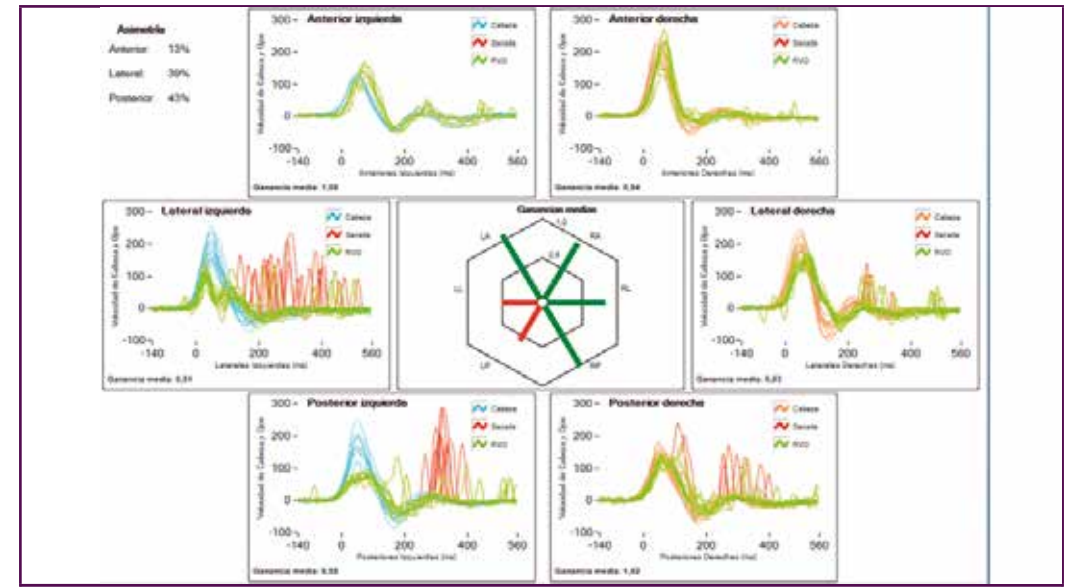


Figura 6.13b. Paciente con una neuritis vestibular izquierda. Registro correspondiente a una semana de la presentación del cuadro donde se puede apreciar la recuperación parcial de las ganancias de los canales afectados.

CASOS CLÍNICOS

En la **Figura 6.3** aparece el registro del vHIT de un paciente que sufrió un cuadro de vértigo rotatorio intenso de horas de duración, que le mantuvo postrado en la cama durante 4 días. El paciente no asoció ninguna clínica auditiva ni sugestiva de centralidad.

En la Urgencia fue evaluado y se objetivó un nistagmo espontáneo intenso grado III horizontal izquierdo con una maniobra oculocefálica positiva a la derecha y un Fukuda con lateropulsión hacia la derecha.

Dada la armonía del cuadro, con el diagnóstico de vestibulopatía aguda derecha se trató con sedantes vestibulares y se remitió a la consulta para la realización de pruebas vestibulares.

Las pruebas calóricas ponen de manifiesto una evidente paresia canicular derecha lo que unido a la ausencia de VEMPs de ese mismo lado y la disminución de la ganancia del vHIT que podemos ver en la figura, nos dirigen claramente a un cuadro de neuritis vestibular derecha, distinguiéndolo de cualquier episodio de vértigo agudo de horas de duración, como podría ser un Ménière incipiente o un vértigo asociado a migraña, que no suelen generar tanto daño vestibular. El registro del vHIT muestra un daño vestibular del CSH derecho con normalidad del resto de los canales.

Aconsejamos al lector que preste atención a la leve disminución del valor de la ganancia del CSH del lado sano. Es un resultado muy frecuente en aquellos casos de disfunción vestibular aguda, en los que la ganancia del lado contralateral también está afectada, aunque de modo mucho menos significativo. La **Figura 6.4** corresponde a un caso muy similar al previamente descrito, pero en este caso, el lado afecto es el izquierdo. De modo muy similar el registro del vHIT muestra un daño severo en el CSH izquierdo con moderada afectación contralateral, y total respeto de la función de los demás canales semicirculares. La afectación de la ganancia del lado sano se produce por la disminución de la contribución del lado afecto al contralateral.

En la **Figura 6.7** representamos el caso de un paciente con una enfermedad de Ménière de varios años de evolución. Aunque inicialmente toda la sintomatología estaba enfocada sobre el oído izquierdo, hace tres años aproximadamente que el paciente refiere que el acúfeno y la fluctuación auditiva son más intensas en el oído derecho. En el transcurso del último año, el paciente tiene clínica de vértigo recurrente, pero la clínica auditiva se ha tornado imprecisa y el paciente no es capaz de localizar el oído más activo.

La audiometría pone de manifiesto una hipoacusia neurosensorial pantonal con un umbral tonal medio en torno a 60 dB, sin que en las revisiones periódicas del paciente objetivemos ningún tipo de fluctuación. Las pruebas calóricas muestran una reflectividad global de 4.6°. Con esta información, la principal sospecha es que existe una afectación bilateral tal y como la clínica nos lo sugiere y necesitamos una prueba que nos confirme esta sospecha. Hasta la fecha, las pruebas rotatorias eran la prueba más indicada para casos similares, pero con el desarrollo del vHIT podemos de un modo sencillo, confirmar tal afectación bilateral.

La **Figura 6.10** corresponde a una paciente de 48 años de edad, conocida por nuestra unidad por tener episodios de vértigo rotatorio de claras características posicionales, que no respondía satisfactoriamente a las maniobras de reposición. Inicialmente debutó con lo que parecía una Cupulolitiasis del canal horizontal izquierdo, pero la evolución fue la que nos hizo sospechar algún tipo de alteración adicional. Las pruebas calóricas pusieron de manifiesto un raro patrón de inversión calórica, en las dos ocasiones que se realizaron y el vHIT evidenció una disfunción vestibular de los 6 canales semicirculares estudiados.

El estudio por imagen puso de manifiesto una gran atrofia cerebelosa, desproporcionada para la edad de la paciente. La paciente está actualmente en estudio por una posible ataxia del adulto.

PUNTOS CLAVE

- El vHIT es una herramienta reciente y novedosa con lo que muchas de sus características clínicas están aún por determinar.
- El vHIT ayuda a cuantificarla ganancia del VOR del canal testado y a detectar aquellas sacadas que son invisibles con el ojo desnudo.
- El vHIT actualmente no puede ni debe considerarse un sustituto claro de ninguna de las pruebas vestibulares que existen en la actualidad.
- El vHIT es un instrumento útil para la monitorización de ciertos tratamientos.

Bibliografía

1. Korsager LE, Schmidt JH, Faber C, Wanscher JH. Reliability and comparison of gain values with occurrence of saccades in the EyeSeeCam video head impulse test (vHIT). *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016 Jul 1.
2. Alhabib SF, Saliba I. Video head impulse test: a review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016 Jun 21.
3. Tranter-Entwistle I, Dawes P, Darlington CL, Smith PF, Cutfield N. Video head impulse in comparison to caloric testing in unilateral vestibular schwannoma. *Acta Otolaryngol*. 2016 May 25:1-5.
4. Allum JH, Cleworth T, Honegger F. Recovery of Vestibulo-Ocular Reflex Symmetry After an Acute Unilateral Peripheral Vestibular Deficit: Time Course and Correlation With Canal Paresis. *Otol Neurotol*. 2016 Jul;37(6):772-80.
5. Yip CW, Glaser M, Frenzel C, Bayer O, Strupp M. Comparison of the Bedside Head-Impulse Test with the Video Head-Impulse Test in a Clinical Practice Setting: A Prospective Study of 500 Outpatients. *Front Neurol*. 2016 Apr 20;7:58.

SECCIÓN II
Pruebas vestibulares

Capítulo 7

POTENCIALES EVOCADOS
VESTIBULARES MIOGÉNICOS

Jonathan Esteban Sánchez



POTENCIALES EVOCADOS VESTIBULARES MIOGÉNICOS

INTRODUCCIÓN

Los potenciales evocados vestibulares miogénicos (VEMPs) son potenciales de acción que aparecen como consecuencia de un estímulo vestibular y que se registra en forma de potencial inhibitorio a nivel de distintos grupos musculares.

Las principales diferencias con los potenciales evocados auditivos que habitualmente se utilizan en la práctica clínica, son inicialmente, que el VEMP es un potencial miogénico (y no neuronal como los PEATC) y además que es un potencial vestibular y no coclear.

Este potencial fue descrito por Colebach y Halmagyi en el año 1992, quienes midieron la actividad electromiográfica del esternocleidomastoideo y las variaciones que en éste ocurrían al realizar una estimulación acústica de los órganos vestibulares mediante clics auditivos.

A efectos prácticos según el músculo donde se obtiene dicho potencial, los VEMPs se clasifican en:

a. Potencial Miogénico Cervical (VEMP-c).

b. Potencial Miogénico Ocular (VEMP-o).

Al producir diversos estímulos (acústico, vibratorio, galvánico...), estos generarán una estimulación del utrículo y/o sáculo, quienes producen una respuesta en un músculo (que previamente se encuentra contraído tónicamente) en forma de potencial inhibitorio de gran intensidad (60-300 uV) y breve latencia.

Dentro de las aplicaciones prácticas de éste potencial, nos es de gran utilidad para identificar la integridad de ambas vías aferentes vestibulares, lo cual puede ser de gran ayuda para hacer un diagnóstico topográfico de las vestibulopatías que estemos estudiando.

La aplicación de esta técnica diagnóstica, nos dará información de gran valor en la práctica clínica cotidiana, en especial cuando queremos demostrar un daño vestibular. De forma especial será de gran utilidad en algunas patologías como la enfermedad de Ménière, neuritis vestibular superior o inferior... También, de forma particular, los últimos años se ha utilizado como herramienta complementaria para hacer un diagnóstico electrofisiológico del síndrome de la tercera ventana en pacientes con una dehiscencia radiológica del canal semicircular superior.

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

Potencial Miogénico Cervical

El VEMP cervical (VEMP-c) es un potencial de acción, producido por el sistema otolítico, el cual genera como respuesta, un potencial inhibitorio cervical que nosotros registramos en el esternocleidomastoideo. Dicho potencial se encuentra dentro de los considerados de breve latencia, por lo que debemos hacer un registro de los primeros milisegundos tras el estímulo.

Los estímulos utilizados son múltiples. En nuestro laboratorio el más utilizado es el estímulo acústico a gran intensidad (100 dB) y de baja frecuencia (500 Hz), debido a que numerosos autores han demostrado que es la técnica más robusta y reproducible hasta el momento.

Se produce una estimulación de cada oído por separado y por tanto de los órganos vestibulares unilateralmente. La respuesta eléctrica se puede registrar en varios vientres musculares, pero dado su fácil acceso y la buena respuesta, se registrará en el músculo esternocleidomastoideo ipsilateral al oído estimulado.

El registro de este potencial consiste en una onda bifásica, identificándose la primera onda de polaridad positiva como P1 (a los 13 mseg) y la segunda onda, de polaridad negativa como N1 (a los 23 mseg).

Los estudios neurofisiológicos han demostrado que el sistema vestibular, en especial el sáculo, responde a estímulos auditivos y no solo a estímulos vestibulares. Este sistema otolítico además, lo hace dentro de un rango frecuencial grave, esto es, aproximadamente 500 Hz, siendo necesaria además una intensidad elevada en torno a los 90-100 dB.

Las investigaciones realizadas en gatos y conejillos de indias han demostrado que la estimulación por vía aérea (tanto con clicks como con tone burst), aumenta la descarga de las aferencias de los sistemas otolíticos y es Murofushi en 1995 quien concluye el origen sacular de esta respuesta. Para alcanzar esta conclusión, dicho autor utilizó técnicas de marcado intra y extracelular neuronal, descubriendo que estas neuronas tienen su núcleo en el ganglio vestibular inferior y sus aferencias provienen de la mácula sacular.

Se ha documentado que el sáculo tiene una vía neuronal inhibitoria ipsilateral para la musculatura cervical, mientras que el utrículo y probablemente los canales comparten una vía excitatoria del ECM contralateral (Kushiro et al. 1999) (**Figura 7.1**). Aunque el estímulo lo hagamos unilateralmente, la respuesta será bilateral.

El VEMP-c estimulado auditivamente por vía aérea, presenta una respuesta bilateral, con un potencial inhibitorio ipsilateral y un pequeño potencial excitatorio contralateral. No obstante, en la práctica clínica es habitual el registro del potencial de modo unilateral secuencial.

Es importante señalar que la respuesta inhibitoria ipsilateral es de latencia corta y depende directamente de la actividad muscular que presente el ECM antes de realizarse el estímulo, y no es una sumatoria de potenciales de acción de origen neural, como sucede en otros potenciales evocados como los de tronco cerebral (Wit et al. 2006).

En cuanto a la estimulación por vía ósea, esta tiene características muy diferentes a la estimulación por vía aérea, ya que el estímulo es diferente y la vía neuronal, que interviene en este potencial también lo es. En 2006 Curthoys observa que en conejillos de india con el laberinto intacto, este tipo de estímulo, activa de forma irregular un grupo de neuronas, y que estas responden a umbrales menores que los obtenidos por vía aérea, encontrando respuesta a umbrales tan bajos como 10-30 dB. También observó que este tipo de neuronas no eran activadas si estímulo era realizado por vía aérea. Al realizar el marcado celular, estas provenían de la mácula utricular. En un estudio más reciente del mismo autor, en pacientes con un cuadro de neuritis vestibular superior, al realizar la estimulación con tone burst a 500 Hz, existía respuesta normal en el VEMPc (Curthoys et al. 2006 y 2012). De esta forma quedaba comprobada la integridad del nervio vestibular inferior.

En este mismo grupo de pacientes, por el contrario, la estimulación con martillo percutor en la frente, y la estimulación por vía ósea a nivel mastoideo obtenían una respuesta anormal y más similar a la respuesta obtenida en el VEMP-ocular por vía aérea, sugiriendo el origen utricular de esta respuesta. (Govender et al. 2011, Sun Y 2016).

El origen de esta diferencia, dependiente del estímulo, actualmente se desconoce, pero dada la gran cantidad de proyecciones utrículo cólicas, y la importante función de las aferencias utriculares en la compensación de los movimientos cefálicos de inclinación lateral, no es de sorprender el papel del utrículo en el reflejo utrículo-cólico.

Como comentamos previamente, la amplitud del VEMP-cervical está influenciada por la actividad muscular del ECM, por la intensidad a la que se realiza, el tipo de estímulo y por la frecuencia de estimulación.

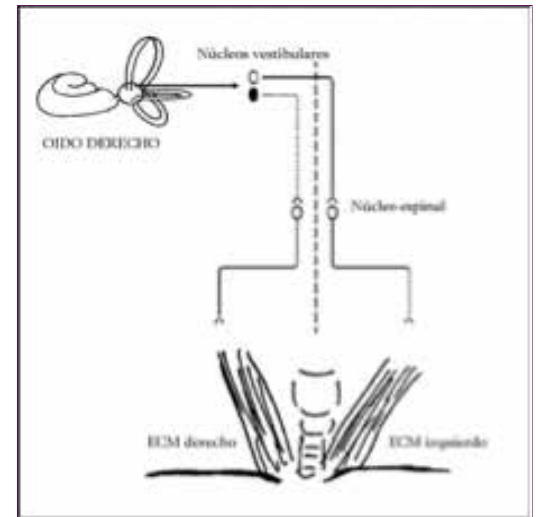


Figura 7.1. Esquema del reflejo vestibulocervical. El estímulo acústico llega al sáculo y de éste siguiendo el nervio vestibular inferior viaja a los núcleos vestibulares para producir una respuesta eferente al músculo esternocleidomastoideo contralateral inhibitoria. La estimulación utricular también tiene una vía inhibitoria sobre el ECM ipsilateral.

En cuanto a la actividad muscular, la amplitud del potencial es directamente proporcional a la fuerza de contracción que presente el músculo, exigiéndose como mínimo, para que el potencial aparezca una actividad muscular mayor a 50 micro voltios (Bath et al. 1998).

La intensidad de estímulo, cuando éste se realiza por encima del umbral, tiene una relación lineal con respecto a la amplitud de la respuesta. En nuestro laboratorio y en estudios previos se ha comprobado que es necesaria una intensidad de estímulo, si éste es acústico, por encima de los 90 dB.

La frecuencia por el contrario no tiene una relación linear. Se ha demostrado que cuando el estímulo se realiza con tone burst, la respuesta es más amplia cuando el rango de estimulación es dentro de las frecuencias graves. Si el estímulo es en una frecuencia situada entre 200 y 1000 Hz, obtendremos mayor amplitud de respuesta (Halmagyi et al. 1994).

Y por último, el tipo de estímulo también es importante. La amplitud de la respuesta con tone burst es mayor que la obtenida al estimular con clics de 0,1 ms, porque los primeros tienen una duración mayor, con la consiguiente mayor transmisión de energía.

Finalmente existe un factor que no siendo puramente electrofisiológico ha de ser tenido en cuenta ya que va a provocar una variación en el potencial de acción que obtendremos, y es la edad. Independientemente del estímulo utilizado, a mayor edad, tendremos menor probabilidad de encontrar respuesta y si esta existe, la amplitud suele disminuir. Esta disminución de la amplitud tiene que ver más con una degeneración del órgano vestibular, que con el tono muscular del ECM. (Basta et al. 2007). En niños los VEMPc han sido registrados desde los primeros días de vida, siempre que la activación del ECM sea adecuada.

Potencial Miogénico Ocular

El VEMP ocular representa una actividad electromiográfica de los músculos extra oculares sincrónica y se asocia con el reflejo vestibulo ocular. Este potencial fue propuesto ya en 2007 como otro test para evaluar la función vestibular.

Este potencial consiste en una serie de ondas con un primer pico negativo n10 o N1 y un segundo pico positivo p15 o P1. El pico inicial representa la activación muscular temprana, y su polaridad así lo indica. Este primer componente de la onda tiene similar umbral y frecuencia de estimulación que el VEMP-c, siendo la respuesta de mayor amplitud, cuando el estímulo por vía aérea esta entre 400-800 Hz, mientras que con vía ósea es a 100 Hz o incluso inferior (Chihara et al. 2009).

Al igual que el VEMP-c, el VEMP ocular es considerado como un potencial cuyo origen es el sistema vestibular y no el auditivo y aunque el estímulo sea acústico, existirá potencial aunque el paciente presente una cofosis coclear.

En nuestro laboratorio, los electrodos son colocados cercanos al parpado inferior, registrando así la actividad del musculo oblicuo inferior. Si indicamos al paciente que dirija la mirada hacia arriba, la actividad tónica del mismo aumenta, y secundariamente así también la amplitud del potencial, como lo han objetivado múltiples estudios.

Varios estímulos han sido utilizados para obtener dicho potencial, similares al VEMP cervical, es decir, estímulos acústicos por vía aérea, por vía ósea y estímulo por percusión.

Existen autores como Chihara et al. que en 2007 registra, al realizar un estímulo por vía aérea, una respuesta eléctrica en la musculatura extra ocular, pero comprueba que ésta es mayor en el lado contralateral al oído estimulado, sugiriendo por primera vez el origen cruzado del reflejo. Iwasaki et al. observó y publicó en 2007 y 2008 que, en sujetos normales, la percusión frontal con martillo de reflejos y la vibración aplicada en la frente, produce una onda negativa registrada en ambos músculos oblicuos inferiores.

En cuanto a su aplicación en la práctica clínica, en trabajos realizados entre 2009 y 2012 por diferentes autores en pacientes diagnosticados de una neuritis vestibular superior, encuentran ausencia de respuesta tanto con la estimulación aérea como ósea, concluyendo que la respuesta con ambos estímulos se origina en la división superior del nervio vestibular, y por ende su ausencia traduce un daño utricular.

Sin embargo, la estimulación no es puramente utricular. Existen fibras provenientes de la porción anterior del sáculo en este reflejo. Aunque las proyecciones sáculo oculares son débiles, su existencia ha sido demostrada por varios estudios sin precisar claramente su influencia en el reflejo (Figura 7.2). Se ha sugerido que dependiendo del tipo de estímulo utilizado en el VEMP-ocular o frecuencia de estímulo, este tipo de potencial podría reflejar la función de las vías sáculo-oculares (Govender et al. 2012).

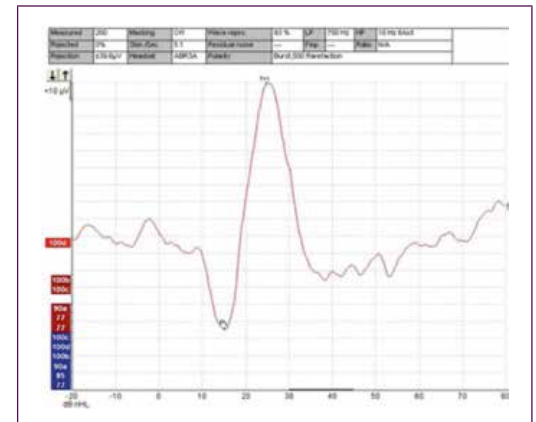


Figura 7.2. Esquema del reflejo del VEMP ocular. La estimulación acústica del utrículo produce una respuesta en forma de onda (n10-n15) en el músculo oblicuo inferior contralateral. Si el estímulo es vibratorio, la respuesta será bilateral.

METODOLOGÍA DE REALIZACIÓN Y VALORES DE NORMALIDAD

Condiciones del entorno e interferencias eléctricas

Dado que se trata de un estímulo acústico y una respuesta eléctrica, debemos ser muy cuidadosos con el entorno donde se realizará la prueba intentando minimizar la contaminación de estos factores.

La habitación donde se realiza esta prueba debe estar aislada del ruido y teniendo cuidado de que no existan interferencias eléctricas tanto del alumbrado como del sistema de fuentes de alimentación del equipo que estemos utilizando.

Un posible factor ambiental que puede interferir y que en nuestra experiencia ha de ser tenido en cuenta es que los cables de conexión de la red eléctrica/datos no contacten entre sí.

Antes de comenzar con la realización de los VEMPs, se recomienda la comprobación de la ausencia de patología de oído externo y medio. Para ello se realiza una otoscopia y timpanometría que deben ser normales. Además se realiza una audiometría que debe demostrar la ausencia de hipoacusia de transmisión. Si bien hemos comentado previamente, que el estímulo, aunque fuera acústico, va directamente al vestíbulo y que aparecerá incluso en pacientes con cofosis, es necesario que el estímulo viaje al laberinto, por lo que es imprescindible una integridad en los mecanismos de conducción.

De hecho, la presencia de un potencial normal en un paciente con hipoacusia de transmisión, sugiere una probable tercera ventana, puesto que la alteración de la conducción debería provocar una ausencia del mismo.

Electrodos e impedancias

Una vez el entorno se encuentra en las mejores condiciones, prepararemos el paciente y el equipo para realizar la prueba.

Antes de colocar los electrodos en la piel esta debe prepararse. Para eliminar los restos de sudor o maquillaje, utilizaremos un gel exfoliante sobre las zonas donde colocaremos los electrodos con el fin de que las impedancias sean correctas.

En cuanto a los electrodos, es fundamental la correcta colocación de éstos. En nuestro laboratorio aplicamos la forma recomendada por la Barany Society desarrollada en su guía del 2012 (Papathanasiou et al. 2012).

Comenzaremos con la preparación para la realización de VEMP-c.

Los electrodos activos se deben colocar en el tercio medio del esternocleido-mastoideo. Para asegurar su correcta ubicación se le pide al paciente que rote la cabeza hacia el lado contralateral y así identificaremos mejor el vientre muscular.

El electrodo de tierra ha de ser colocado en la frente y el electrodo de referencia está descrito que debe hacerse sobre el esternón o cercano a él. En nuestra práctica, lo colocamos con frecuencia en el mentón ya que en anteriores ocasiones, la cercanía a la fosa clavicular, nos ha ocasionado interferencias con el latido cardíaco.

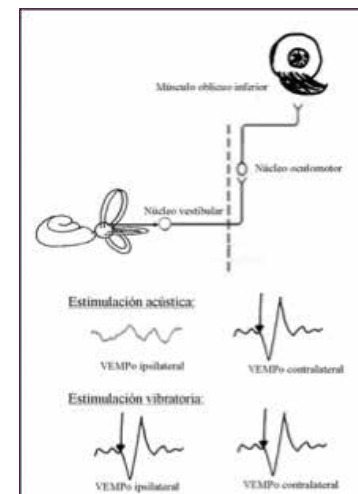


Figura 7.3. Ejemplo de polaridad invertida. Si no somos cuidadosos con la preparación de la prueba, podríamos obtener un registro como el mostrado donde puede marcarse erróneamente la onda P1 a los 25 mseg.



Figura 7.4. En nuestro equipo, el registro de las correctas impedancias se muestra con una luz verde en cada uno de los electrodos. Si no fuese correcta, deberíamos revisar el electrodo y la preparación de la piel del paciente.

Esta forma de colocar todos los electrodos antes de iniciar la prueba permite evaluar ambos ECM sin cambiar los mismos.

Una vez colocados los electrodos y aunque éstos estén correctamente, podemos obtener una onda con la polaridad invertida, y eso puede inducir error a la hora de marcar la misma (**Figura 7.3**). Por esta razón es muy importante conocer a la perfección el manual del programa que estamos manejando.

Impedancias

Una vez colocados los electrodos se debe corroborar que las impedancias son correctas: Estas deben estar por debajo de 5 KOHM (**Figura 7.4**).

Auriculares

Existen auriculares de inserción o de casco (TDH39). Estos son los recomendados por la guía de la Sociedad Barany y son los que aparecen en la **Figura 7.5 y 7.6**.

Parámetros de registro para la realización de VEMPs cervicales y oculares por vía aérea (**Figura 7.7**).



Figura 7.5. TDH 49, telephonics corp.

A partir de aquí seguiremos el programa informático de nuestro laboratorio de pruebas vestibulares. Es fundamental su conocimiento ya que dependiendo del tipo de programa utilizado, la onda puede salir con la polaridad invertida o contraria a la que aparece en el presente manual o en publicaciones médicas. Esto puede inducir error a la hora de marcar la misma (marcado de la p1 en el sitio del n1, malinterpretando una latencia prolongada).

Registro

1. Rateo 3-5 por segundo.
2. Filtros (20-2000Hz).
3. 100-200 barridos (mseg).
4. Apagado del sistema de rechazo de artefactos.
5. Amplificación 5,000.
6. Tiempo del estímulo 50-100 ms.

Estímulo

a. Intensidad:

- Todos los estímulos deben estar calibrados en sound pressure level (SPL).

b. Click:

- 0,1 ms de duración.
- 80-140 dB peak SPL.

c. Tone burst:

- 400-600 Hz.
- Duración max del estímulo de 7 mseg (1 ms tiempo de aparición y desaparición del estímulo con 2 ms de duración del mismo).
- 100-135 dB peak SPL (100 dB NHL corresponden alrededor de 135 a 140 SPL).

d. LAeq:

- No debe superar los 85 dB durante 8 horas (Laeq es una medida de la energía aportada al oído y se usa como criterio para evitar el trauma acústico).

e. Registro:

- Es importante que el registro de la actividad eléctrica se inicie 20-30 milisegundos antes de que se realice el estímulo sonoro para así comprobar y comparar la línea de base del electromiograma del ECM (Figura 7.8).

Para la realización de estos potenciales el paciente permanece sentado y se le pide que gire el cuello hacia el oído que no se está estimulando de forma que se contraiga el músculo ipsilateral al oído estimulado. En todo momento el paciente verá reflejado en la pantalla

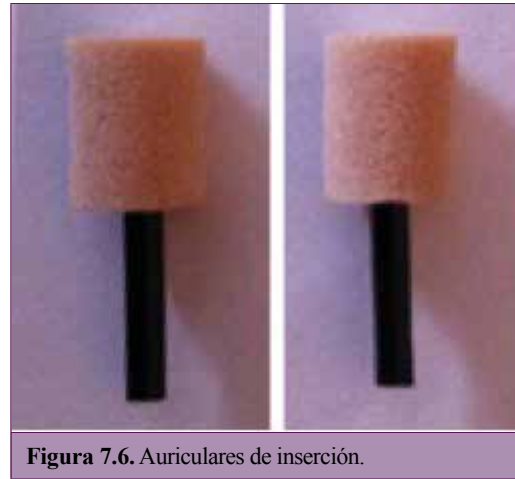


Figura 7.6. Auriculares de inserción.

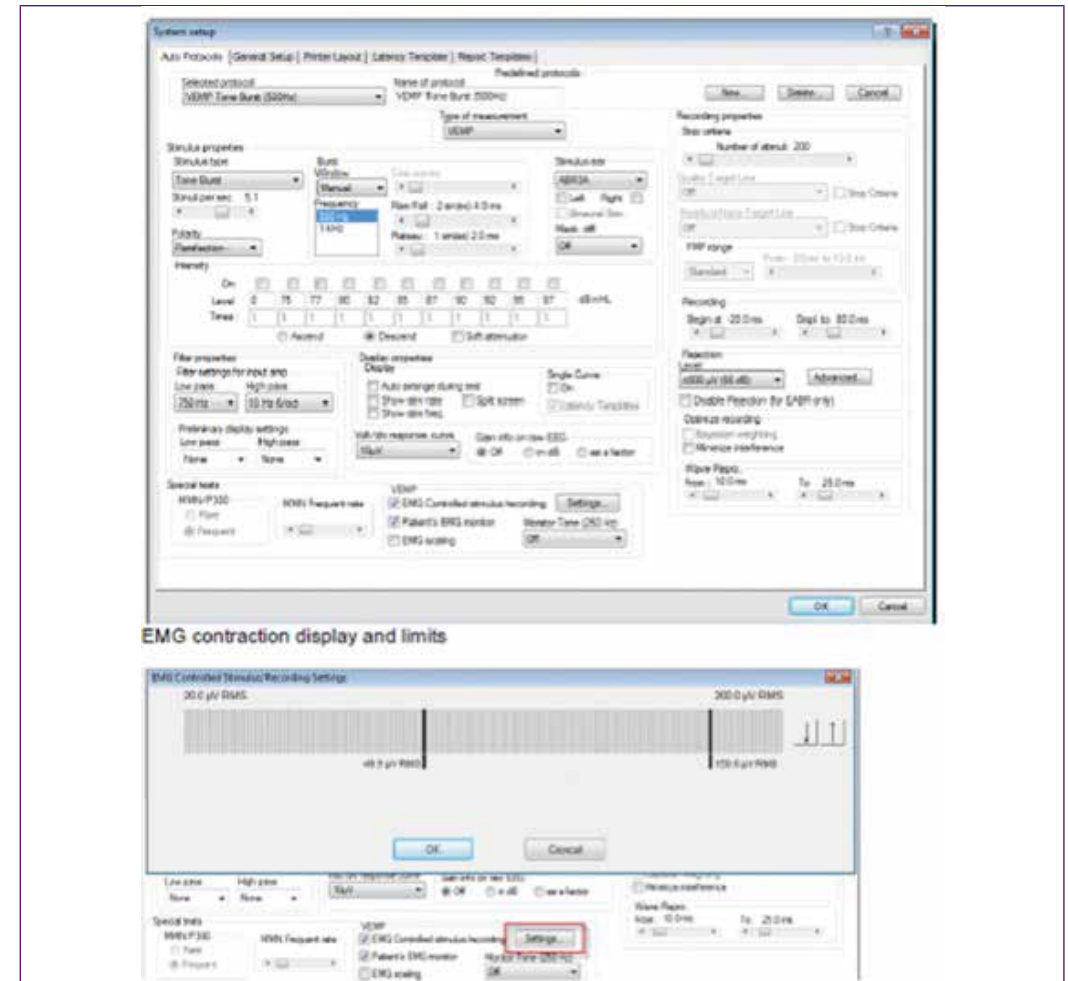


Figura 7.7. Parámetros de registro en el set up del sistema.

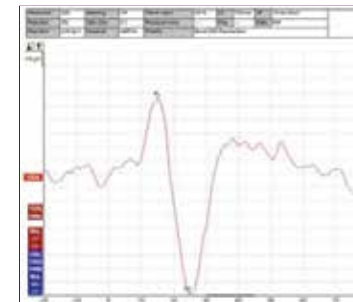


Figura 7.8. El registro de la actividad mioeléctrica debe comenzar 20 segundos antes del estímulo.

del ordenador el nivel de contracción muscular, para así modificarlo. Es importante mantenerlo dentro de los valores establecidos ya que como comentamos previamente la respuesta electrofisiológica es directamente proporcional a la contracción muscular.

Para la realización del VEMP-o es necesario realizar ciertas modificaciones:

En el caso del VEMP-o, el electrodo activo se coloca justo por debajo del reborde orbitario inferior, coincidiendo con el centro del ojo. El electrodo de referencia se coloca 15 mm por debajo del anterior de cada lado. Deben

estar simétricos y cercanos para que la actividad eléctrica circundante no interfiera con el potencial, pero sin solaparse uno con el otro. El electrodo de tierra se coloca en el esternón o en el mentón como comentamos previamente.

Para la realización de estos potenciales necesitamos unos electrodos de menor tamaño. Para esto, pueden utilizarse los electrodos de electromiograma recortados a demanda por el examinador o los electrodo de Ag/AgCl usados para EEG (Rosengren et al. 2010).

El potencial puede hacerse sentado o reclinado, pero pidiéndole al paciente que relaje la musculatura de la cara y que intente no parpadear.

Debe estandarizarse la dirección de la mirada mientras que se realiza el potencial, ya que la amplitud del mismo aumenta con la mirada hacia arriba, con lo que todos los pacientes deben evaluarse con el mismo ángulo de dirección de la mirada.

Algunos autores proponen que el paciente mire hacia arriba aproximadamente 25° por encima de la línea horizontal, y que mantengan la mirada en un punto 57 cm por encima de los ojos.

En los VEMPs-o no es necesario corregir la amplitud del potencial en función de la actividad electromiográfica de fondo, sin embargo es necesario monitorizar el electromiograma para evaluar el nivel de ruido.

Registro

1. Rateo 3-5 por segundo.
2. Filtros (5 Hz-1 kHz).
3. 100-500 barridos (mseg).
4. Amplificación 50,000-100,000.
5. Tiempo del estímulo 50-100 mseg.

Parámetros de registro para la realización de VEMPs cervicales y oculares por vía ósea.

La estimulación ósea puede realizarse de varias maneras.

1. La estimulación puede realizarse mediante percusión manual con martillo de reflejos, o con vibrador mastoideo (Brüel and Kjaer minishaker 4810). Este estímulo también debe estar calibrado, y la medida utilizada es en dB FL (force level), usando un micro Newton como referencia. Las intensidades utilizadas están entre 135 y 150 db peak FL.

2. La percusión se realiza sobre una gasa en la línea media de la frente a razón de una percusión por segundo, mientras que el estímulo con vibrador mastoideo se da a razón de 1 click de 1 ms y 5 estímulos por segundo, con una frecuencia de estimulación entre 100-500 Hz.

3. El registro electromiográfico se amplifica a razón de 2500 y el filtro entre 20 y 2000 Hz y se realizan 100 repeticiones de media (Kimanh et al. 2010).

Electromiograma/contractilidad del esternocleidomastoideo (ECM)

Uno de los elementos más importantes a controlar durante la realización del VEMP cervical, es el registro de la actividad electromiográfica de base del ECM, por tres razones:

1. Asegurar un adecuado nivel de contracción del músculo, que debe estar entre 50 y 200 microvoltios.
2. Gracias al feedback que obtiene el paciente de su nivel de contracción muscular, éste puede corregir el movimiento del cuello para igualar el nivel electromiográfico de cada lado. En el caso de que aparezca en forma de barra de actividad, sus límites deben estar entre 50 y 150 microvoltios. Cuando el paciente mantiene una contracción por debajo de la deseada, la barra es roja para el oído derecho y azul para el oído izquierdo y cuando está dentro de los valores normales, esta es de color verde.

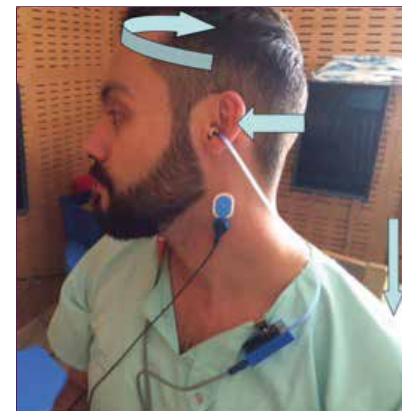


Figura 7.9. La rotación cefálica debe ser contraria al oído estimulado. En este caso, el oído estimulado es el izquierdo, por lo que la rotación cefálica ha de ser derecha. Obsérvese que los hombros no deben girar con el cuello.

3. Registrar la actividad muscular previa al registro del potencial para así normalizar los valores de la amplitud con respecto a ésta. Esta normalización se puede realizar dividiendo la amplitud del potencial p1-n1 sin rectificar / la media de la actividad electromiográfica previa rectificada.

La contracción del ECM se puede lograr de varias maneras:

1. Rotación cefálica (**Figura 7.9**).

- a. El estímulo es unilateral. La rotación es contraria al lado estimulado, es decir, si se estimula el oído izquierdo la cabeza debe girarse hacia la derecha.
- b. Debe prestarse atención que no se roten los hombros con la cabeza, porque esto disminuiría la contractilidad del ECM.

2. Flexión de la cabeza en decúbito supino (Figura 7.10):

- Estímulo bilateral (permite objetivar la respuesta contralateral).
- Requiere mayor esfuerzo físico.
- Puede dar falsos negativos por debilidad muscular.
- Puede ser útil en niños ya que es más sencilla.
- Se necesita un menor tiempo de realización de la prueba.



Figura 7.10. Para una contracción de ambos ECM y realizar un estímulo bilateral se realiza flexión cervical anterior.

A continuación explicaremos los pasos a seguir para realizar el VEMP-c por vía aérea:

Una vez controlados los parámetros antes mencionados se procede a realizar el potencial.

Se inicia el registro en uno de los oídos y se marcan la primera onda positiva o P1 o p13 y la primera onda negativa que le sigue o N1 o n23 (Figura 7.11).

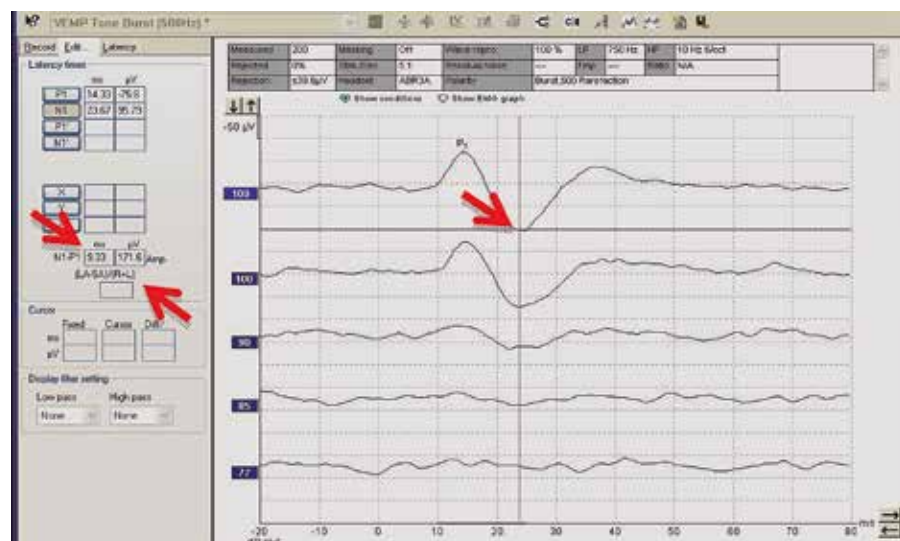


Figura 7.11. Marcado de las ondas p1 y n1. Una vez lo hacemos, se muestra a la izquierda la inter-amplitud y la latencia entre las ondas.

Para garantizar la reproductibilidad de las ondas, se debe realizar al menos dos registros a cada una de las intensidades deseadas (100 dB NHL, 90 dB NHL, 80 dB NHL....) hasta encontrar el umbral de cada oído. Es importante saber que un estímulo a 100 dB NHL equivale alrededor del 135 a 140 dB SPL.

Una vez que se obtienen ambos registros se procede al pareamiento de las ondas (Figura 7.12), para que así el software pueda comparar sus amplitudes y se calcule el porcentaje de asimetría, uno de los valores más importantes que se tendrán en cuenta al finalizar la prueba.

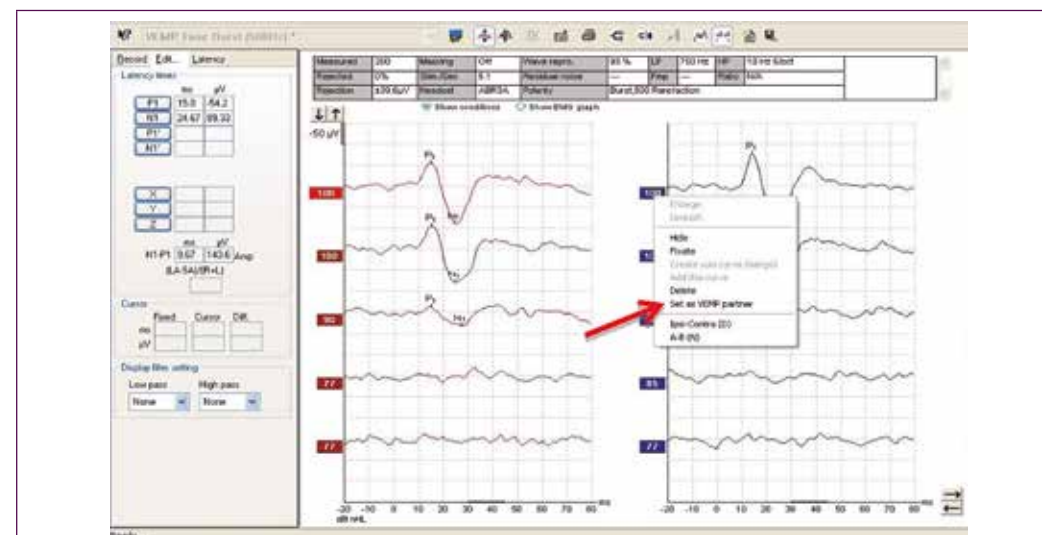


Figura 7.12. Para comparar las ondas obtenidas en ambos oídos, según el software utilizado, es necesario hacer un pareamiento de las mismas.

Finalmente se debe realizar el escalado de las ondas. Este se realiza con la intención de normalizar la amplitud del potencial en función de la actividad electromiográfica de cada lado previa al estímulo (actividad media electromiográfica rectificada) (Figura 7.13). De esta forma la respuesta no dependerá de la contractilidad muscular y podremos obtener así un valor correcto de la simetría de la amplitud. Actualmente éste es uno de los pasos más importantes antes de la interpretación del potencial, porque sin este escalado, las asimetrías pueden estar artefactadas.

Por último, es importante comprobar la reproductibilidad del registro. Esto lo podemos hacer de varias formas:

- Mientras realizamos la prueba, el software con el que trabajamos en nuestro laboratorio, nos muestra una barra azul, debajo de la zona donde se modifica la intensidad de estimulación. Esta va del 0 al 100% representando el porcentaje de

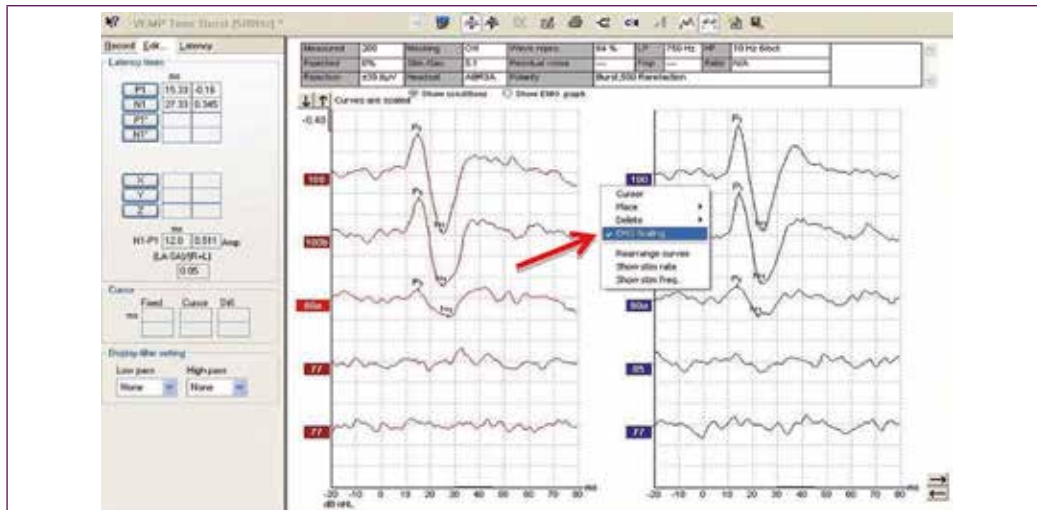


Figura 7.13. Escalado de las ondas. Con el fin de evitar el artefacto que supondría el tener diferente nivel de contracción muscular previa al estímulo.

reproductibilidad. Durante la prueba éste va variando, y cuando termina nos da un valor porcentual de cuan reproducible ha sido la onda (**Figura 7.14**).

2. Sobre un registro ya finalizado, también obtenemos un valor de reproductibilidad. Es importante saber que el valor que está mostrándose, depende de dónde se ubique una barra sombreada en la parte inferior. Debemos asegurarnos que se encuentra sobre la zona donde aparecen las ondas P1 y N1. Si nos muestran un registro de un VEMP

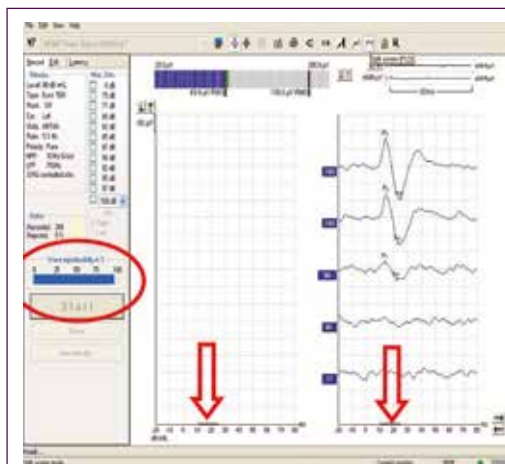


Figura 7.14. En el eje de abscisas inferior se muestra una zona sombreada. Es el área donde nuestro software calculará la reproductibilidad de las ondas que se están obteniendo al realizar el potencial.

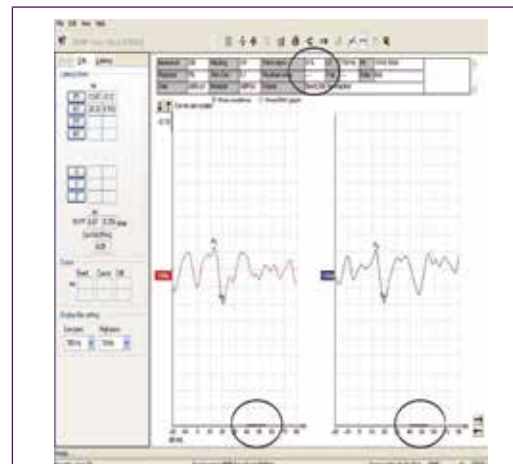


Figura 7.15. En este ejemplo, comprobamos un error común. Si la zona sombreada se encuentra fuera del VEMP obtenido, nos dará un valor de reproductibilidad bajo.

con unas ondas con forma y latencia adecuadas, pero los valores de reproductibilidad son bajos, debemos ir al ordenador y comprobar que dicha barra se encuentra sobre el tiempo en milisegundos donde esperamos encontrar la onda P1 y N1 (**Figura 7.15**).

Valores de normalidad del potencial

Como en toda prueba vestibular, los resultados obtenidos han de interpretarse sobre un diagnóstico de sospecha. Los valores pueden tener cierta variación en función del estímulo utilizado (vía aérea o vía ósea), intensidad, duración, o si son clicks o tone burst, por lo que se deben establecer, en cada laboratorio, los valores de normalidad para cada uno de los estímulos y también en función de cada grupo de edad.

En los VEMPs-c evaluamos tres parámetros principalmente que son: la asimetría, las latencias y los umbrales.

VEMP cervical por vía aérea y vía ósea (Figura 7.16).

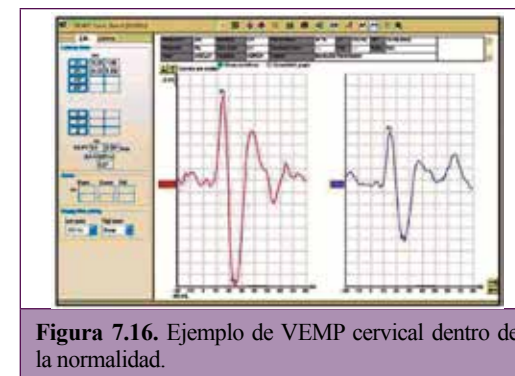


Figura 7.16. Ejemplo de VEMP cervical dentro de la normalidad.

Asimetría

En el consenso de la Sociedad Bary del 2012 establecen que la asimetría se debe considerar patológica a partir de una diferencia del 30-50%.

Latencias

En cuanto a las latencias, para la onda p la media es de 11.2 milisegundos (variación de 10 a 14 milisegundos) y para la onda n es de 19.2 milisegundos (variación de 14-23).

Umbrales

Finalmente en cuanto a los umbrales, lo normal es que esté entre 90 y 100 db NHL, variando un poco en función de si el estímulo es con clicks o con tone burst. Con el click el umbral suele estar un poco más aumentado (es decir, se necesitan más dB), ya que se necesita más energía para obtener el potencial.

VEMP ocular por vía aérea y vía ósea

Asimetría

Los valores son similares a los del VEMP-c y esta es patológica a partir de 30 a 50%.

Umbral

Similar a los valores del VEMP-c por vía aérea tanto con clicks como con toneburst.

Latencias

Los valores de la n10 varía entre 7 y 11 ms tras el inicio del estímulo. La onda p15 se encuentra entre 12 y 16 ms.

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Posibles hallazgos

Los VEMP, independientemente del estímulo utilizado pueden estar, ausentes, asimétricos, con umbrales disminuidos, o con latencia retrasada. En el apartado de indicaciones, se presentan las patologías en las que se encuentran los diferentes hallazgos de las pruebas.

Ausencia (uni o bilateral)

Si el VEMP está ausente de forma unilateral, esto puede deberse a que existe un daño de los órganos otolíticos, y dependiendo del tipo de estimulación utilizada, si es un VEMP-c valoraremos la integridad del sáculo y la vía vestibular inferior y si es un VEMP-o la integridad del utrículo y por tanto del nervio vestibular superior.

Algunos ejemplos de patologías que mostrarán una ausencia del VEMP son la enfermedad de Ménière, neuritis vestibular, ototoxicidad por gentamicina, swanoma vestibular o como mencionamos previamente cualquier patología de oído medio que genere una hipoacusia de transmisión.

Cuando la audiometría tiene un GAP mayor de 30 dB, hace desaparecer la respuesta del VEMP-c por vía aérea. En estos casos, la alternativa es realizar el VEMP por vía ósea.

Este mismo planteamiento lo debemos hacer cuando está ausente de forma bilateral, (**Figura 7.17**) pero es importante recordar que existe un porcentaje de población normal que no tiene VEMP.

La edad del paciente, es otro factor a considerar, a la hora de interpretar la respuesta de este potencial, ya que en los mayores de 60 años aunque no exista patología, éste puede estar ausente o con amplitud disminuida. Por esta razón los resultados deben interpretarse con cautela y tomando en cuenta los valores normales de cada laboratorio.

Existen pocas publicaciones que describan los resultados de la población pediátrica y el problema que se nos plantea, es decidir la edad a la que los parámetros medidos se equiparan a los de los adultos. Un estudio realizado por Wang en 2008, refiere que cuando la longitud cervical alcanza los 15,3 cm, los valores obtenidos en el VEMP pueden compararse con los valores de normalidad de la población adulta (Wang et al. 2008).

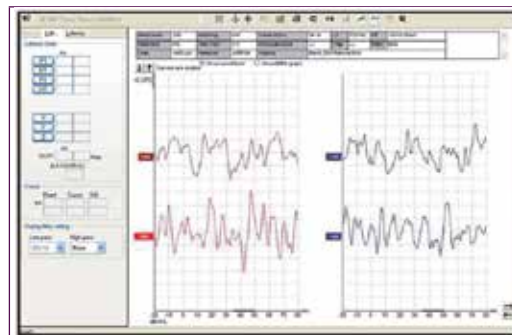


Figura 7.17. VEMP cervical ausente de forma bilateral.

Asimetría

En cuanto a la asimetría, el valor a partir del cual se considera patológica es cuando supera el 50% entre ambos oídos. En nuestro laboratorio viene reflejado en un tanto por uno en lugar de en forma de tanto por ciento. Esto se traduce en que una asimetría patológica es aquella superior a 0,5 de diferencia interaural.

Umbrales

En la población normal, la presencia del VEMP se limita a las intensidades de estímulo por encima de los 90-100 dB. Los umbrales pueden verse aumentados por ejemplo en caso de pacientes con edad avanzada o bien disminuidos. En caso de encontrar un VEMP reconocible a intensidades de estímulo por debajo de los 80 dB probablemente nos encontremos con un caso de síndrome de la tercera ventana, como ya comentaremos más adelante. Es importante destacar el hecho de que al contrario de lo que pasa con los PEATC, la latencia no se modifica al aumentar o disminuir la intensidad de estímulo.

Retraso de la onda

Finalmente el retraso de la onda, es sugestivo de patología del sistema nervioso central.

Por estos puntos expuestos anteriormente, insistimos que la interpretación de los resultados debe realizarse evaluando el contexto clínico del paciente y descartando otros factores que pueden influir en los resultados, como la edad o patología del oído medio.

DETECCIÓN DE ARTEFACTOS

Hipoacusia de transmisión

Ya mencionamos en el apartado anterior que es necesario que el estímulo, llegue al laberinto, y si éste es acústico, necesitamos una integridad del sistema de conducción.

Contractilidad del ECM

Es de gran importancia de controlar la contractilidad muscular para obtener un potencial válido. Idealmente esta debe ser similar, pero si no es así, el escalado de las ondas permite que se igualen las diferencias, para que la amplitud y su comparación (asimetría) tengan valor.

Fallos en el aparataje

Antes de iniciar un potencial, siempre se debe verificar los parámetros del potencial (tipo de estímulo, intensidad, frecuencia, etc.) ya que estos pueden desconfigurarse. Debemos estar atentos ante este problema, sobre todo si tenemos un período donde los potenciales tienen un registro con mucho ruido, o con ausencia de respuesta, no dependiendo de la edad (en la mayoría de los casos, el facultativo no es quien realiza esta prueba, y enfermería puede pasar este hecho por alto).

En nuestra experiencia hemos tenido fallos provocados por ruido eléctrico secundario al contacto del cableado del ordenador y problemas con el registro de las impedancias, entre otros. Por este motivo, debemos mantener una muy buena comunicación con el personal que realiza el potencial, así como con el proveedor del hardware y software, para minimizar este tipo de errores, que en la práctica diaria pueden ser frecuentes.

INDICACIÓN DE LA PRUEBA

A continuación mencionaremos las patologías más frecuentes en las que ésta técnica diagnóstica puede ser de utilidad y los hallazgos que debemos esperar en cada una de ellas.

Neuritis vestibular

La neuritis vestibular es el síndrome vestibular agudo por excelencia caracterizado por la pérdida súbita de la función vestibular. Las teorías más aceptadas, suponen una causa infecciosa como origen de la disfunción.

El nervio vestibular superior es el más frecuentemente afectado estadísticamente y comprobado según varias publicaciones. Le sigue en frecuencia la afectación de ambos nervios vestibulares, siendo la menos frecuente el daño del nervio vestibular inferior aislado.

En un estudio realizado por Shin et al. en 2012 y por Govender et al. en 2011, en pacientes con neuritis vestibular superior e inferior, diagnosticados por las características del nistagmo y la alteración de las pruebas calóricas y vHIT en los tres canales, llegan a la conclusión que los pacientes con neuritis vestibular inferior, presentaban un VEMP-c por vía aérea disminuido o ausente en el lado lesionado, con alteración del vHIT del canal posterior y con pruebas calóricas y test de la vertical subjetiva normales. Por el contrario, los pacientes con neuritis del nervio vestibular superior que son los más frecuentes, presentarán una alteración (ausente o disminuido) del VEMP-o con normalidad del VEMP-c y con alteración de las calóricas (con diferentes grados de paresia), alteración de la vertical subjetiva con versión hacia el lado afectado, y alteración en el vHIT del canal horizontal y superior, con normalidad del vHIT del canal posterior (Govender et al. 2012; Shin et al. 2012).

Enfermedad de Ménière

La enfermedad de Ménière es una de las patologías en las que más útil puede ser esta técnica diagnóstica.

La enfermedad de Ménière se caracteriza por vértigos episódicos, asociados a acúfenos, sensación de taponamiento e hipoacusia neurosensorial ipsilaterales, que inicialmente es fluctuante, para hacerse permanente con la evolución de la enfermedad. Se correlaciona histopatológicamente con el hydrops endolinfático. Existen estudios que

analizan la posible sectorialidad del hydrops en su evolución y por consiguiente de la disfunción vestibulo-coclear. Estos describen que inicialmente el daño afecta más a la cóclea, seguido del sáculo, canales semicirculares y por último el utrículo.

El diagnóstico de esta enfermedad es clínico, asociado a los hallazgos audiométricos como único test complementario. La electrococleografía que se analiza en otro capítulo, nos ayuda al diagnóstico del hydrops, mientras las pruebas de función vestibular nos permiten conocer el grado de afectación de los distintos órganos vestibulares.

Mc Call et al. en 2009, objetiva mediante microscopia electrónica, la degeneración neuroepitelial de los distintos órganos vestibulares, observando mayor alteración de la cresta del canal semicircular horizontal y de la mácula sacular, con poca afectación del utrículo. Este patrón de alteración neuroepitelial, se correlaciona con la prevalencia de las alteraciones vestibulares.

En el Ménière, el VEMP-c por vía aérea se encuentra alterado en el 30-45% de los pacientes. Esta alteración, según lo observado por autores como de Waele et al. 1999

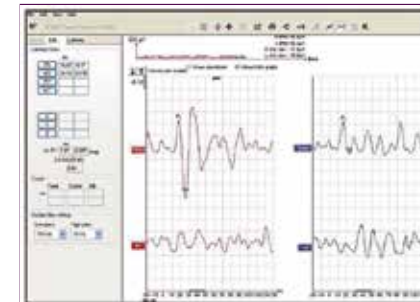


Figura 7.18. VEMP cervical con amplitud aumentada en el oído derecho.

y Young et al. 2003 se correlacionan con el grado de hipoacusia y es más frecuente cuando la crisis de vértigo ha sido reciente. En el Ménière definido, también es frecuente observar ausencia o disminución de la amplitud del potencial cuando el estímulo se realiza por vía ósea (**Figura 7.18**).

Un dato particular de esta enfermedad es la frecuencia a la que responde el potencial, ya que puede estar aumentada (mejor respuesta a 1000 Hz y no a 500 Hz) encontrándose estos hallazgos también en el oído contralateral. La combinación de alteraciones del umbral y la respuesta en otras frecuencias, podría ser predictiva en los pacientes con una enfermedad de Ménière subclínica, como lo demuestra Rauch en 2004. Este autor encuentra de forma estadísticamente significativa que, los pacientes tienen una mejor respuesta con tone burst a 1000 Hz y con mayores umbrales. Este fenómeno también se encuentra en el oído contralateral, pero en ellos el umbral es normal.

Síndrome de tercera ventana: Dehiscencia del canal semicircular superior.

La dehiscencia del canal semicircular superior (CSS), descrita por primera vez por Minor en 1998, es una enfermedad basada en un defecto anatómico, por falta de cobertura ósea del canal membranoso del CSS a nivel de su porción superior. Éste se caracteriza por sensación de taponamiento ótico del oído afecto, autofonía, fenómeno de Tulio, signo de Hennebert, y síntomas vertiginosos provocados por la maniobra de Valsalva. La clínica se produce por la alteración de la dinámica de los fluidos del laberinto, donde la

zona dehisciente, actúa como una zona de dispersión de la energía acústica transmitida por vía aérea, disminuyendo por tanto la cantidad de energía transmitida a la cóclea, y generando así, una hipoacusia de transmisión. Ésta se caracteriza por tener una mayor afectación de frecuencias graves, cerrándose el GAP en la frecuencia de 2000 Hz y una vía ósea con valores por encima del umbral (0, -5 o -10 dB). El diagnóstico de esta entidad se realiza aparte de por la clínica, con la audiometría, reflejo estapedial (que está presente en este tipo de hipoacusia de transmisión), VEMPc, VEMPo y TAC de alta resolución de peñasco con orientación oblicua.

Los hallazgos del VEMP cervical y ocular con estímulo por vía aérea y ósea con tone burst han sido descritos por varios autores como Esteban et al. 2015 y son: amplitud aumentada del potencial en el oído afecto, umbrales por debajo de lo normal, pudiendo encontrarlos hasta en intensidades tan bajas como 60 dB (**Figura 7.19**) y la presencia al realizar estímulos a frecuencias más agudas como 1000 Hz o 2000 Hz.

Schwanoma vestibular

En estos pacientes, el VEMPc por vía aérea puede estar ausente o disminuido en el 80% de los pacientes. Sin embargo, ni las calóricas ni el VEMPc tiene poder localizador del nervio vestibular, que da origen al tumor. En los casos de pacientes con neurofibromatosis tipo II, y en los pacientes con neurofibromas bilaterales solo el 14% tienen ausentes los VEMP-c por vía aérea.

Este potencial así como las calóricas, nos dan información del grado de función existente, pudiendo predecir la posibilidad de que el paciente presente un síndrome vestibular agudo postquirúrgico. En el caso de buena función vestibular, este grupo de pacientes podría beneficiarse de una laberintectomía química intratimpánica, seguido de un régimen de rehabilitación vestibular previa a la cirugía (Magnuson et al. 2007).

Ototoxicidad por gentamicina

Numerosos estudios han demostrado la desaparición del VEMPc por vía aérea, tras una única inyección de gentamicina intratimpánica. Esta afectación era más frecuente que las alteraciones producidas a nivel de las pruebas calóricas o de la vertical subjetiva, sugiriendo que el sáculo es más sensible a la gentamicina que otras partes del vestíbulo. Por este hecho, esta prueba podría ser de gran utilidad para la monitorización de pacientes en tratamiento con gentamicina sistémica. Sin embargo, los resultados de múltiples estudios, no han demostrado que pueda ser un predictor fiable de daño vestibular, ya que en pacientes con ausencia del potencial post inyección, han reaparecido los vértigos (Picotti et al. 2005).

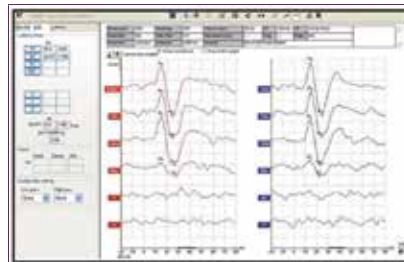


Figura 7.19. Ejemplo de VEMPc cervicales presentes y con una disminución del umbral de aparición.

Otosclerosis y otras patologías del oído medio

Como hemos mencionado en capítulos anteriores, una hipoacusia de transmisión con un GAP superior a 30 dB, no tiene respuesta del VEMPc por vía aérea. Cuando la causa es una otosclerosis, este potencial se recupera una vez que se realiza la estapedectomía. Cuando tras la cirugía se desarrolla un vértigo y se sospecha que la prótesis haya podido progresar en el vestíbulo, este potencial, tanto por vía aérea como ósea, puede darnos información de la función vestibular residual (Yang et al. 2007).

El VEMP-c por vía aérea, se ha empezado a utilizar para evaluar el daño sacular tras el implante coclear (Jin et al. 2009).

Patología central

Las alteraciones del VEMP en la esclerosis múltiple fueron descritas por primera vez por Shimizu et al. en el año 2000. En esta patología se observa la prolongación de las latencias del p13-n23 (**Figura 7.20**), atribuyéndose esta alteración, a la disminución de la velocidad de conducción, por el fenómeno de desmielinización. Este hallazgo puede estar presente, aunque no se encuentren en los estudios de imagen lesiones en el tronco cerebral. (Bandini et al. 2004).

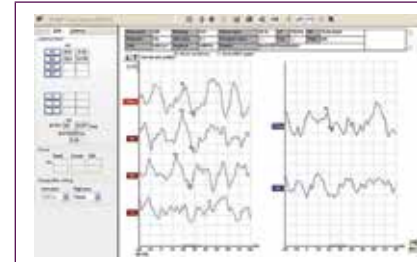


Figura 7.20. Retraso de las latencias de las ondas p1-n1. Dicho hallazgo se corresponde con patología neurológica. En concreto, éste VEMP corresponde a una paciente con esclerosis múltiple.

El VEMPc y el VEMPo, tienen valor localizador. Como hemos mencionado anteriormente, el VEMPc explora el reflejo vestíbulo cólico, por lo que su alteración localiza la lesión en la parte baja del tronco cerebral, mientras que la alteración del VEMPo, que explora el reflejo vestíbulo ocular, localizaría la lesión a nivel del mesencéfalo. (Ej.: En pacientes con esclerosis múltiple con oftalmoplejia internuclear, el VEMPo está ausente) Cuando ambos están afectados, esto podría corresponder con una alteración en la entrada del nervio vestibular (Rosengren et al. 2007).

Liao y Young en 2004, realizaron un estudio en pacientes con migraña basilar, observando que en estos pacientes, el VEMPc estaba ausente o retrasado durante la crisis. Tras la resolución de la misma, la mayoría de ellos normalizaban el potencial. Lo cierto es que en la migraña vestibular y en la migraña no complicada, la amplitud del VEMPc es muy variable, ya que podemos encontrarla disminuida, aumentada o normal.

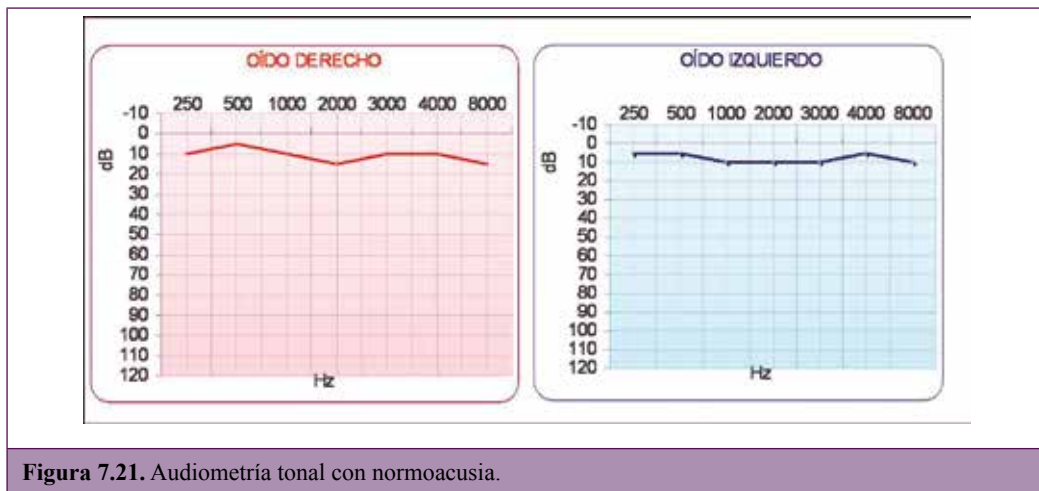
CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente, mujer de 34 años, de edad que acude a consulta refiriendo desde hace varias semanas clínica de mareo no rotatorio de aproximadamente una hora de duración asociando sensación de plenitud y taponamiento bilateral. Refiere entre sus antecedentes médicos de interés, el ser migrañosa desde los 18 años, sin haber requerido tratamiento habitual hasta el momento.

Actualmente refiere crisis de cefalea bitemporal con una frecuencia de dos o tres crisis por semana, asociando foto y fotofobia durante varias horas. Dichos episodios de migraña tienen una asociación temporal con los mareos descritos. No refiere ningún otro síntoma que sugiera focalidad neurológica ni tampoco ningún otro síntoma otológico en el momento actual. Entre sus antecedentes familiares cuenta con una madre y una tía materna con diagnóstico de migraña. La exploración física es absolutamente normal sin datos que indiquen vestibulopatía aguda y la otoscopia es normal.

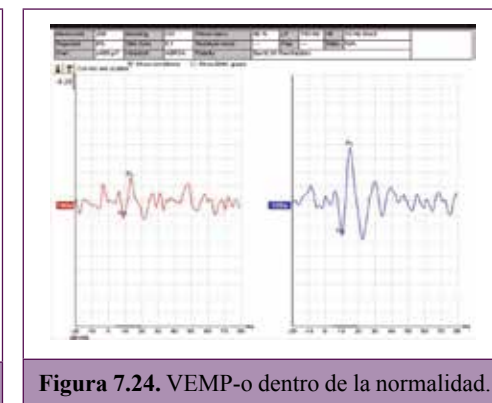
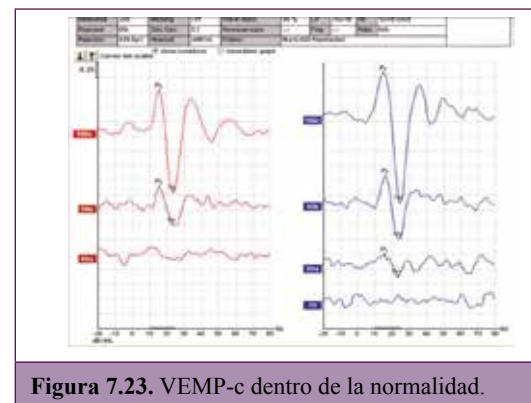
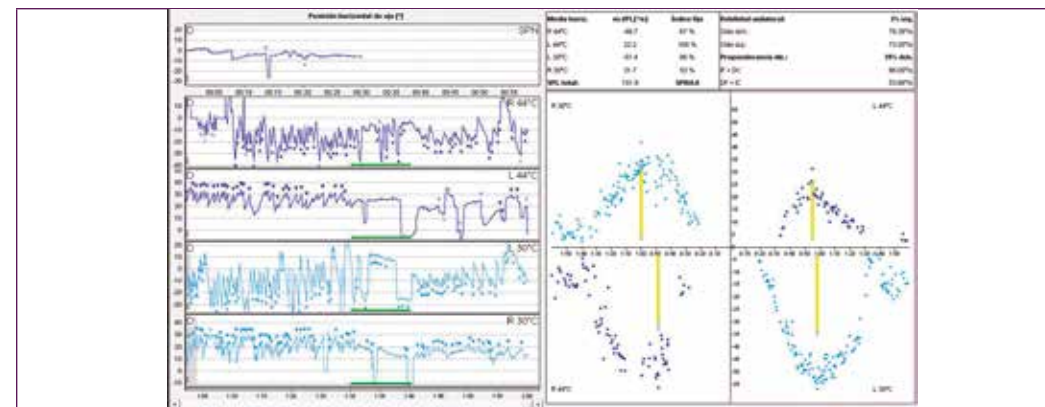
La audiometría tonal es normal (**Figura 7.21**).



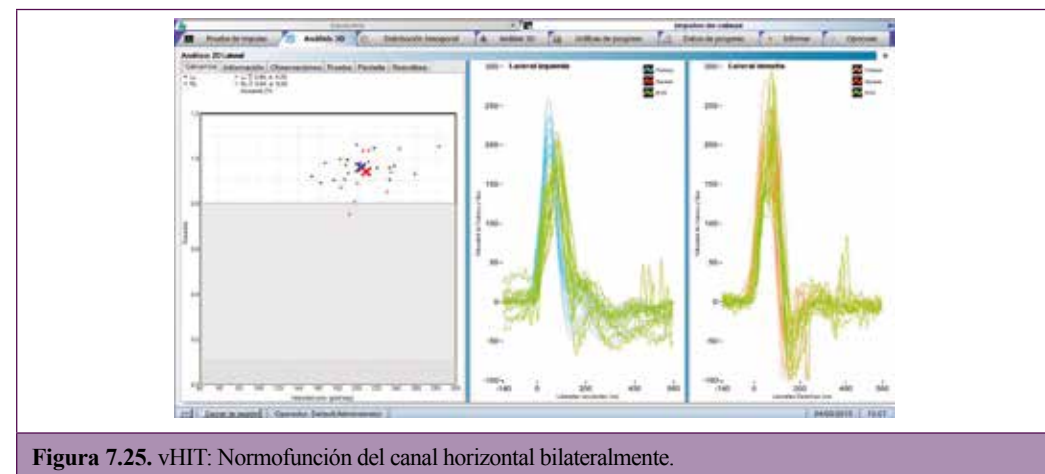
El test calórico muestra una hiperreflexia, sin apreciarse nistagmo espontáneo, sin paresia canalicular ni preponderancia direccional (**Figura 7.22**).

Los VEMP-c son normales: Están presentes a 100 y 90 dB bilateralmente y las ondas aparecen con una latencia adecuada, sin asimetrías en cuanto a su amplitud y sin modificaciones en cuanto a los umbrales (**Figura 7.23**).

Los VEMP-o también son normales. Aparecen a 100 dB bilateralmente y sin asimetrías de amplitud (**Figura 7.24**).



El vHIT es normal sin déficit y sin sacadas evidentes (**Figura 7.25**).



Con el diagnóstico de sospecha de migraña vestibular definida se inicia tratamiento con flunaricina a dosis de 5 mg cada 12 horas y se recomienda revisión en consultas de ORL en 3 meses. En su evolución la paciente responde correctamente a la medicación cediendo las crisis de cefalea y secundariamente también las de mareo, encontrándose asintomática hasta el momento actual.

En este caso, nos planteamos el diagnóstico diferencial entre una migraña vestibular y un posible hydrops. El hallazgo más importante para hacer el diagnóstico, es la clínica asociado a la ausencia de datos de vestibulopatía en la exploración física. Las pruebas complementarias no hacen sino apoyar la normofunción vestibular. Los VEMPs en un paciente con migraña vestibular suelen ser normales aunque en algunos casos aislados podemos encontrarlos aumentados, disminuidos o ausentes.

De igual forma, la hiperreflexia del test calórico es un hallazgo que se ha asociado clásicamente con patología neurológica y en la práctica clínica se encuentra comúnmente en pacientes con migraña.

Caso 2

Paciente mujer de 23 años que es derivada por su médico de atención primaria. Refiere presentar crisis repetidas de vértigo rotatorio intenso de unos minutos de duración al levantarse de la cama desde hacía 2 meses con cortejo vegetativo. De forma concomitante también tiene clínica de mareo no rotatorio menos intenso intercrisis. Presenta cefalea catamenial que la paciente no relaciona con los episodios de vértigo. Asocia como único síntoma otológico una posible sensación de taponamiento ótico aunque no precisa el lado de mayor afectación.

La audiometría en este momento es normal (**Figura 7.26**).

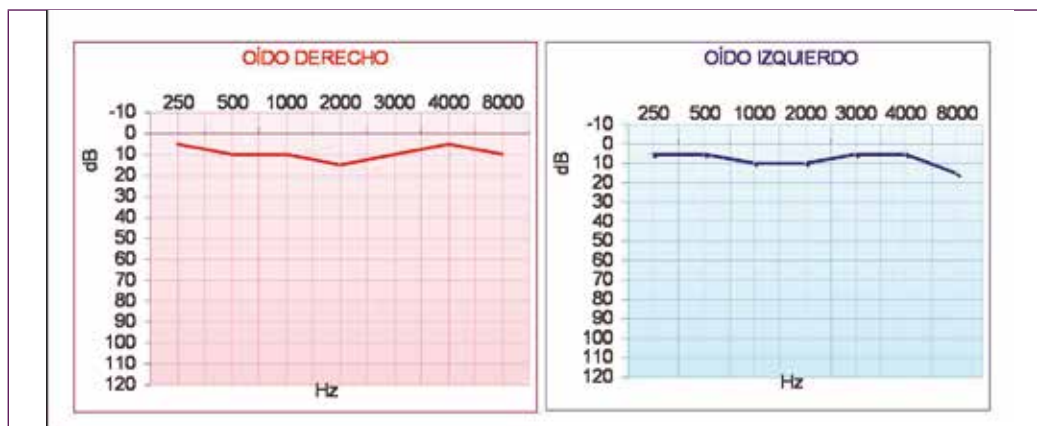


Figura 7.26. Audiometría tonal con normoacusia.

En la exploración física realizada en la consulta no se encuentran signos de disfunción vestibular y las maniobras de posicionamiento son negativas.

Es reevaluada 3 meses más tarde sin que haya presentado nuevas crisis y la exploración sigue siendo normal por lo que no se instauro tratamiento médico por el momento.

En la siguiente visita la paciente refiere haber padecido dos crisis de vértigo rotatorio espontáneo de más de 30 min de duración, asociado ahora claramente a sensación de taponamiento y acúfeno izquierdos. La audiometría demuestra una leve hipoacusia neurosensorial en graves en oído izquierdo (**Figura 7.27**). Se le realizan pruebas calóricas que demuestran una normalidad de ganancia (**Figura 7.28**). Se le diagnostica de enfermedad de Meniere y se instauro tratamiento con betahistina a dosis de 16mg/8 h.

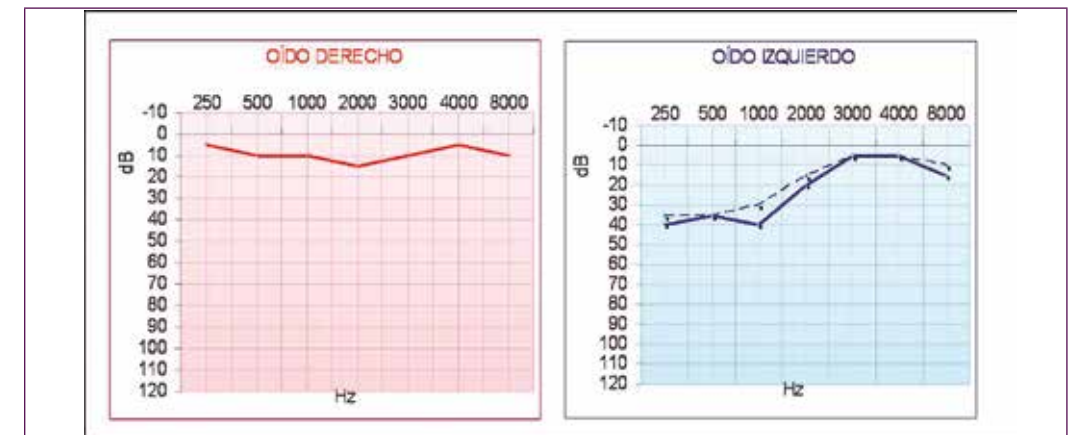


Figura 7.27. Audiometría tonal con hipoacusia de oído izquierdo en frecuencias graves.

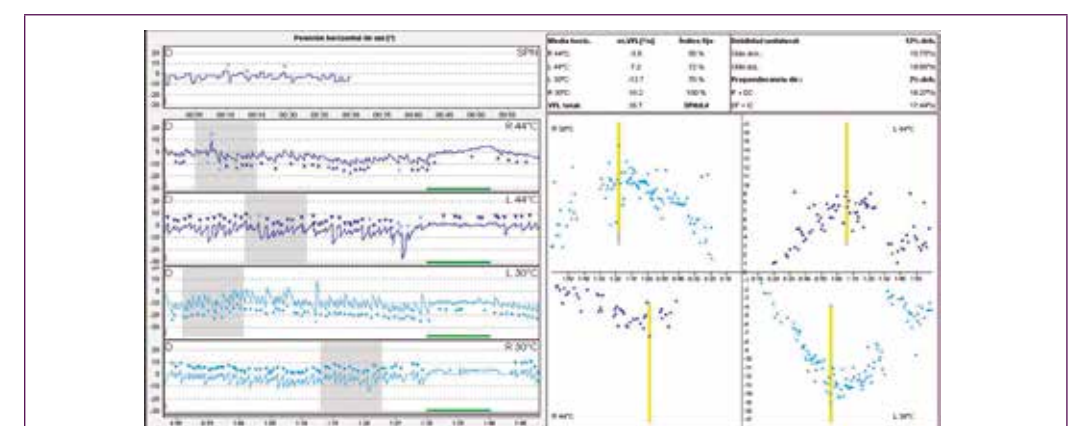


Figura 7.28. Test calórico dentro de la normalidad.

Los VEMPc realizados con tone burst a 500Hz, presentaban respuesta bilateral sin asimetría patológica (**Figura 7.29**), mientras que los VEMP-o estaban ausentes bilateralmente (**Figura 7.30**). Éste último hallazgo es relativamente frecuente de encontrar incluso en población normal. No necesariamente debe traducirse como una afectación utricular o del nervio vestibular superior bilateral si no es congruente con el cuadro clínico del paciente.

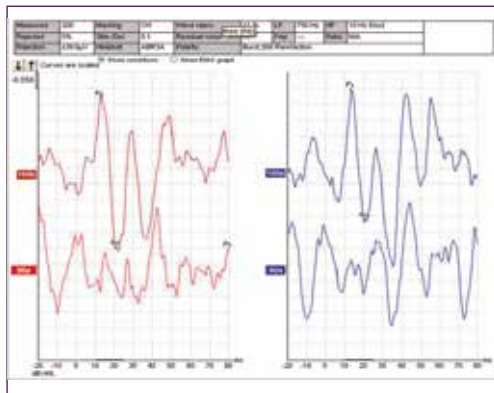


Figura 7.29. VEMP-c dentro de la normalidad bilateralmente.

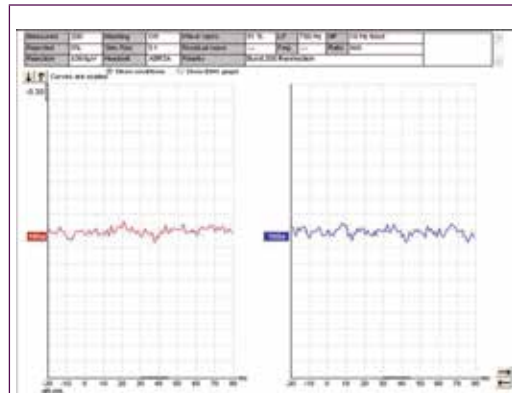


Figura 7.30. VEMP-o ausente en ambos oídos.

Tres meses más adelante la paciente tiene nuevamente dos crisis menieriformes típicas y los VEMPc realizados presentan una ausencia del potencial en el oído izquierdo (**Figura 7.31**). De esta forma queda evidenciado el daño vestibular a nivel sacular que ha provocado el hydrops endolinfático en las fases iniciales del desarrollo de la enfermedad.

Caso 3

Paciente varón de 40 años quien refiere sensación de taponamiento ótico bilateral de años de evolución. En otro centro se realizaron DTTs bilaterales sin observar mejoría de la clínica. En Junio del 2011 acude nuevamente por hipoacusia progresiva con predominio del oído izquierdo, aparición de acúfenos bilaterales y sensación de inestabilidad.

Se realiza una audiometría donde se objetiva una hipoacusia de transmisión bilateral con cierre del gap en 2000 Hz y con supraumbrales de la vía ósea (**Figura 7.32**). La timpanometría es normal, con reflejo estapedial presente de forma bilateral (**Figura 7.33**).

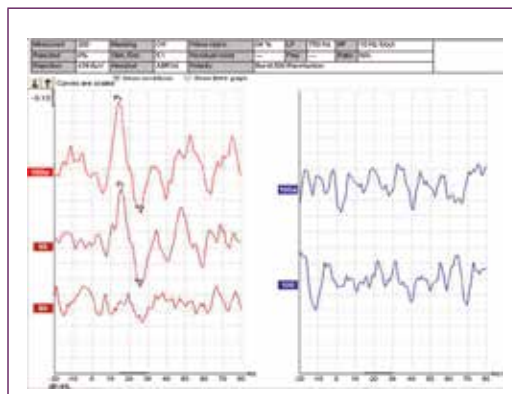


Figura 7.31. VEMP-c ausente en oído izquierdo.

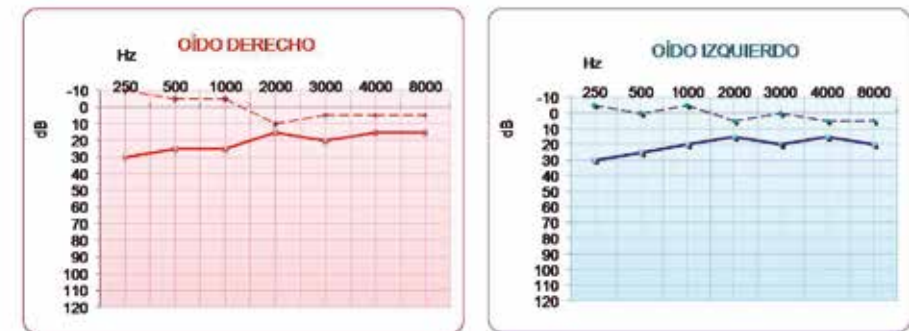


Figura 7.32. Audiometría tonal con hipoacusia de transmisión en frecuencias graves debido a supraumbrales de la vía ósea.

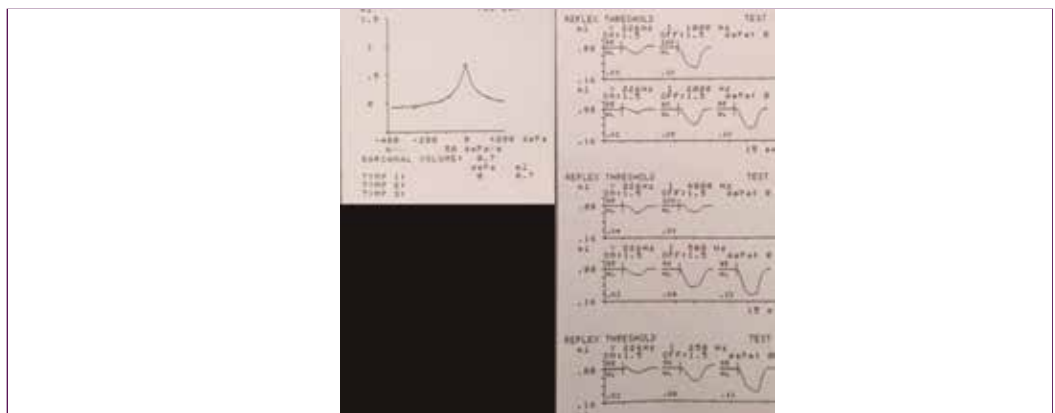


Figura 7.33. Reflejos estapediales presentes en el oído estudiado.

Presenta signo de la fistula positivo en el oído izquierdo: al realizar una estimulación acústica a 120 dB entre las frecuencias de 500 a 2000 Hz, aparece nistagmo horizontorrotatorio derecho, sin clínica de vértigo pero sí de mareo e inestabilidad.

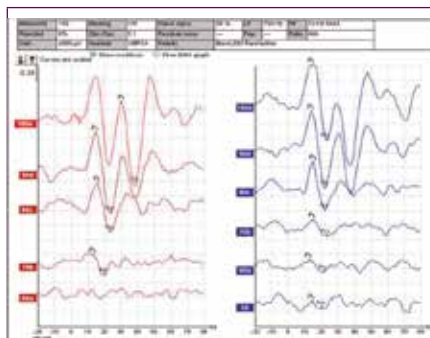


Figura 7.34. VEMP-c presente en ambos oídos de forma intensa y a unos umbrales por debajo de la normalidad.

Los VEMPc por vía aérea a 500 Hz objetivan una onda reproducible con umbrales a 60 dB en oído izquierdo y hasta 70 dB en el oído derecho (**Figura 7.34**). Los VEMPo a 500 Hz igualmente presentan una marcada disminución de los umbrales hasta los 80 dB (**Figura 7.35**). Al realizar los VEMPc y VEMPo pero a 1000 Hz, éstos se encuentran igualmente presentes, con una gran amplitud y con una disminución de los umbrales sobre todo en el oído izquierdo

que es donde el paciente presenta más sintomatología (**Figuras 7.36 y 7.37**).

El CT de alta resolución objetiva una dehiscencia del canal semicircular superior de forma bilateral y por tanto se hace el diagnóstico de síndrome de la tercera ventana (**Figura 7.38**).

Previo consentimiento informado de la paciente, se realiza un abordaje de fosa media para el cierre de la dehiscencia del oído izquierdo, que era el que presentaba mayor sintomatología. Tras la cirugía la paciente refiere desaparición del acúfeno, de la sensación de taponamiento y de la inestabilidad.

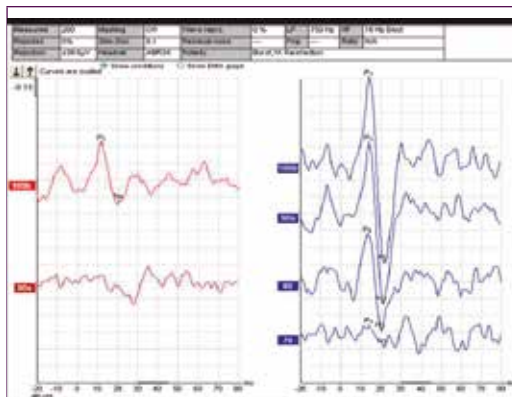


Figura 7.36. VEMP-c a 1000 Hz presente en ambos oídos pero de forma notoria en el oído izquierdo con umbrales por debajo de la normalidad.

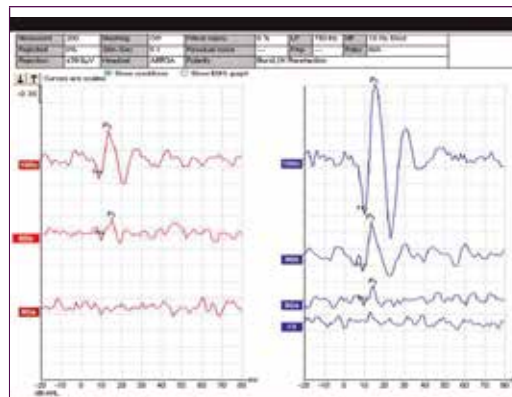


Figura 7.37. VEMP-o a 1000 Hz presente en ambos oídos pero más intenso en el oído izquierdo y con menores umbrales.



Figura 7.38. Reconstrucción en 3D de un TAC de base de cráneo. Las flechas señalan la dehiscencia de la eminencia arcuata de forma bilateral.

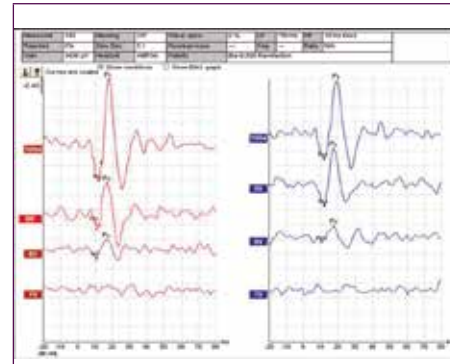


Figura 7.35. VEMP-o presente en ambos oídos, con gran intensidad y con umbrales de estímulo más bajos.

Los VEMPC post quirúrgicos con tone burst a 500 y 1000 Hz son ausentes en el oído izquierdo (**Figura 7.39 y 7.40**) y los VEMPo a 500 y 1000 Hz igualmente son ausentes en el oído intervenido (**Figuras 7.41 y 7.42**). La audiometría muestra un cierre del GAP (**Figura 7.43**).

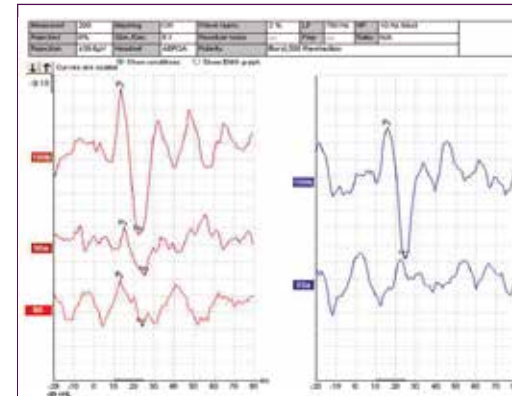


Figura 7.39. VEMP-c dentro de la normalidad, presente aún a 80 dB en el oído derecho.

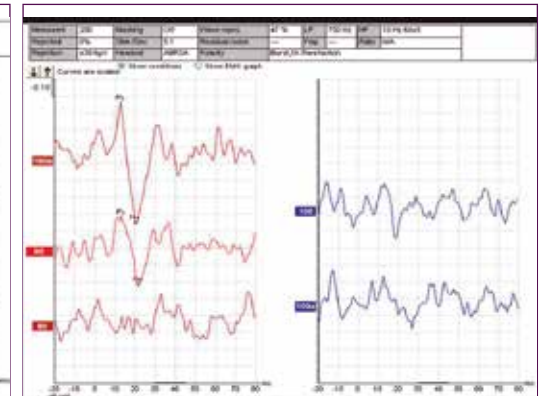


Figura 7.40. VEMP-c a 1000 Hz presente en el oído derecho pero ausente en el oído izquierdo.

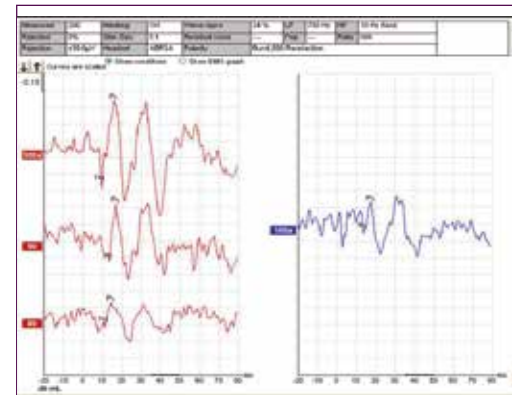


Figura 7.41. VEMP-o a 500 Hz presente en oído derecho y con bajos umbrales mientras que en el oído izquierdo se encuentra ausente. La onda marcada tiene baja reproductibilidad.

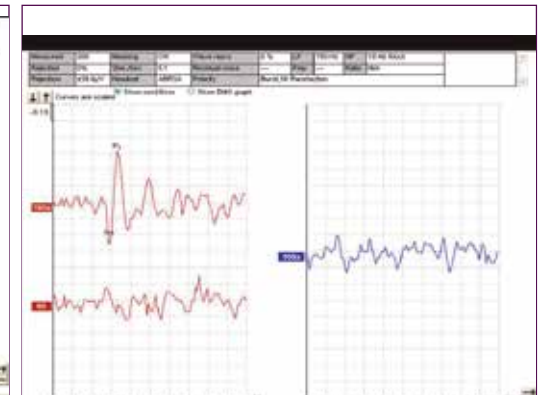


Figura 7.42. VEMP-o a 1000 Hz. Aún presentes en el oído derecho pero ya ausentes en el oído izquierdo.

Recordemos que ante un paciente con una dehiscencia radiológica de la eminencia arcuata, una de las pruebas que nos pueden ayudar a confirmar el diagnóstico de síndrome de la tercera ventana, aparte de la clínica, son los VEMPs. En estos es habitual encontrar una intensidad de respuesta aumentada, con umbrales por debajo de lo normal y aparición de éste potencial a frecuencias de estímulo más altas.

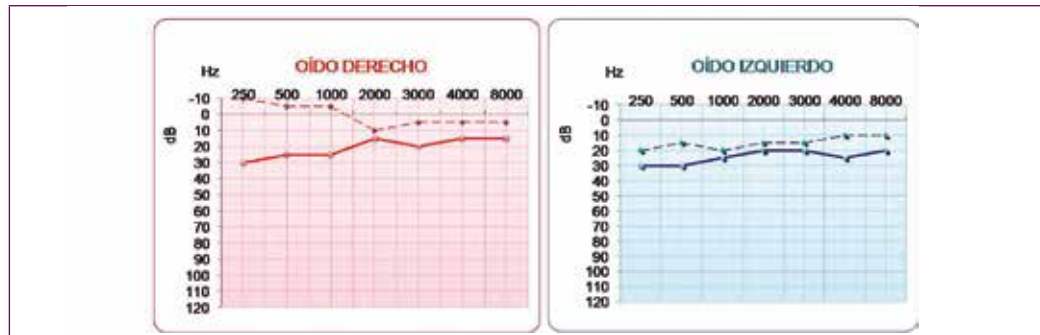


Figura 7.43. Audiometría tonal. Ha disminuido la vía ósea en el oído izquierdo cerrándose el GAP.

Caso 4

Paciente de 45 años vista por primera vez en consulta. Niega antecedentes patológicos de interés. Acudió a Urgencias hace 15 días por episodio de vértigo rotatorio de horas de duración de inicio espontáneo y gran cortejo vegetativo asociado. No refiere hipoacusia ni acúfeno ni sensación de taponamiento ótico ni otra sintomatología neurológica asociada.

A la exploración de urgencias se objetivó: otoscopia normal, nistagmo espontáneo horizontorrotatorio grado III a la derecha, MOC positiva izquierda y Romberg izquierdo, nistagmo de posición de dirección fija derecho en las tres posiciones y la audiometría de urgencias fue normal.

Con el diagnóstico de probable neuritis vestibular izquierda se pautó tratamiento corticoideo y sedantes vestibulares durante 3 días.

Se le realizan VEMP-c con tone burst a 500 Hz, donde se objetiva ausencia de respuesta en el oído izquierdo (Figura 7.44).

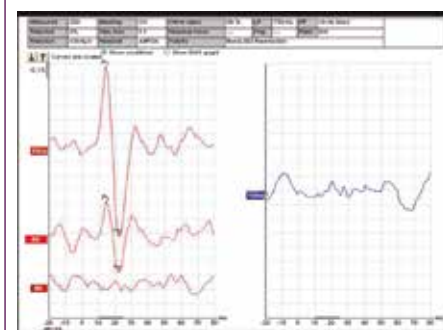


Figura 7.44. VEMP-c a 500 Hz normal de oído derecho. Ausente en el oído izquierdo.

La prueba calórica demuestra una arreflexia del oído izquierdo congruente con la sospecha clínica (Figura 7.45).

El vHIT coincide con lo anterior ya que evidencia un déficit de ganancia del oído izquierdo con sacadas covert y overt (Figura 7.46).

La paciente al mes de la crisis se encuentra con cierta inestabilidad. La exploración solo objetiva una maniobra oculocefálica positiva a la izquierda y un nistagmo de posición de dirección fija derecho. El vHIT es utilizado como herramienta de monitorización de la función encontrándose una mejoría en la ganancia del oído afecto (Figura 7.47) mientras que el VEMP-c sigue siendo ausente.

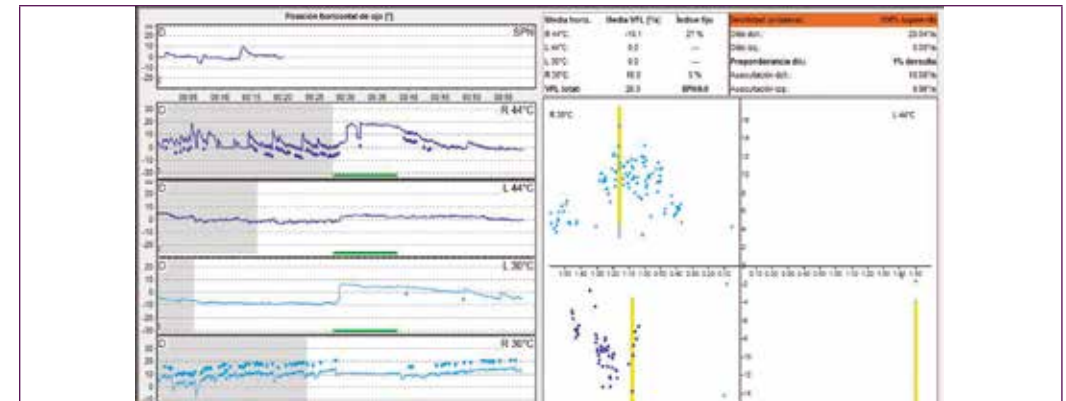


Figura 7.45. Test calórico con ausencia de respuesta nistágmica en la irrigación del oído izquierdo.

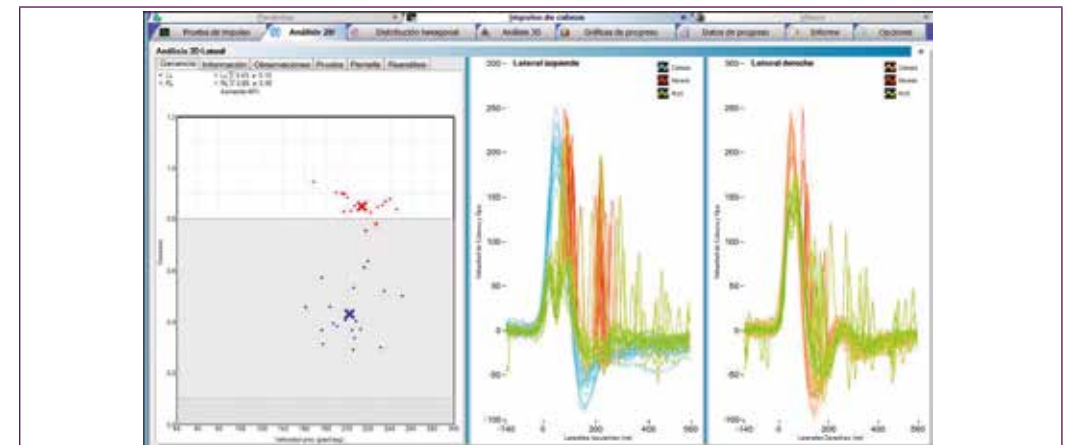


Figura 7.46. vHIT con déficit de ganancia de oído izquierdo. Se evidencian importantes sacadas covert y overt en dicho oído. Ganancia de 0,43.

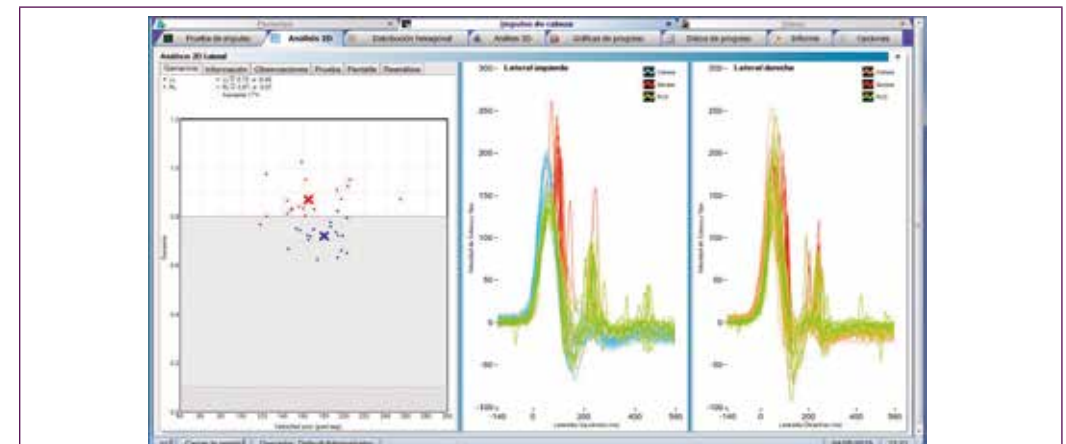


Figura 7.47. Hipofunción de oído izquierdo. Ganancia de 0,72.

Como herramienta diagnóstica para confirmar la vestibulopatía aguda que ha sufrido nuestro paciente hemos utilizado sobre todo el vHIT, la calórica y los VEMP-c, de forma que podemos confirmar la lesión de ambos nervios vestibulares. Con el vHIT y la calórica analizamos el nervio vestibular superior y con el VEMP-c el nervio vestibular inferior.

Caso 5

Paciente mujer de 35 años de edad que acude a consulta por haber presentado un cuadro de mareo intenso sin giro de objetos y de inicio espontáneo. Niega haber asociado cefalea ni foto ni fonofobia. Niega síntomas otológicos como hipoacusia, acúfenos y taponamiento ótico.

La exploración física demuestra un nistagmo evocado por la mirada, un seguimiento sacádico y un cover test normal. La maniobra oculocéfálica es negativa y el test de Romberg, Fukuda y Unterberger son negativos.

Con el diagnóstico de posible patología neurológica se realizaron pruebas vestibulares. El vHIT de tres canales fue normal en el momento de acudir a urgencias (**Figura 7.48**) y el VEMPc mostraba una presencia de potencial sin asimetría pero con unas latencias aumentadas (**Figura 7.49**).



Figura 7.48. v-HIT de tres canales. Normofunción bilateral de los seis canales.

Se realizó RM donde se confirmó la presencia de lesiones desmielinizantes en sustancia blanca sugestivas de esclerosis múltiple (**Figura 7.50**).

Es importante recordar que las latencias de estos potenciales son muy robustas y no dependen de la intensidad del estímulo como ocurre con los PEATC. De esta forma, ante un paciente con una latencia aumentada debemos descartar una patología de origen central.

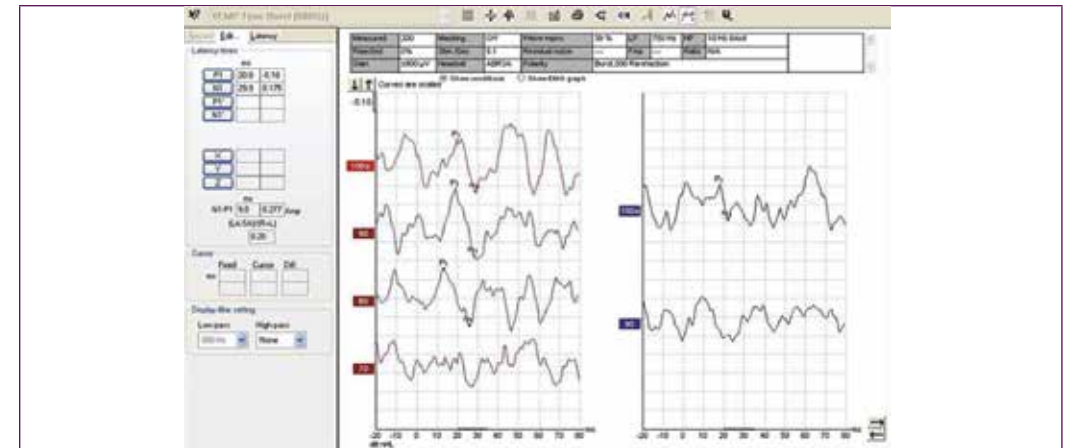


Figura 7.49. VEMP-c: Aumento de latencia de aparición de la onda muy evidente sobre todo a 100 y 90 dB en el oído derecho.

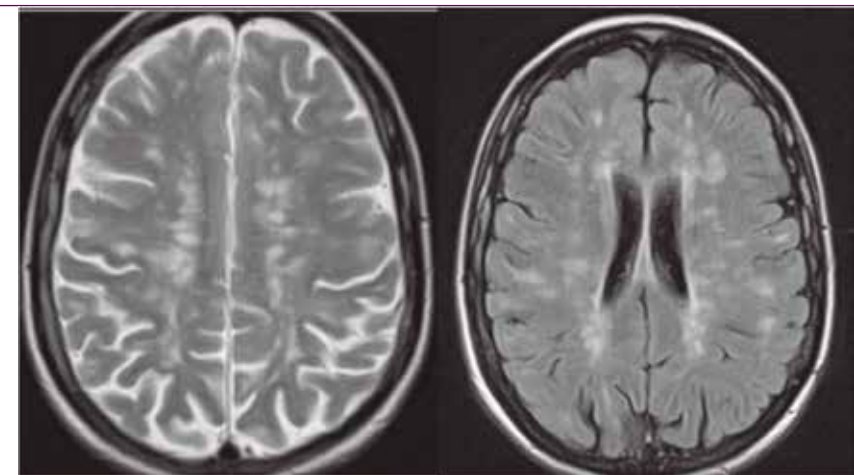


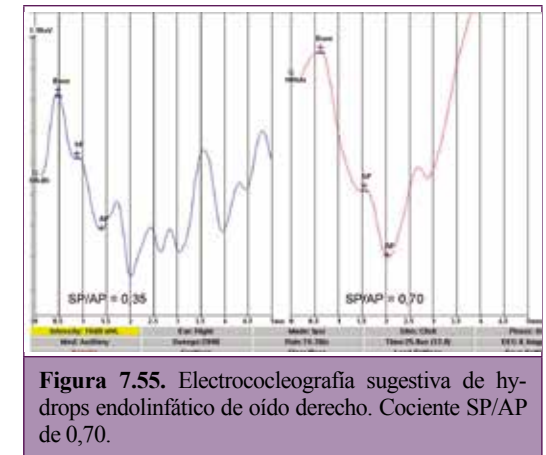
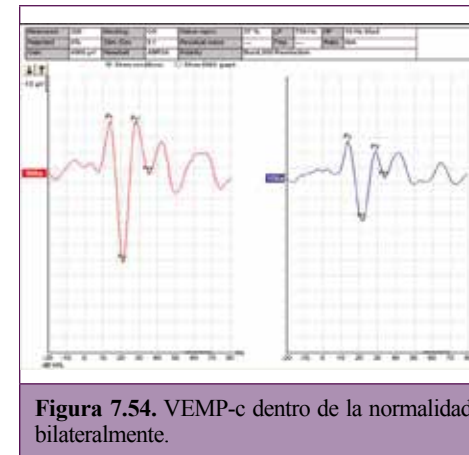
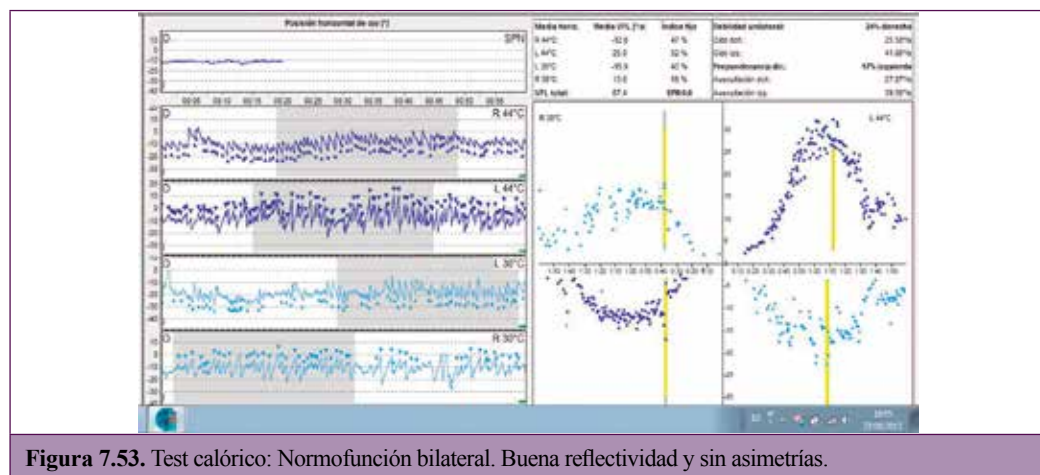
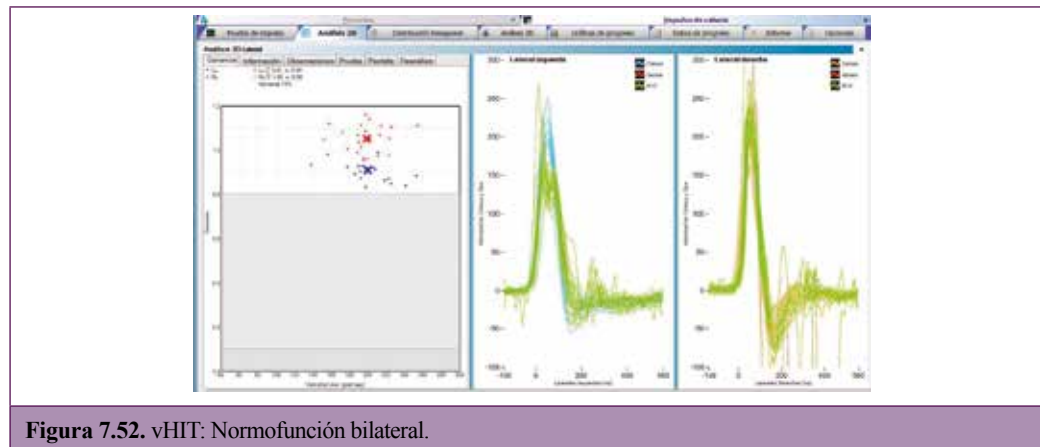
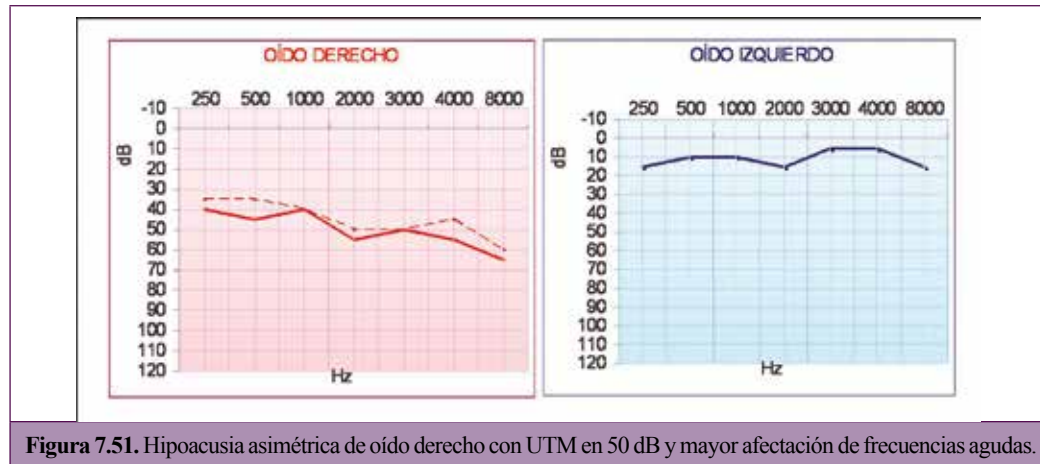
Figura 7.50. Resonancia magnética craneal: Imágenes compatibles con enfermedad desmielinizante.

Caso 6

Paciente varón de 50 años de edad que acude a urgencias por presentar una crisis de vértigo rotatorio de 50 minutos de duración de inicio espontáneo asociando hipoacusia, plenitud ótica y acúfenos de OD. Refiere que dichos síntomas se le repiten cada 3 días desde hace varias semanas.

La audiometría muestra una hipoacusia de OD pantonal con mayor afectación de frecuencias agudas (**Figura 7.51**).

Se le realizan pruebas vestibulares como vHIT, calóricas y VEMPs, las cuales demuestran una normofunción vestibular (**Figuras 7.52, 7.53 y 7.54**).



La electrocoqueografía muestra un cociente SP/AP elevado en el oído derecho, lo cual es sugestivo de hydrops endolinfático (Figura 7.55).

Con el diagnóstico de sospecha de enfermedad de Meniere probable se instaaura tratamiento con betahistina a dosis de 16 mg/8h.

En revisiones periódicas se comprueba ausencia de respuesta a la pauta de tratamiento médico con betahistina, con acetazolamida y con corticoides intratimpánicos. La paciente continua con crisis de características menieriformes con una elevada frecuencia por lo que se decide terapia ablativa vestibular, inicialmente con gentamicina intratimpánica.

Antes de las inyecciones descritas, se repiten las pruebas vestibulares que muestran ausencia de variaciones con respecto a las previas.

Una vez administrado el fármaco y un mes después de su inyección, la paciente acude a consulta y refiere haber padecido únicamente una crisis de vértigo agudo intenso, con gran cortejo vegetativo, sin clínica otológica y que le ha dejado cierta sensación de mareo y desequilibrio residual. Este cuadro clínico puede estar en relación con la vestibuloplejia provocada por el aminoglucósido.

Repetimos las pruebas vestibulares que demuestran una ablación de la función vestibular en el vHIT (Figura 7.56) y en los VEMPc (Figura 7.57).

Siguiendo al paciente en su evolución, se comprueba que la función vestibular progresivamente va mejorando y para esta monitorización utilizamos el vHIT (Figura 7.58).

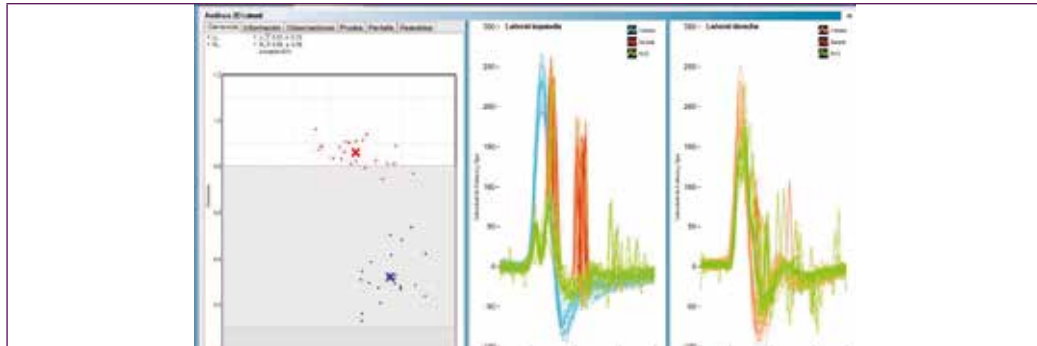


Figura 7.56. vHIT con disminución de la ganancia de oído izquierdo (0,32). Importantes sacadas tanto covert como overt agrupadas.

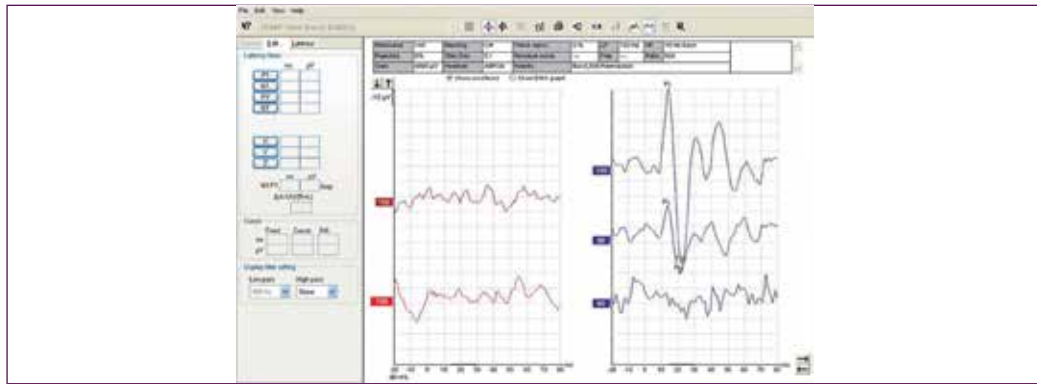


Figura 7.57. VEMP-c ausente de oído derecho. Normal del oído izquierdo.

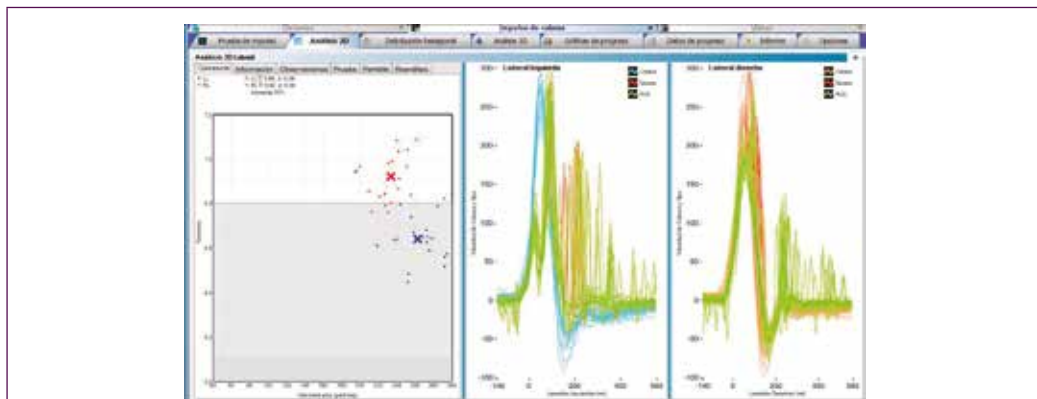


Figura 7.58. Disminución de la ganancia del oído izquierdo (0,64). Se evidencia recuperación parcial con respecto a la previa. Persisten sacadas covert y overt.

PUNTOS CLAVE

- Los VEMPs son un método sencillo, rápido y robusto de evaluación de ambas vías aferentes vestibulares.
- En el caso de los VEMPs cervicales, se realiza una estimulación principalmente del sáculo y por tanto evaluaremos el nervio vestibular inferior.
- Los VEMPs oculares estimulan principalmente el utrículo y por tanto obtendremos una respuesta de la integridad de la vía vestibular superior.
- La asimetría de amplitud de los potenciales obtenidos, ha de ser muy grande (40-50%) para ser considerada significativa.
- La latencia es un parámetro muy robusto que sólo está claramente afectada en casos de patología central.
- Los VEMPs pueden estar presentes en pacientes con hipoacusia neurosensorial, ya que el estímulo se dirige al vestíbulo y no a la cóclea, y deben estar ausentes si la hipoacusia es conductiva.

Bibliografía

1. 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.
2. Chihara Y, Iwasaki S, Ushio M, Fujimoto C, Kashio A, Kondo K, et al. Ocular vestibular-evoked myogenic potentials (oVEMPs) require extraocular muscles but not facial or cochlear nerve activity. *Clin Neurophysiol* 2009;120(3):581–7.
3. Chihara Y, Iwasaki S, Ushio M, Murofushi T. Vestibular-evoked extraocular potentials by air-conducted sound: another clinical test for vestibular function. *Clin Neurophysiol* 2007;118(12):2745–51.
4. Curthoys IS. Interpretation of clinical tests of peripheral vestibular function. *Laryngoscope* 2012; 122:1342–1352.
5. Govender S, Colebatch JG. Ocular vestibular evoked myogenic potential (oVEMP) responses in acute vestibular neuritis. *Clin Neurophysiol* 2012; 123:1053–1057.
6. Govender S, Rosengren SM, Colebatch JG. Vestibular neuritis has selective effects on air- and bone-conducted cervical and ocular vestibular evoked myogenic potentials. *Clin Neurophysiol* 2011; 122:1246–1255.
7. Iwasaki S, McGarvie LA, Halmagyi GM, Burgess AM, Kim J, Colebatch JG, et al. Head taps evoke a crossed vestibulo-ocular reflex. *Neurology* 2007;68(15):1227–9.
8. Iwasaki S, Smulders YE, Burgess AM, McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, et al. Ocular vestibular evoked myogenic potentials to bone conducted vibration of the midline forehead at Fz in healthy subjects. *Clin Neurophysiol* 2008;119(9):2135–47.
9. Kimanh DN, Welgampola MS, Carey JP. Test-retest Reliability and Age related Characteristics of the Ocular and Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials Test. *Otol and Neurotol* 2010, 31:793-802.
10. Licameli G, Zhou G, Kenna MA. Disturbance of vestibular function attributable to cochlear implantation in children. *Laryngoscope* 2009;119:740–745.
11. Rosengren SM, Nogajski JH, Cremer PD, Colebatch JG. Delayed vestibular evoked responses to the eyes and neck in a patient with an isolated brainstem lesion. *Clin Neurophysiol* 2007;118(9):2112–6.
12. Rosengren S.M, Welgampola M.S, Colebatch. Vestibular evoked myogenic potentials: Past, present and future. *Clin Neurophysiology* 2010 ;121:636-651.
13. Shin B-S, Oh S-Y, Kim JS, et al. Cervical and ocular vestibular-evoked myogenic potentials in acute vestibular neuritis. *Clin Neurophysiol* 2012; 123:369–375.
14. Taylor et al. The vestibular evoked-potential profile of Ménière's disease. *Clinical Neurophysiology* 2011; 122:1256-1263.
15. Wang et al. Consistent latencies of vestibular evoked myogenic potentials. *Ear Hear* 2008;29:923-929.
16. Yang TL, Young YH. Vestibular-evoked myogenic potentials in patients with otosclerosis using air- and bone-conducted tone-burst stimulation. *Otol Neurotol* 2007;28(1):1–6.
17. Xu H, Liang FY, Chen L, Song XC, Tong MC, Thong JF, Zhang QQ, Sun Y. Evaluation of the utricular and saccular function using oVEMPs and cVEMPs in BPPV patients. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016 Feb 9;45:12.
18. Esteban-Sánchez J, Rueda-Marcos A, Sanz-Fernández R, Martín-Sanz E. Inferior vertical nystagmus: is magnetic resonance imaging mandatory?. *Rev Neurol.* 2016 Feb 1;62(3):107-12.

SECCIÓN II
Pruebas vestibulares

Capítulo 8

ELECTROCOCLEOGRAFÍA

Eduardo Martín Sanz



ELECTROCOCLEOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Tal y como el propio término da a entender, la electrococcleografía (ECoG) no es más que un registro de un evento electrofisiológico que tiene lugar en la cóclea tras un estímulo acústico.

Lejos de suponer una técnica novedosa, la ECoG surgió como herramienta clínica en la década de los 70, aunque los primeros intentos de registro del potencial microfónico coclear (CM) datan de 1930, cuando se descubrió este potencial en el gato.

Posteriormente el potencial de sumación (SP), fue descrito en animales, pero el primer registro en humanos no se obtuvo hasta la década de los 70.

Tras el descubrimiento de las aplicaciones clínicas de los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral, aumentó el interés por todos los potenciales evocados auditivos. Esto, unido al desarrollo de técnicas no invasivas, facilitó la implantación de la electrococcleografía como método de estudio en multitud de servicios o unidades de Otorrinolaringología.

Las indicaciones de estudio mediante ECoG, no se limitan al estudio del hidrops endolinfático/enfermedad de Ménière (EM), sino que también tienen aplicación clínica de estudio auditivo en población pediátrica, estudio de la disincronía auditiva, fistula perilinfática y monitorización intraoperatoria, entre otros.

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

Al igual que los Potenciales Auditivos de Tronco Cerebral, tras el estímulo acústico se generan, en las células ciliadas del órgano de Corti (Cóclea) y las neuronas de primer orden (primera porción del VIII nervio craneal), varios potenciales diferentes y al mismo tiempo, que se promedian generando una respuesta evocada, denominada ECoG, cuyo periodo de análisis se encuentra dentro de los tres primeros milisegundos que siguen a la presentación del estímulo.

Tal y como se representa en la **Figura 8.1**, el registro de la electrococcleografía está formado fundamentalmente por dos componentes presinápticos, el potencial microfónico coclear y el potencial de sumación y por un componente postináptico que es el potencial de acción compuesto.

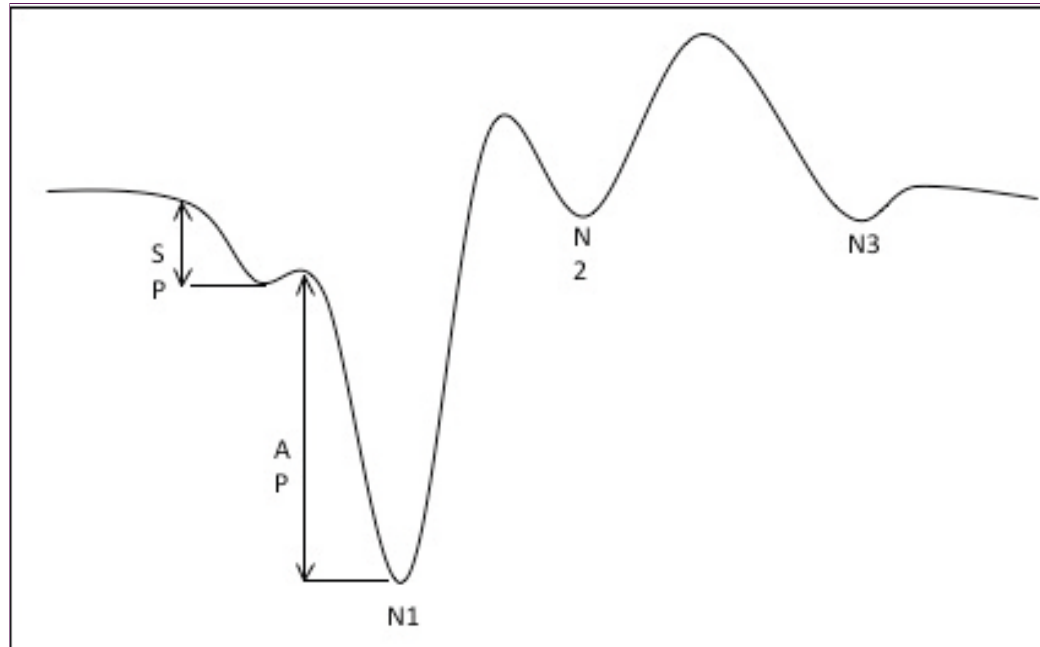


Figura 8.1. Registro normal de una Electrocoqueleografía.

Potencial microfónico coclear (CM) y Potencial de Sumación (SP)

Palmer y Russell en 1986 registraron las reacciones al sonido de las células ciliadas y observaron que existían dos componentes: uno de corriente alterna que es similar a la del estímulo auditivo cuya suma constituye el Potencial Microfónico Coclear y un componente de corriente continua o directa que consiste en la desviación de la línea de referencia durante la presentación del estímulo constituyendo su suma el Potencial de Sumación.

El CM es un potencial de corriente alterna que refleja directamente la oscilación de la membrana basilar inducida por el estímulo auditivo, a lo largo de una determinada distancia dentro de la cóclea. Esta distancia está determinada por el lugar de estimulación del potencial, la localización del registro, y el método de grabación del mismo.

La aparición del potencial está ligada al fenómeno de transducción coclear. Esto unido a la gran magnitud del potencial en comparación con otros fenómenos electrofisiológicos auditivos, explican la histórica popularidad del CM en el estudio de la vía auditiva en modelo animal y humano. No obstante, pese a su supuesta calificación como herramienta ideal para el estudio auditivo, su utilidad como diagnóstico diferencial de alteraciones del oído interno frente a las derivadas del nervio auditivo, aún no está plenamente establecida.

Potencial Microfónico Coclear (CM)

El Potencial Microfónico Coclear es el primer potencial que aparece en la cóclea tras el estímulo sonoro y su amplitud es menor que la del Potencial de acción. Reproduce como un micrófono la forma de la vibración sonora, tanto en frecuencia como en amplitud, siguiendo al estímulo prácticamente sin latencia, no presentando fatiga ni periodo refractario. Su amplitud se reduce al aumentar la distancia del electrodo de registro al generador. Por tal motivo, su análisis está más recomendado con la ECoG transtimpánica. No obstante, es posible obtener dicho potencial con la extratimpánica tal y como se indica en la **Figura 8.2**.

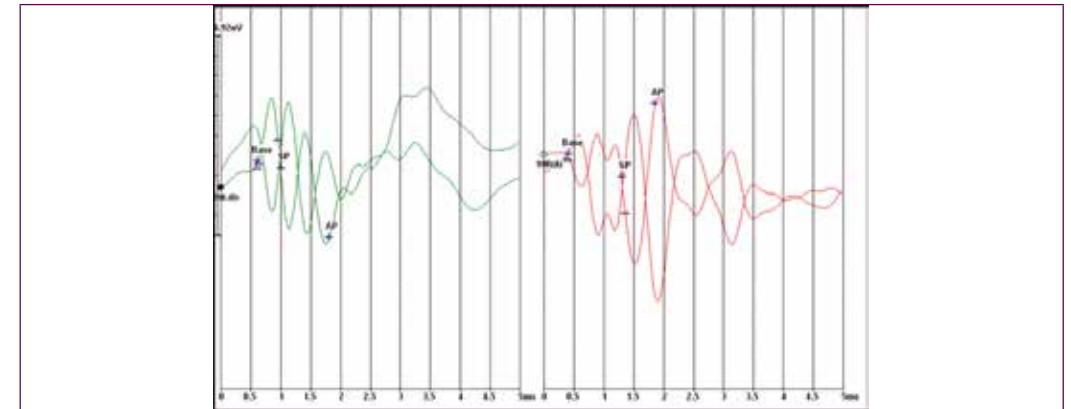


Figura 8.2a. Se aprecia la obtención del potencial microfónico coclear en dos registros de ECoG extratimpánica obtenida con clicks a 99 dB. El potencial, de corriente alterna, reproduce sin latencia la duración del estímulo sonoro, y es de menor amplitud que el potencial de Acción, marcado en la figura como AP. El potencial MC se distingue fácilmente de la actividad neural, al observar como los picos se invierten con el estímulo de polaridad invertida, obtenida con la condensación y rarefacción. Oídos derecho e izquierdo en sujeto normal.

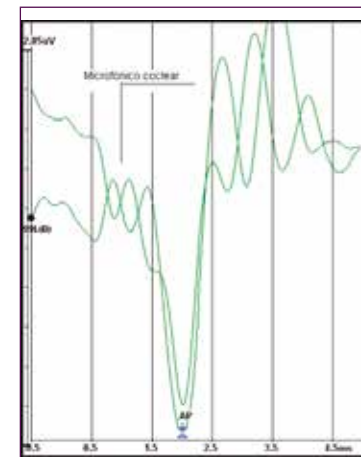


Figura 8.2b. Oído derecho en un paciente con enfermedad de Ménière.

Se trata de un potencial con polaridad alternante en el voltaje, cuyo origen parece estar situado en las Células Ciliadas Externas del Órgano de Corti, ya que desaparece cuando éstas son lesionadas por kanamicina, o cuando se lesionan de forma mecánica.

Sin embargo, no se altera ante la administración de agonistas del glutamato como el ácido kaínico, que lesiona específicamente las dendritas aferentes de tipo I del ganglio espiral, ni ante la sección del nervio coclear con degeneración de las neuronas tipo I, si las CCEs permanecen intactas. Este es uno de los motivos de la gran utilidad que tiene la determinación de la ECoG en algunas patologías como el espectro de la neuropatía auditi-

va, en la cual, como veremos más adelante, la topolocalización de la disincronía auditiva puede tener un factor pronóstico.

Los CM reflejan por tanto la suma de los potenciales intracelulares de cada célula ciliada.

Potencial de sumación (SP)

El Potencial de Sumación aparece como un desplazamiento de la corriente de tipo continuo, generada durante la aparición de los CM, debido al movimiento asimétrico de la membrana basilar, como sucede en el hidrops endolinfático.

Solo aparecen en la gráfica de la ECoG cuando son eliminados los CM mediante estímulos de condensación/rarefacción y alternantes.

La **Figura 8.3** muestra la obtención del potencial de sumación en el mismo sujeto descrito en la figura anterior. En esta ocasión hemos sustituido el registro obtenido con estímulo de polaridad de rarefacción y condensación, por otro con polaridad alternante, que cancela el CM.

El SP es una respuesta compleja que engloba a varios componentes. Al igual que el CM, el SP es un potencial relacionado con la intensidad y frecuencia del estímulo.

El potencial está generado por las células ciliadas del órgano de Corti. La diferencia con el CM, es que mientras éste refleja la onda del estímulo, el SP desarrolla una corriente directa modificada, más representativa del desarrollo del estímulo originario.

El SP aparece como una hendidura unidireccional en la línea de base generada por el CM.

Cuando el método de registro se efectúa en la membrana timpánica o en el conducto auditivo externo, el SP suele aparecer como una deflexión negativa, que persiste durante el tiempo del estímulo. No obstante, el signo del mismo puede variarse en función de la localización del electrodo de registro.

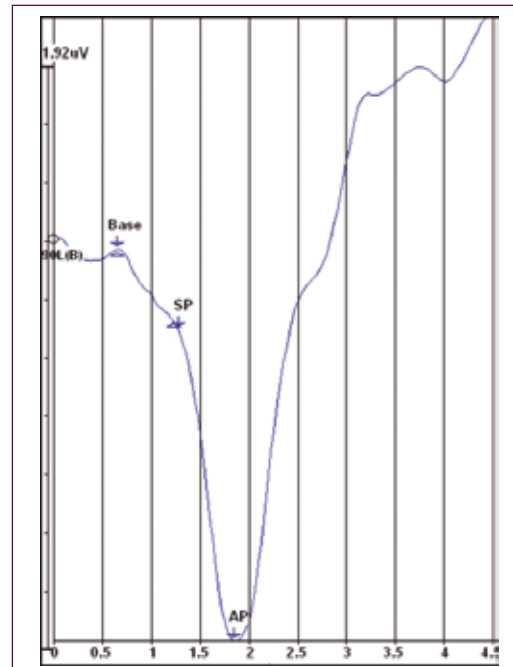


Figura 8.3. Potencial de sumación (SP) en el registro de oído derecho con hidrops endolinfático correspondiente a 1 mismo caso que la Figura 2b.

El papel del SP en la función auditiva todavía no está totalmente aclarado. Aun así, algunos de sus componentes representan procesos no lineales de transducción de la cóclea.

Ya que la SP está generada por las células ciliadas, su amplitud está considerablemente disminuida en las hipoacusias neurosensoriales, disminuyendo su utilidad en el estudio de las mismas. Además es un potencial dominado por las contribuciones de la espira basal, con lo que no es frecuencia-específico como la AP.

De hecho, la reducción o ausencia de esta onda es un indicador de lesión o disfunción al nivel de las células ciliadas. Por el contrario, la identificación de una onda SP significativamente aumentada es un signo característico de la enfermedad de Ménière como veremos más adelante.

Precisamente su naturaleza no lineal es la que ha fomentado su utilidad clínica para determinadas entidades como la enfermedad de Ménière, que se discutirá posteriormente.

Potencial de acción (AP)

El AP representa el sumatorio de las repuestas de miles de fibras del nervio auditivo que se descargan simultáneamente. El AP es un potencial de acción compuesto, es decir no representa una unidad sino la respuesta de una población de neuronas. La cantidad de fibras estimuladas puede variar dependiendo de si el estímulo es un click, cuyo espectro plano estimula toda la membrana basilar, o si es un toneburst, que excita un segmento más limitado de la membrana y consecuentemente una población neuronal más limitada.

El AP está caracterizado por una serie de picos negativos que representan la distribución de las descargas neurales subyacentes. El primero de estos picos, es denominado el N1 que es el mismo componente de la onda I hallada en los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC). Las ondas siguientes, N2 y N3, son también análogas a las ondas II y III de los PEATC.

La amplitud y la latencia del AP, son parámetros con gran utilidad clínica. La amplitud es una referencia de la descarga de las células ciliadas internas. La latencia representa el espacio de tiempo entre el inicio del estímulo y el pico N1. Esta latencia nos da información de cuánto tiempo le cuesta al estímulo propagarse a lo largo de la membrana basilar, células ciliadas y neuronas.

La **Figura 8.4** muestra un patrón típico de disminución de la amplitud y aumento de la latencia del AP a medida que vamos disminuyendo la intensidad del click hasta llegar al umbral auditivo. A medida que vamos aumentando la intensidad del estímulo, bien sea un click o un toneburst, el número de fibras del nervio auditivo que responden a dicho estímulo, aumenta gradual y proporcionalmente. Esto provoca un aumento de la amplitud del AP. En correspondencia a las propiedades de la onda viajera, los estímulos más intensos están mejor sincronizados y generan una menor latencia en el registro.

El estudio de los umbrales supone una parte importante del análisis del registro de la ECoG. Los umbrales obtenidos mediante la ECoG transtimpánica y con estímulos toneburst, se corresponden de manera casi exacta a aquellos obtenidos mediante la audiometría tonal en Decibelios Hearing Level (HLdB). Debido a que la amplitud del AP obtenida mediante el registro extratimpánico es menor, los umbrales obtenidos por esta técnica son sensiblemente mayores en relación a los obtenidos por audiometría tonal.

Aunque inicialmente los esfuerzos clínicos se dirigieron al estudio de la hipoacusia en pacientes con edad pediátrica, esta indicación fue ampliamente superada por la sensibilidad y robustez de la onda V de los PEATC (Figura 8.5).

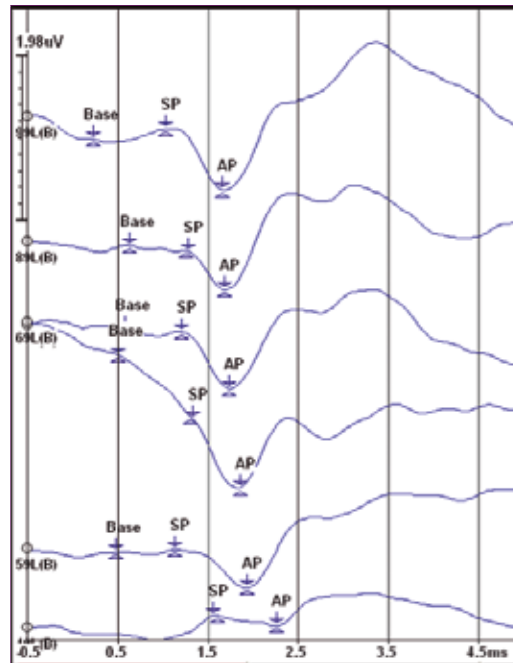


Figura 8.4. Cálculo de umbrales auditivos con ECoG extratimpánica. Del mismo modo que en los PEATC, las ondas aumentan su latencia a medida que disminuye la intensidad del estímulo auditivo.

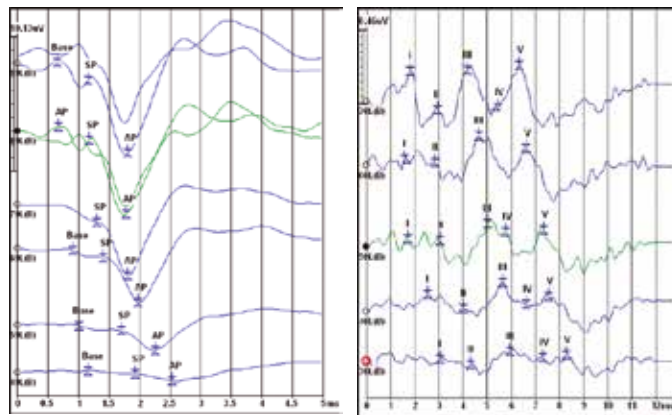


Figura 8.5. Registro de umbrales auditivos de oído izquierdo de un niño de 4 años. La figura 8-5a, corresponde a una ECoG extratimpánica y la 8-5b, a un PEATC. Ambos potenciales se realizaron con el niño dormido antes de revisar su oído medio. El umbral auditivo obtenido por medio de la ECoG es de 49 dB, mientras que los PEATC obtienen un umbral de 30 dB, similar a la audición real del paciente.

METODOLOGÍA

La realización de una ECoG no difiere demasiado de la que habitualmente empleamos para cualquier tipo de potencial auditivo, con lo que la metodología empleada es familiar a cualquier ORL habituado a los potenciales de tronco cerebral o de estado estable.

Diferencias ECoG extra/transtimpánica

Los dos abordajes existentes en la actualidad para el registro de la ECoG son el transtimpánico y el extratimpánico (Figura 8.6).

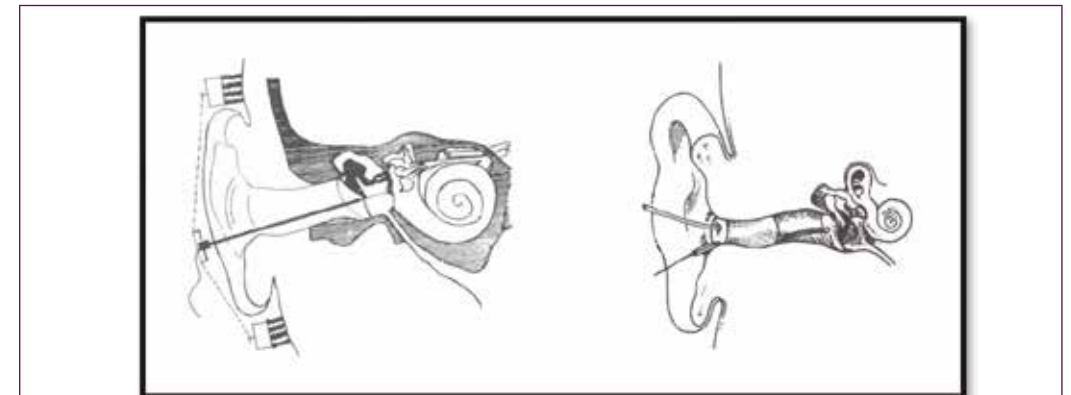


Figura 8.6. Esquema representativo de las dos principales modalidades de registro de la electrococleografía, transtimpánica y extratimpánica. Modificado de Ferraro.

La ECoG transtimpánica requiere un abordaje invasivo, que consiste en atravesar la membrana timpánica y posicionar el electrodo sobre el promontorio coclear. Si el registro se efectúa durante un proceso quirúrgico de oído medio, también se puede posicionar un electrodo sobre la ventana redonda.

La principal ventaja (Tabla 8.1) de la vía transtimpánica se deriva de la proximidad del electrodo a los generadores de respuesta, lo que produce ondas con mayor amplitud y menor ruido que otras técnicas. Del mismo modo, el número de repeticiones de cada estímulo es sensiblemente menor al necesario en el caso de la forma extratimpánica.

TRANSTIMPÁNICA	VENTAJAS	DESVENTAJAS
	Calidad del registro	Procedimiento invasivo
	Identificación de las ondas	Anestesia local y sedación
	Número de repeticiones estímulo	Presencia de facultativo
	Mejor reproductibilidad	Duración de la prueba
EXTRATIMPÁNICA	Relación señal-ruido	Peor tolerada por el paciente
	No invasiva	Peor calidad del registro
	Escasa morbilidad	Identificación ondas más compleja
	Duración de prueba	Mayor número de repeticiones
	Bien tolerada por el paciente	Peor reproductibilidad
	Innecesario facultativo	Relación señal-ruido
	Mejor disponibilidad en la consulta	Menos adecuada a estudio auditivo

Tabla 8.1. Ventajas y desventajas de la electrococleografía extra y transtimpánica.

Su principal desventaja se limita a que es considerada como una prueba invasiva. La introducción del electrodo requiere la asistencia de un facultativo y en muchas ocasiones anestesia local y/o sedación. Este hecho ha limitado considerablemente su desarrollo como una prueba habitualmente presente en los distintos servicios ORL.

Los registros extratimpánicos se efectúan con un electrodo posado sobre la superficie de la membrana timpánica o sobre la piel de canal auditivo externo, dependiendo del tipo de electrodo que dispongamos. El electrodo extratimpánico, como muestra la **Figura 8.7** consta de un tubo de silicona hueco, por donde pasa el alambre que finaliza en forma redondeada, y se continúa con un algodón. Para el registro es preciso humedecer el algodón en suero salino y aplicar un gel conductor que hará más fácil la introducción del electrodo y obtendremos mejor señal. Otro tipo de electrodo consiste en una gomaespumardeada de una capa metálica que entra en contacto directo con la parte más lateral del conducto auditivo externo.

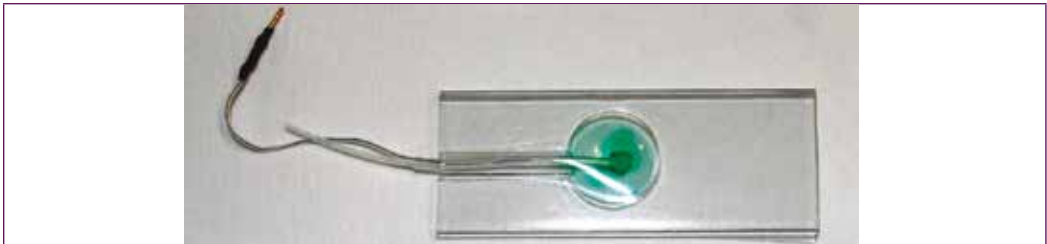


Figura 8.7. Electrodo para el registro extratimpánico de electrococleografía.

Ya que la principal diferencia entre ambas técnicas, derivan de la lejanía del electrodo del promontorio, a la hora de elegir un electrodo extratimpánico deberíamos tener en cuenta que cuánto más alejado esté de la membrana timpánica, peor calidad del registro obtendremos.

El abordaje extratimpánico requiere mayor repetición del estímulo que el anterior, y las amplitudes de las respuestas suelen ser sensiblemente menores. Su principal ventaja radica en la facilidad de su utilización, la escasa morbilidad que genera, y que la asistencia por un facultativo directamente sea en la mayor parte de las ocasiones innecesario. Esto ha contribuido a que la ECoG esté adquiriendo una presencia cada vez mayor en los distintos protocolos diagnósticos.

No obstante, la decisión por una u otra forma de registro depende fundamentalmente de las características de cada servicio, el personal y disposición de los facultativos.

Instrucciones al paciente

Las instrucciones a los pacientes varían mucho si optamos por un registro u otro. Habitualmente el registro mediante la aplicación del electrodo extratimpánico suele durar poco más de 15 o 20 minutos y no es habitual que genere molestias más allá de las provocadas cuando realizamos cualquier otro potencial evocado auditivo.



Figura 8.8. Posición aconsejada del paciente durante el registro.

Aunque es un potencial de fácil obtención, es un registro muy sensible al movimiento del paciente y hay que evitar en todo momento la posible contaminación miogénica.

Por este motivo, la principal instrucción que debemos transmitir al paciente es que esté lo más relajado posible (**Tabla 8.2**).

Es importante realizar la prueba en un habitáculo insonorizado con poca luz y evitar en todo lo posible cualquier tipo de interferencias eléctricas (**Figura 8.8**). El paciente deberá estar recostado sin cruzar brazos y piernas, con ojos cerrados y con cabeza levemente girada evitando en todo momento cualquier tipo de postura forzada, que por seguro alterará la prueba.

Baja luminosidad
Habitación insonorizada
Evitar contaminación eléctrica
Paciente relajado con ojos cerrados
Tumbado en una camilla
Evitar cruzar brazos y piernas
Evitar girar demasiado cuello

Tabla 8.2. Puntos clave para realización de la prueba.

Estímulo

En la actualidad, es frecuente que el software tenga preconfiguradas las características del estímulo auditivo para la realización de la ECoG, en cuanto a la frecuencia de rateo, los filtros y la duración del estímulo. No obstante la ECoG se puede realizar con cualquier equipo de potenciales auditivos, ajustando debidamente los parámetros. Nuestro equipo es un sistema de potenciales evocados Smart EP® (Intelligent Hearing Systems®, Miami, Florida, USA). Utilizamos un registro monocal obtenido con estímulo monoaural consistente en clicks de 0.1 ms, de polaridad alternante a 90 dB con un rateo de 7.1/segundos. La actividad del potencial evocado es filtrada con un rango de 5 a 1.500 Hz.

Utilizamos habitualmente un estímulo de banda ancha como es el click. Aunque otros autores han demostrado un aumento de la sensibilidad de la prueba utilizando el tone burst, al ser éste un estímulo que precisa mayor duración y con posible pérdida de sincronización, es más adecuado con una técnica transtimpánica.

El estímulo acústico se puede realizar con un auricular convencional, una oliva similar a la que utilizamos para cualquier potencial auditivo o incluso es factible realizarlo en campo libre. Nosotros aconsejamos utilizar la oliva, que nos aporta una mayor amplitud de respuesta y es perfectamente tolerada por el paciente.

Otro aspecto importante a tener en cuenta, es el número de repeticiones de cada estímulo hasta obtener un registro válido. Es un principio fundamental de la electrofisiología el que para obtener un potencial interpretable, éste tenga una buena reproductibilidad y un número adecuado de repeticiones que generen un registro estable. Habitualmente, en

nuestra experiencia, con al menos 400-500 repeticiones ya podemos obtener un potencial de buena calidad. No obstante esta cifra es variable y es habitual encontrar recomendaciones de otros autores en torno a las 1000 repeticiones necesarias para un estímulo válido.

Electrodos

Previamente a la colocación de los mismos, tenemos que asegurarnos de una correcta limpieza del conducto auditivo externo que favorezca la posterior introducción del electrodo extratimpánico.

Del mismo modo, la piel ha de limpiarse para eliminar cualquier rastro de sudor o maquillaje que pueda aumentar la impedancia de los electrodos y así inutilizar la prueba.

El electrodo activo, es el que introducimos en el conducto auditivo. En nuestra experiencia, no es necesaria la utilización de un microscopio, puesto que la introducción suave del electrodo que está impregnado en gel conductor, no suele generar mayor molestia al paciente, y hasta la fecha no tenemos ninguna complicación derivada de dicha introducción.



Figura 8.9. Configuración de los electrodos.

El electrodo de tierra, lo ponemos en la frente del paciente y por último el electrodo negativo en la mastoides ipsilateral al oído estimulado (Figura 8.9).

Indicaciones de la ECoG

El desarrollo en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Ménière, a lo largo de estos años, es innegable, si bien es cierto que su base fisiopatológica, el hidrops endolinfático, todavía están envuelta en cierta controversia.

Puesto que la ECoG se convirtió en el primer método de objetivación de dicho hidrops, esto ha supuesto el avance de esta herramienta como un instrumento de diagnóstico y evaluación del Ménière fiable y reproducible. De hecho, es indudable que la principal indicación de la ECoG está en el diagnóstico o monitorización de la enfermedad de Ménière.

No obstante, algunos autores han puesto de manifiesto la utilidad de la ECoG en otras patologías como la neuropatía auditiva, fistula perilinfática, sífilis congénita o enfermedad de Lyme. Pero quizás donde más relevancia está adquiriendo la ECoG, además de la enfermedad de Ménière, es en el diagnóstico del síndrome de la tercera ventana, donde varios autores coinciden en la observación de registros patológicos en pacientes con dehiscencia del canal semicircular superior.

Del mismo modo, la ECoG aporta información clínicamente útil para el diagnóstico e incluso el manejo de la neuropatía auditiva.

Enfermedad de Ménière

Es un hecho comprobado que los pacientes con enfermedad de Ménière normalmente desarrollan amplitudes del SP aumentadas. Esto se explica porque el aumento del volumen endolinfático crea una alteración en la capacidad vibratoria del órgano de Corti, ante la cual el SP es sensible.

A pesar de que este hallazgo es frecuente, la baja especificidad del mismo reduce mucho su aplicabilidad. El rendimiento de la prueba aumenta considerablemente si se relaciona con la amplitud del AP.

De hecho, actualmente la mayoría de los autores consideran que un aumento del cociente SP/AP utilizando clicks, es característico del Ménière/hidrops.

Aunque la especificidad de este cociente a la hora de identificar el hidrops es alta, oscilando según distintos autores entre 70-90%, la incidencia del aumento de este cociente en la población con enfermedad de Ménière oscila entre el 55-65%, y se han descrito cifras tan bajas como el 20% .

Una de las explicaciones para esta gran disparidad en torno a las cifras publicadas de sensibilidad y especificidad de la prueba, además de la variabilidad de los registros utilizados y las diferencias de calibración, la encontramos fácilmente en la propia naturaleza de la enfermedad de Ménière. Ésta, es un proceso clínico caracterizado por la evolución de distintos estadios, los cuales se manifiestan electrofisiológicamente de modo diferente. De este modo, tanto Ferrarocomo Pou y cols encontraron diferentes cocientes SP/AP en función de la fase clínica del paciente, llegando hasta un 90% de especificidad cuando la enfermedad estaba activa clínicamente. Ge y Shea reportaron en una muestra de 2140 pacientes con enfermedad de Ménière diferencias según el estadio audiométrico y clínico, y según el tiempo de evolución de la enfermedad.

Este mismo hecho, apoya la recomendación de distintos autores de utilizar la Electrocoileografía para comparar varios registros del mismo paciente en distintos estadios clínicos.

En un intento de mejorar la sensibilidad de la prueba para el diagnóstico de la enfermedad de Ménière, Devaiah et al., no sólo mide el cociente SP/AP, sino el área SP/AP, con lo que aumenta según el autor la sensibilidad de la prueba. La razón de ese aumento de sensibilidad, radica según los autores, en que la medición del área en vez de la amplitud, es más sensible al ensanchamiento del complejo del AP, hallazgo muy frecuente en la enfermedad de Ménière, y que la simple medición de las amplitudes no detectaría.

En la **Figura 8.10**, mostramos el registro de un paciente con enfermedad de Ménière del oído izquierdo, en el que el cálculo de las áreas muestra un SP/AP elevado significativamente con respecto al oído sano.

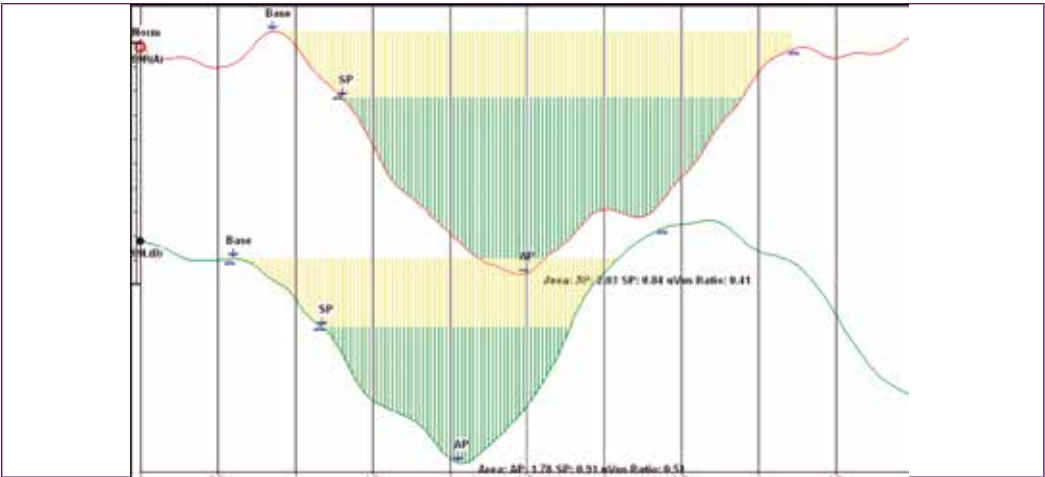


Figura 8.10. ECOG en un paciente con enfermedad de Ménière. El cálculo de las áreas muestra un SP/AP elevado significativamente en el oído izquierdo con respecto al oído sano.

No obstante este hecho no ha sido replicado por otros autores que no encuentran diferencias significativas entre los dos métodos de registro.

Dicho esto, ante un registro con un cociente SP/AP elevado, podemos diagnosticar con relativa confianza un hidrops endolinfático, pero es necesario enfatizar que la presencia de hidrops no garantiza que exista un síndrome de Ménière.

De hecho, en la actualidad aún no está resuelto el dilema de la presencia de un hidrops endolinfático en un paciente asintomático, que otros autores han puesto de manifiesto, y que tenemos que tener en cuenta a la hora de informar a nuestros pacientes.

El diagnóstico de hidrops endolinfático nos va ayudar a apoyar una sospecha clínica previa, a distinguirlo de patologías que imiten la enfermedad de Ménière o a ampliar el diagnóstico diferencial. En la **Tabla 8.3** mostramos una tabla de contingencia con la sensibilidad y especificidad de una población de 100 pacientes con enfermedad de Ménière.

	ECOG + (PS/AP>0.5)	ECOG-(PS/AP<0.5)
GRUPO MÉNIÈRE	85	15
GRUPO NORMAL	4	16

Tabla 8.3. Tabla de contingencia comparativa de pacientes con enfermedad de Ménière y grupo de sujetos normales.

Neuropatía auditiva

La neuropatía auditiva o disincronía auditiva no es una patología nueva en el sentido que muchos pacientes la han sufrido en el pasado. Lo que representa una relativa novedad es la habilidad de identificar a estos pacientes y distinguir el espectro de la neuropatía auditiva de otras alteraciones con una clínica similar.

Los pacientes con NA muestran típicamente una pobre respuesta neural del VIII par, mientras que la función de las células ciliadas externas está intacta. Esta función es valorada habitualmente mediante la presencia de Otoemisiones acústicas y la detección del potencial microfónico coclear. La afectación del VIII par se puede demostrar con PEATC alterados, ausencia de reflejos musculares del oído medio o la ausencia de supresión de las Otoemisiones acústicas.

Aunque el papel de las otoemisiones acústicas es importante y ampliamente aceptado, existen algunos casos de pacientes con sospecha de NA, que debido a la presencia de ocupación de la caja timpánica o cualquier otro problema en el oído medio pueden ser poco útiles. En esos casos la detección del potencial microfónico coclear puede ser de gran ayuda, porque su normalidad nos informará de una correcta función de las células ciliadas externas, ya que este registro es menos vulnerable para los problemas de oído medio.

EL MC detectado mediante PEATC puede ser de escasa amplitud, pero si se obtiene mediante ECoGtrans o extratimpánica, puede generar un potencial MC de gran amplitud, con umbrales normales y puede incluso prolongarse en el tiempo durante varios milisegundos.

Existen varias observaciones de autores, describiendo la preservación de un potencial microfónico coclear amplio y prolongado en el tiempo, con identificación clara de la onda SP, al mismo tiempo que aparece un complejo AP ausente, retrasado, desincronizado o ensanchado.

Síndrome de la tercera ventana

La dehiscencia del canal semicircular superior, descrito por Minor y cols., está asociado con numerosos hallazgos tanto vestibulares como auditivos. Forman parte de su espectro clínico, el fenómeno de Tullio, el aumento de la sensibilidad al estímulo auditivo por vía ósea y una disminución significativa del umbral de la obtención del potencial miogénico vestibular (VEMP).

Recientemente algunos autores han demostrado que la ECoG puede suponer una herramienta válida para el diagnóstico y monitorización del síndrome de la tercera ventana. En estos pacientes se encuentran, del mismo modo que en pacientes con enfermedad de Ménière, un cociente SP/AP elevado. Los autores hipotetizan que este considerable aumento puede de-

berse a una alteración de la mecánica coclear, produciendo que la membrana basilar se dirija anómalamente hacia la escala timpánica. La dehiscencia de cualquier canal podría producir un significativo descenso de la impedancia del lado de la escala vestibular de la partición coclear, lo que generaría un aumento de la SP, según el modelo teorizado por Rosowski y cols. De este modo, existe experiencia de cómo un cociente SP/AP elevado en estos pacientes puede disminuir a rango de normalidad cuando la dehiscencia se resuelve de modo quirúrgico.

En la **Figura 8.11**, mostramos un paciente con una dehiscencia de canal semicircular posterior debido a un bulbo de la yugular alto, que presentaba únicamente una hipoacusia conductiva derecha y un fenómeno de Tullio leve.



Figura 8.11a. El TAC muestra una dehiscencia de canal semicircular posterior.

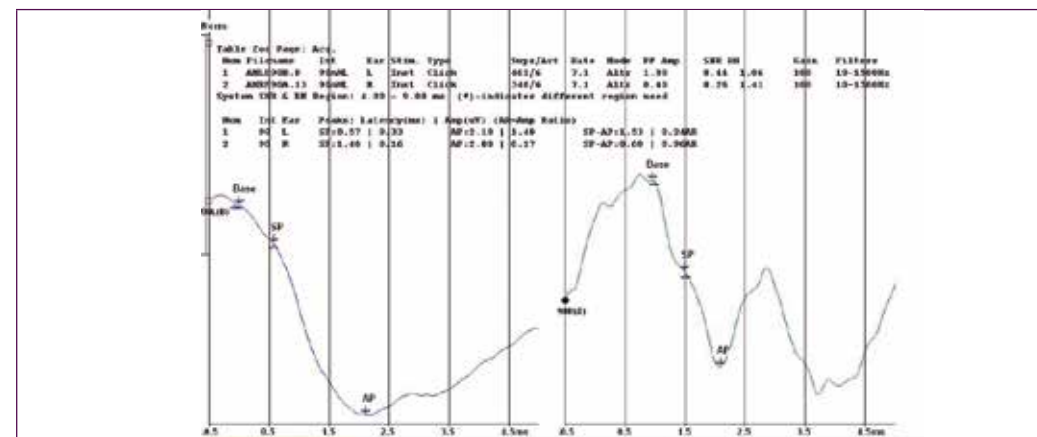


Figura 8.11b. la ECoG presenta un cociente SP/AP de elevado en el oído afecto (SP/AP:0.96) superior al del oído sano con un valor normal.

En la ECoG se muestra como el registro del oído derecho presenta un cociente SP/AP situado en rango patológico y significativamente superior al del oído izquierdo con un valor normal.

Monitorización

La ECoG puede ser utilizada también como método de evaluación o monitorización de tratamientos, bien sean médicos o quirúrgicos.

Autores como Moon y cols., demuestran como la realización seriada de este registro en su población de 94 pacientes con EM, les ayudó a detectar que aquellos pacientes con mayores cocientes SP/AP en la visita inicial, tenían peor pronóstico auditivo a los dos años de la primera determinación.

En nuestra unidad de Otoneurología, realizamos de modo protocolizado una ECoG a todos aquellos pacientes con EM candidatos a terapéutica intratimpánica con dexametasona, y la repetimos un mes tras las inyecciones. En líneas generales, obtenemos una reducción significativa del cociente SP/AP tras el tratamiento, pudiendo afirmar que la realización de la ECoG es un instrumento útil en la monitorización de este tipo de tratamiento. Del mismo modo otros autores, han realizado el mismo estudio pero con gentamicina, sin que en este caso los autores encontrasen diferencias significativas entre los dos registros. Este hecho podría interpretarse, como que el éxito de la gentamicina no se deba obviamente a la reducción del hidrops endolinfático, y sí sea el caso de la dexametasona intratimpánica.

Existe experiencia en la utilización de la ECoG como monitor de la actividad del nervio coclear durante la cirugía del ángulo pontocerebeloso, recalando los autores, la utilidad de un instrumento que de modo relativamente rápido refleje los cambios que la cirugía pueda producir en la función coclear.

De una forma muy similar, otros autores han utilizado la ECoG para monitorizar la cirugía del implante coclear o de implantes de oído medio, destacando en ambos casos que la disponibilidad de este medio durante la cirugía podría reducir cualquier posible lesión sobre la función auditiva del paciente. Por último, algunos autores, utilizan la ECoG para monitorizar la cirugía de reparación de dehiscencia del canal superior. En la **Figura 8.12**, están representados varios registros intraoperatorios de uno de nuestros pacientes con una tercera ventana.

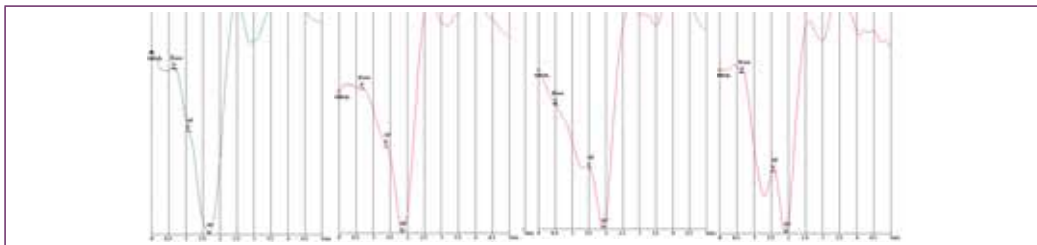


Figura 8.12. Varios registros intraoperatorios de ECoG durante una cirugía de oclusión de una dehiscencia de CSS izquierdo. A: preoperatoria: exposición de la dehiscencia; C: Oclusión de la dehiscencia; D: cierre de la craneotomía.

Detección de artefactos

Para obtener un registro válido e interpretable, es fundamental saber distinguir aquellos registros bien realizados, de aquellos que tenemos que descartar por no poder

obtener información fiable. De hecho esta prueba requiere experiencia tanto en el registro como en la interpretación.

Por esta razón es importante saber en qué condiciones se ha realizado la prueba, el grado de colaboración del paciente, las impedancias obtenidas de los electrodos y muy especialmente el porcentaje de estímulos rechazados por el equipo.

Habitualmente, la principal razón de una tasa elevada de rechazo de estímulos suele deberse a una mala colocación del electrodo o un conducto ocupado parcial o totalmente por cerumen.

Frecuentemente, los errores en la interpretación de la prueba derivan de un mal marcado de las ondas SP y AP. Es importante conocer que la SP varía según el estadio de la enfermedad. En fases muy avanzadas puede llegar desaparecer el SP por el daño coclear, con lo que es habitual que en pacientes con un Ménière avanzado con un estadio auditivo grado III-IV, los resultados sean menos consistentes por no estar presente la onda SP.

En base a este hecho, aconsejamos no marcar ondas en caso de dudas, porque es preferible un registro inválido a una conclusión errónea sobre la patología del paciente. Puesto que nuestro valor fundamental es un cociente, pequeñas variaciones de en el marcado de la onda SP pueden generar grandes alteraciones del SP/AP, lo que nos llevaría a tener una conclusión errónea con toda probabilidad (**Figura 8.13**).

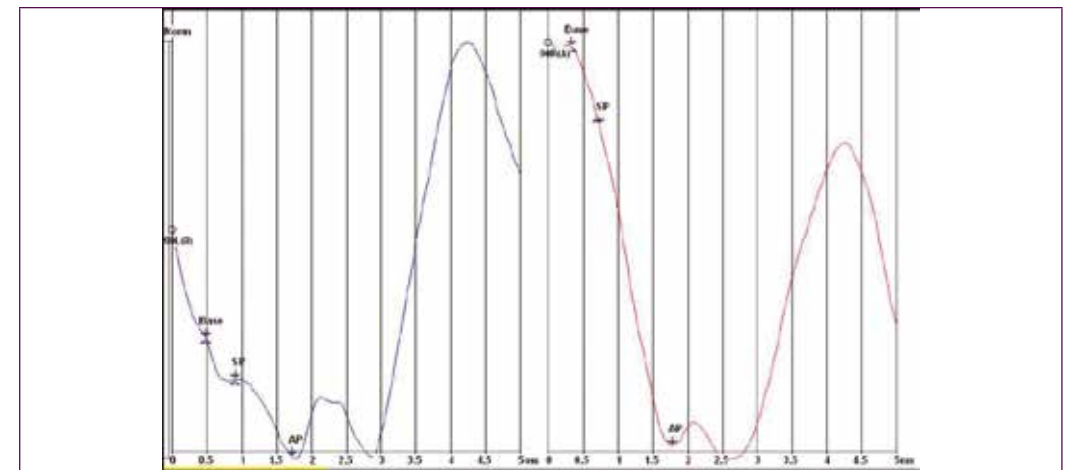


Figura 8.13. Registro en un paciente en el que en el oído izquierdo (en azul) se detectan las ondas SP y AP con facilidad. En cambio en el oído derecho (rojo), se ha marcado la onda SP (flecha roja), erróneamente, porque no está presente.

A medida que el examinador tiene experiencia, la exclusión de registros va disminuyendo y la sensibilidad y especificidad de la prueba aumenta.

Casos clínicos

Paciente de 52 años de edad con episodios de vértigo espontaneo recurrente de horas de duración con gran cortejo vegetativo y mal estado general: Ha tenido un total de 3 episodios sin clínica auditiva asociada a estas crisis. Niega fluctuación auditiva en ninguno de los dos oídos. Como único antecedente de interés es una tubaritis de oído derecho diagnosticada por su médico de atención primaria hace varios meses.

La otoscopia, timpanometría y audiometría en el momento de la consulta no muestra ningún daño auditivo, así como las pruebas calóricas y VEMPS realizadas dos meses después de la última crisis de vértigo, tampoco muestran signos de disfunción vestibular.

La ECoG muestra un registro compatible con hidrops endolinfático en el oído derecho (**Figura 8.14**). Este es un caso habitual en el Ménière incipiente, en el que habitualmente el síndrome completo no está presente, y tan solo hay algunos signos como acúfeno o taponamiento que son fácilmente confundibles con otros cuadros clínicos. El tener una evidencia electrofisiológica de hidrops endolinfático nos permite orientar el cuadro más claramente tanto en su diagnóstico (enfermedad de Ménière probable) como en su tratamiento, descartando otras entidades clínicas.

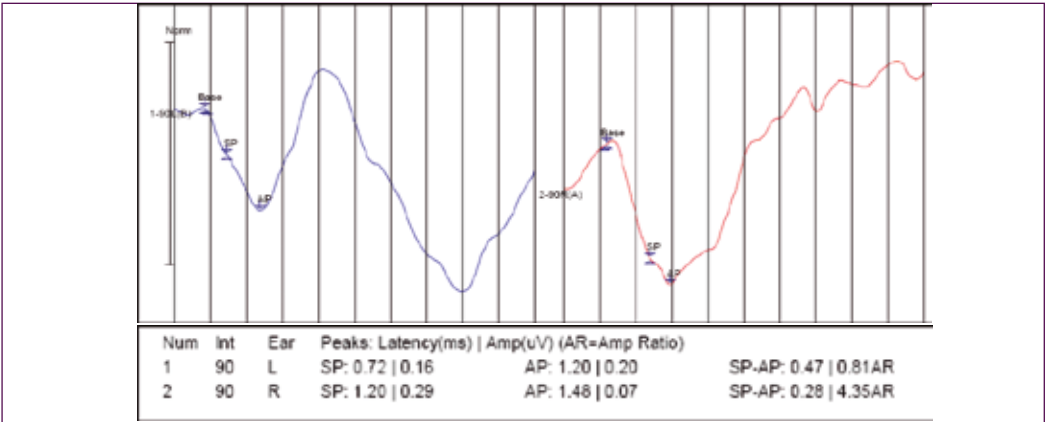


Figura 8.14. Registro de un paciente con una enfermedad de Ménière probable de oído derecho.

El siguiente caso clínico corresponde a una paciente conocida por nuestro servicio por presenta una enfermedad de Ménière bilateral. Sus crisis de vértigo son típicas y asociadas a clínica auditiva con acúfeno e hipoacusia. La paciente lleva varios meses en los que los acúfenos son continuos y la hipoacusia es tan marcada de modo bilateral que ya apenas nota fluctuación auditiva.

Las crisis de vértigo se han recrudecido en los últimos meses y los síntomas clínicos y las audiometrías no nos son útiles en este momento para saber cuál es el oído que le está generando los síntomas a la paciente.

Es especialmente importante en este caso puesto que nuestra intención es aplicar corticoides de modo intratimpánicos, porque queremos evitar la gentamicina en un paciente con enfermedad de Ménière bilateral.

La ECoG de este caso, muestra un cociente SP/AP consistente con hidrops endolinfático bilateral, pero más intenso en el oído derecho. Este resultado nos ayuda claramente en la decisión sobre cuál de los dos oídos infiltrar.

En nuestra opinión, es especialmente en los casos de Ménière bilateral donde la ECoG puede ayudar a detectar el oído más activo, fundamental antes de iniciar un tratamiento intratimpánico o quirúrgico.

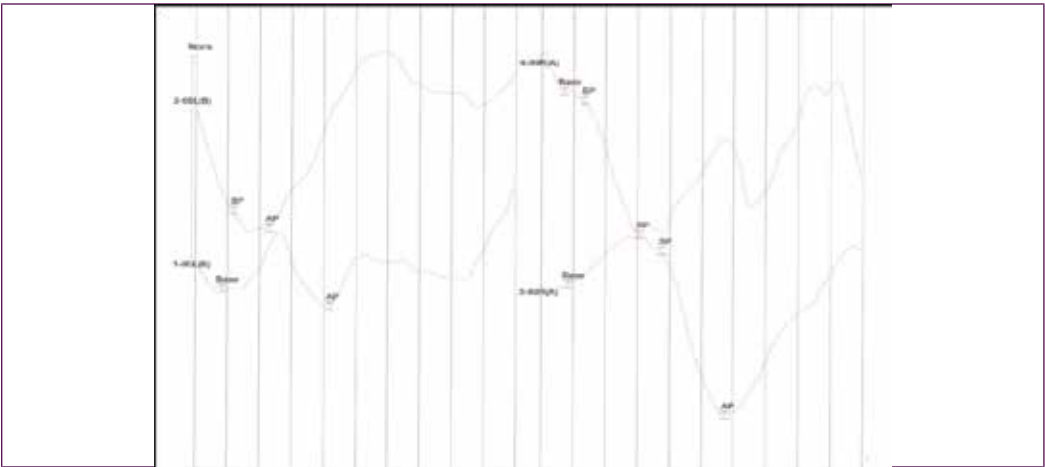


Figura 8.15. ECoG en una paciente con enfermedad de Ménière bilateral, con mayor actividad en el oído derecho en el momento de la prueba.

PUNTOS CLAVE

- Aunque los componentes de la ECoG incluyen el CM, SP y AP, los parámetros que más utilidad clínica han demostrado para la enfermedad de Ménière son el SP y el AP, especialmente su cociente resultante.
- El registro extratimpánico en general, es un procedimiento mejor aceptado por los pacientes y menos invasivo sin que esto repercuta en la sensibilidad de la prueba.
- Aunque la especificidad de la prueba para la enfermedad de Ménière es ampliamente aceptada, su sensibilidad no es tan alta.
- Existe una correlación positiva entre el cociente SP/AP y la actividad y duración de la enfermedad de Ménière, por lo que también es un instrumento útil para monitorizar la enfermedad.
- La ECoG no resuelve el problema de la posibilidad ampliamente descrita del hidrops asintomático.

Bibliografía

1. Minaya C, Atcherson SR. Simultaneous Extratympanic Electrocochleography and Auditory Brainstem Responses Revisited. *Audiol Res.* 2015 Mar 3;5(1):105. doi: 10.4081/audiores.2015.105.
2. Takeda T, Kakigi A. The clinical value of extratympanic electrocochleography in the diagnosis of Ménière's disease. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2010;72(4):196-204.
3. Gerenton G, Giraudet F, Djennaoui I, Pavier Y, Gilain L, Mom T, Avan P. Abnormal fast fluctuations of electrocochleography and otoacoustic emissions in Ménière's disease. *Hear Res.* 2015 Sep;327:199-208.
4. Martin-Sanz E, Esteban-Sánchez J, Rodríguez-Riesco L, Sanz-Fernández R. Transitory effect on endolymphatic hydrops of the intratympanic steroids for Ménière's disease. *Laryngoscope.* 2015 May;125(5):1183-8.
5. Oh KH, Kim KW, Chang J, Jun HS, Kwon EH, Choi JY, Im GJ, Chae SW, Jung HH, Choi J. Can we use electrocochleography as a clinical tool in the diagnosis of Ménière's disease during the early symptomatic period? *Acta Otolaryngol.* 2014 Aug;134(8):771-5.
6. Lee HJ, Jeon JH, Park S, Kim BG, Lee WS, Kim SH. Prevalence and clinical significance of spontaneous low-frequency air-bone gaps in Ménière's disease. *Otol Neurotol.* 2014 Mar;35(3):489-94.

SECCIÓN II
Pruebas vestibulares

Capítulo 9

POSTUROGRAFÍA DINÁMICA
COMPUTERIZADA

Ricardo Sanz Fernández



POSTUROGRAFÍA DINÁMICA **COMPUTERIZADA**

INTRODUCCIÓN

El objetivo de los sistemas encargados de controlar y mantener el equilibrio es:

- 1. Lograr** que la proyección vertical del centro de gravedad corporal (COG: Center of Gravity), o centro de presiones, se mantenga dentro de la base de sustentación (los pies), sin sobrepasar los límites de estabilidad (LOS: Limits of Stability), con el fin de mantener el equilibrio estático en la bipedestación y el equilibrio dinámico durante la marcha.
- 2. Desarrollar** habilidades para mantener y recuperar la estabilidad postural ante: estímulos o perturbaciones externas (**Control Motor adaptativo o automático**), variaciones del centro de gravedad tras iniciar el movimiento voluntario (**Control Motor voluntario**) y modificaciones del entorno visual ya sea por información visual errónea o conflictiva (**Organización sensorial**).
- 3. Generar** estrategias para evitar la caída.

La Posturografía Dinámica Computarizada (CDP: Computerized Dynamic Posturography), con sus protocolos de valoración, cuantifica el impacto de la discapacidad sensorial y motora del paciente y la habilidad para realizar las estrategias de equilibrio y movilidad que se requieren para una función efectiva y segura en las actividades de la vida diaria. Desarrollada por NeuroCom® en cooperación con la NASA para evaluar los efectos de la ingravidez en el espacio sobre la función vestibular y el control postural en los astronautas, ha sido definida por la academia Americana (American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery) como el “gold standard” en el diagnóstico de pacientes con vértigo y alteraciones del equilibrio de etiología conocida o desconocida, considerándola como apropiada para la evaluación o tratamiento de los pacientes con alteraciones agudas o crónicas del balance corporal.

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

El Posturógrafo consta de una plataforma, donde se coloca el paciente en bipedestación, y una pantalla móvil frente al mismo, capaz de generar un conflicto visual. Ambas plataforma y pantalla, pueden permanecer fijas o desplazarse proporcionalmente a la fuerza ejercida por los pies del paciente (oscilaciones referidas a las corporales o “sway-referen-

ced”). La superficie de soporte de la plataforma contacta con cuatro transductores simétricamente situados, que miden las fuerzas verticales ejercidas, y un transductor central que mide las fuerzas horizontales a lo largo del eje anteroposterior en el plano paralelo al suelo.

A través de estos sensores, igualmente detecta la relación entre las fuerzas horizontales y verticales ejercidas, para mantener el equilibrio en cada prueba, determinando el tipo de estrategia postural utilizada.

En algunos posturógrafos, la plataforma puede de forma brusca rotar hacia delante y hacia atrás o realizar movimientos de desplazamiento anterior y posterior, con el fin de provocar perturbaciones externas inesperadas, que permitan evaluar la capacidad de adaptación y realineamiento del centro de gravedad del individuo normal ante estos estímulos, gracias a la capacidad de éste para lograr un **control motor adaptativo o automático**.

También dispone de un monitor, situado frente al paciente y conectado a los sensores de la plataforma, que permite al sistema representar en todos los momentos de la prueba, la posición de su Centro de Gravedad corporal (localizado teóricamente a nivel del ombligo) y sus desplazamientos u oscilaciones corporales en relación a la vertical en bipedestación. Además tiene la capacidad de presentar objetivos, que el paciente tiene que alcanzar, moviendo su centro de gravedad, con el fin de obligarle a moverse alrededor de sus límites de estabilidad, en inglés Limit of Stability (LOS), que determinan su cono de estabilidad, fuera del cual se cae. Los protocolos de movimiento de estos objetivos, que aparecen secuencialmente y obligan a moverse al paciente dentro de su LOS, van a generar unas fuerzas en la plataforma, que expresaran el movimiento de su COG, con el fin de evaluar la **estabilidad dinámica**, a la vez que permiten también poder realizar los ejercicios de rehabilitación instrumental programados mediante protocolos específicos de movimiento, de los objetivos presentados en el monitor (**Figura 9.1**).

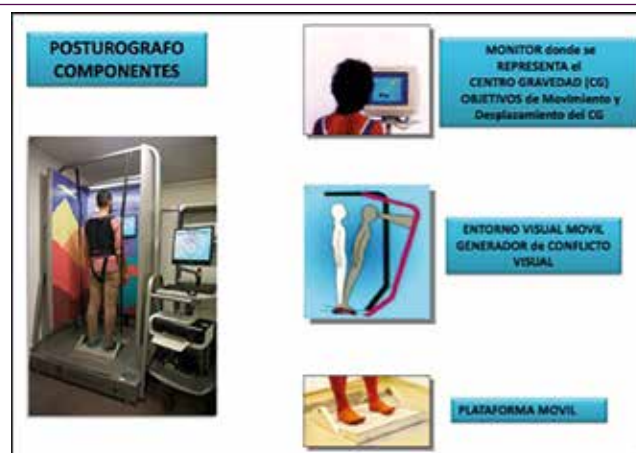


Figura 9.1. Posturógrafo. Componentes.

El **parámetro de análisis** de la posturografía esta determinado por las oscilaciones del paciente, dentro de su LOS, en el plano anteroposterior en relación al tiempo, calculando en todas las pruebas realizadas el **porcentaje de estabilidad**, que se obtiene con el valor límite de estabilidad teórica menos el balanceo del paciente, partido por el valor del límite de estabilidad teórica y multiplicado por cien. El máximo de estabilidad estaría representado por el 100% y la caída con el 0% (**Figura 9.2**).

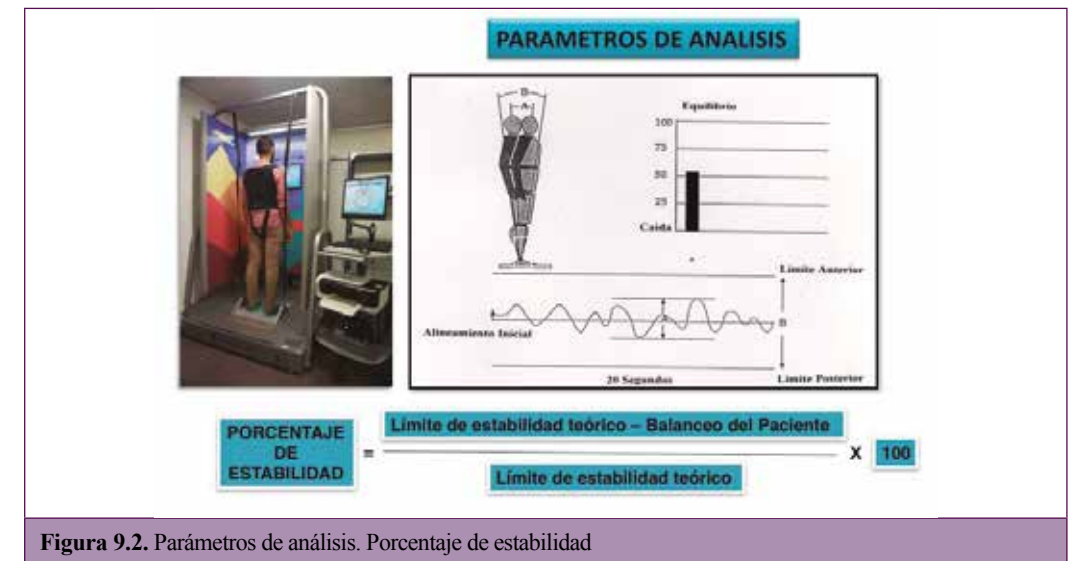


Figura 9.2. Parámetros de análisis. Porcentaje de estabilidad

Este porcentaje de estabilidad es calculado en 6 condiciones sensoriales. La condición 1 o de mayor estabilidad, utiliza las tres informaciones sensoriales, necesarias para el mantenimiento del equilibrio (Visión, Vestíbulo y Propiocepción), generando la mejor estabilidad. La condición 2 o de ojos cerrados utiliza dos informaciones sensoriales (Vestíbulo y Propiocepción). En la condición 3 la plataforma se encuentra fija y el entorno visual se acopla a las oscilaciones corporales, la información visual es errónea, indicando que no hay movimiento cuando realmente lo hay, produciéndose un conflicto visual con los demás sistemas, que sí lo perciben. En la condición 4 la plataforma se mueve, pero los ojos permanecen abiertos y el entorno fijo, acoplando el movimiento de dicha plataforma a las oscilaciones corporales. Se elimina la información somatosensorial, que proviene de los receptores de la articulación del tobillo (una de las mayores fuentes de aferencias somatosensoriales del sistema de control postural). Estos receptores solo se estimulan cuando varía el ángulo formado entre la cara superior del pie y la cara anterior de la pierna. Si la plataforma se inclina en relación a la presión que ejerce el pie; este ángulo no varía y por tanto no existe estímulo somatosensorial, utilizando dos informaciones sensoriales (Vestíbulo y Visión). La condición 5 al anular la visión (ojos cerrados) y la propiocepción (plataforma móvil), solo se puede equilibrar con el Vestíbulo. La condición 6, se anula

la propiocepción (plataforma móvil) y se genera un conflicto visual (entorno móvil) con el movimiento de la pantalla en relación a la presión de los pies, utilizando solamente el vestíbulo para equilibrarse.

Gracias a estas modificaciones en las aferencias de los sistemas encargados del mantenimiento del equilibrio podemos evaluar el control motor voluntario así como la contribución relativa de los sistemas visual y somatosensorial, y la habilidad para adaptarse a situaciones sensoriales conflictivas en condiciones de prueba “sway-referenced”.

De este modo podemos, analizando la respuestas, determinar el sistema o sistemas que están manteniendo el equilibrio en las distintas condiciones que analiza el denominado test de Organización Sensorial, agrupando las respuestas en distintos patrones (Somatosensorial, Visual, Vestibular, Preferencia visual), que son calculados comparando el balaceo producido en la situación de máxima estabilidad y las distintas deprivaciones sensoriales (Figura 9.3).

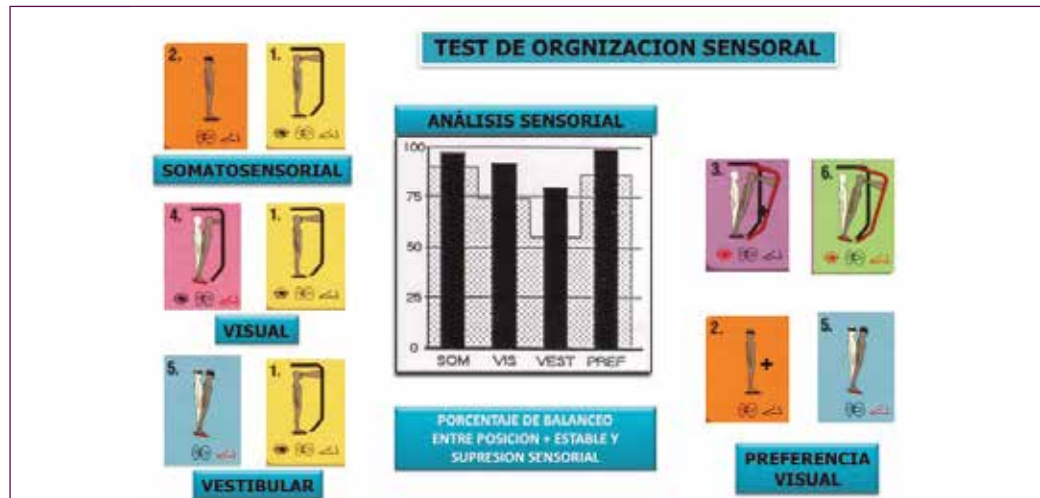


Figura 9.3. Test de organización sensorial y sus patrones de comportamiento, resultado de la comparación entre la posición de máxima estabilidad con la supresión sensorial.

Interpretación de resultados

La posturografía dinámica cuantifica el grado de discapacidad sensorial y motora del paciente y su habilidad para realizar estrategias de equilibrio y movilidad, que se requieren para una función efectiva y segura en las actividades de la vida diaria, con el fin de mantenernos estables, tanto en la bipedestación como en la marcha y evitar las caídas. Los protocolos o test posturográficos encaminados a evaluar los controles sensoriales, motor automático, y motor voluntario, permiten la cuantificación de alteraciones en las distintas condiciones del equilibrio estático y dinámico.

VALORACIÓN DEL CONTROL MOTOR VOLUNTARIO

Test de evaluación de los límites de estabilidad.

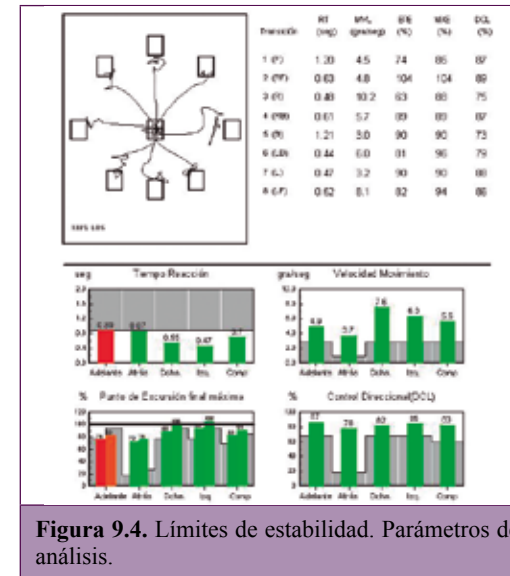


Figura 9.4. Límites de estabilidad. Parámetros de análisis.

Cuantifica la habilidad del paciente para desplazar intencionadamente su centro de gravedad a 8 posiciones del espacio, establecidas según un LOS máximo y representadas en la pantalla del posturógrafo. Los resultados de su desplazamiento expresarán su grado de equilibrio a través de los siguientes parámetros (Figura 9.4):

1. Tiempo de reacción. Tiempo en seg. desde la orden de movimiento y el primer movimiento del paciente. El retraso del tiempo de reacción esta asociado a alteraciones del Sistema Nervioso Central y Enfermedades motoras o poca colaboración por parte del paciente.

2. Velocidad de movimiento. Medida de la velocidad de movimientos expresada en grados por segundo. La reducción de la velocidad de movimiento aparece en déficit importante del SNC (Enfermedad de Parkinson) y en trastornos relacionados con problemas articulares o rigidez del paciente comúnmente encontrados en la edad avanzada.

3. Punto inicial y de máxima excursión. Punto donde cesa el movimiento inicial y distancia máxima alcanzada durante la prueba a nivel del objetivo. La incapacidad para alcanzar un objetivo con un solo movimiento (disminución del punto inicial de máxima excursión) y aumento de las excursiones máximas, aparece en enfermos con debilidades musculares a nivel de las piernas, como la sarcopenia en los ancianos, que les impide alcanzar en un primer intento el objetivo y mantenerse de forma estable.

4. Control direccional. Comparación entre los movimientos realizados para alcanzar el objetivo, y aquellos que se desarrollarían sobre una línea directa teórica para alcanzar el objetivo. Enfermedades del SNC pueden impedir un correcto control direccional.

Pacientes con vértigo o inestabilidad así como todos aquellos con temor a caerse, pueden restringir de modo artificial sus movimientos y tener alterados estos parámetros.

Implicaciones funcionales. La habilidad para mover COG a las 8 posiciones dentro del LOS es fundamental para las tareas de movilidad, como alcanzar objetos, pasar de sentado a de pie, pasar de pie a sentado y andar.

Equilibrio de peso o Weight Bearing. Representa el porcentaje de peso que aguanta cada pierna en bipedestación y al agacharse con un ángulo de 30°, 60° y 90°, considerándose normal cuando ejerce igual peso en ambas piernas +/- 7%. Un equilibrio de peso normal en la posición erecta y disminuido en una pierna al agacharse, indica una alteración propioceptiva, pérdida de fuerza muscular, reducción del rango de movilidad o dolor (**Figura 9.5**).

Implicación funcional. Los pacientes pueden presentar alteraciones del control motor al sentarse o levantarse, así como coger objetos del suelo.

Control rítmico de peso. Cuantifica la habilidad del paciente para mover rítmicamente el Centro de Gravedad entre dos puntos y a distintas velocidades.

1. Velocidad sobre el eje. Velocidad del movimiento rítmico a lo largo de una dirección específica.

2. Control direccional. Comparación de la cantidad de movimiento en la dirección deseada y fuera de ella (**Figura 9.6**).

Implicación funcional. Dificultad para realizar actividades que requieran movimientos rápidos, variación de velocidad o cambio de dirección (cruzar una calle, subir escaleras...).

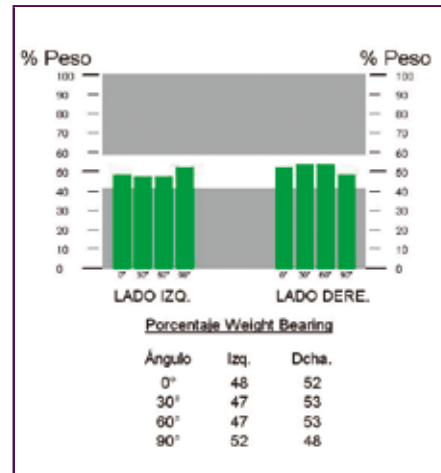


Figura 9.5. Equilibrio de Peso o Weight Bearing. Parámetros de análisis.

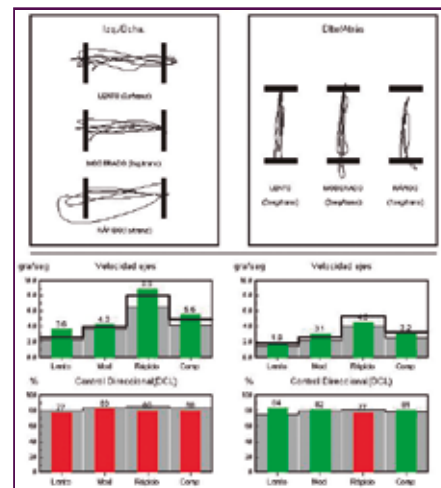


Figura 9.6. Control rítmico de peso. Parámetros de análisis.

VALORACIÓN DEL CONTROL MOTOR AUTOMÁTICO O REFLEJO MOTOR

Evalúa la capacidad de respuesta automática y refleja del control postural, tras una perturbación externa inesperada, siendo la primera línea de defensa para evitar la caída. Para que sea efectiva esta capacidad, las respuestas deben ser rápidas y bien coordinadas entre las dos piernas.

Test de control motor de traslación. La plataforma se mueve de modo inesperado y aleatorio hacia adelante o atrás evaluándose:

1. La simetría de peso o distribución del peso en cada pierna.
2. La latencia o tiempo entre el estímulo (traslación media y larga) y la respuesta activa de fuerza en cada pierna.



Figura 9.7. Test de Control motor de traslación. Parámetros de análisis.

3. La amplitud o fuerza de la respuesta en ambas piernas ante 3 diferentes traslaciones (S-pequeña, M-mediana, L-amplia) (**Figura 9.7**).

Implicación funcional. Alteraciones de la latencia y amplitud hacen que el paciente tienda a balancearse y controlar peor el equilibrio ante perturbaciones externas. Latencias prolongadas pueden evidenciar problemas musculoesqueléticos, biomecánicos o lesiones nerviosas. Pacientes con respuestas asimétricas en ambas piernas pueden tener dificultades al andar.

Esta prueba es también de utilidad en la valoración de la simulación, pues al ser respuestas automáticas, que no pueden controlarse conscientemente y se inician rápidamente, son reproducibles y difícilmente pueden exagerarse.

Test de adaptación. Inclinaciones inesperadas de la plataforma de presión hacia arriba o abajo, provocan respuestas motoras automáticas en los músculos opuestos, para contrarrestar la tendencia a desplazarse atrás o delante, analizándose:

1. La magnitud de la fuerza de la respuesta requerida para contrarrestar el balanceo inducido por la rotación inesperada de la plataforma de presión hacia arriba (Toes Up) y hacia abajo (Toes Down) en los 5 intentos y hacia aba-

jo (Toes Down) en los 5 intentos hacia cada dirección.

2. Balanceo y fuerza total en cada intento (Figura 9.8).

Impacto funcional. Irregularidades en la superficie de soporte e inclinaciones son frecuentes en la vida diaria, y paciente con alteraciones del test de adaptación pueden ser incapaces de adaptarse a estas situaciones por patología del SNC o restricción en la articulación del tobillo. Igualmente por su carácter reflejo e inesperado puede ser útil en la valoración de la simulación.

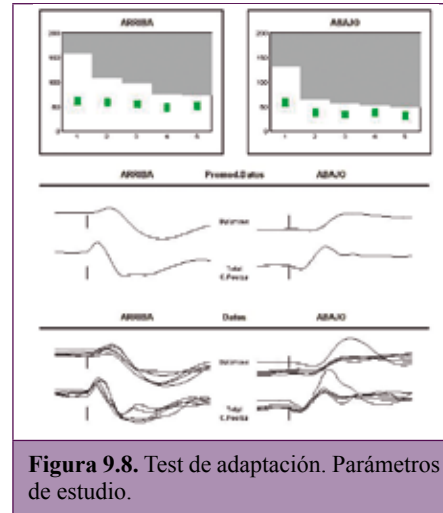


Figura 9.8. Test de adaptación. Parámetros de estudio.

VALORACIÓN DEL CONTROL SENSORIAL

Test de organización sensorial. El test de organización sensorial es representado mediante el Porcentaje de equilibrio (Equilibrium score) y el Análisis sensorial (Sensory Analysis) o contribución relativa de los receptores somatosensoriales, visuales y vestibulares en la estabilidad global del pacientes así como su capacidad para mantener el equilibrio con informaciones sensoriales erróneas (Figura 9.9).

Porcentaje de equilibrio. Representa, en un diagrama de barras, el porcentaje de estabilidad de cada una de las 6 condiciones sensoriales analizadas durante 20 segundos cada una, y la Media (Composite) de todas las condiciones, repitiéndose 3 veces cada una.

Centro de gravedad. Determina el centro de gravedad en cada una de las condiciones sensoriales.

Análisis de estrategia. Este gráfico nos informa mediante porcentajes de estabilidad la cantidad relativa de movimiento de tobillo (Estrategia de Tobillo) o de cadera (Estrategia de Cadera), que utiliza el paciente para mantener el equilibrio en las condiciones sensoriales analizadas.

En aquellas condiciones que alejen de forma poco exigente el centro de presiones

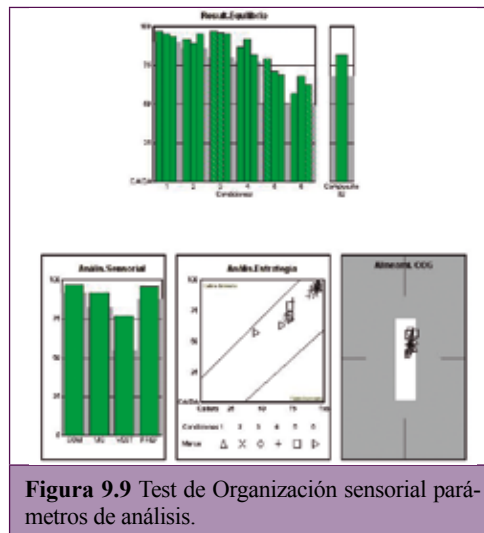


Figura 9.9 Test de Organización sensorial parámetros de análisis.

de su centro natural (dentro de los límites de estabilidad) el paciente utilizará la articulación de tobillo para mantener el equilibrio. Si el test realizado exige un esfuerzo mayor y éste no puede ser compensado con la articulación de tobillo, deberá emplearse la cadera para evitar la caída. Solamente cuando ésta es insuficiente y llevamos al paciente fuera de sus límites de estabilidad, el paciente utilizará la estrategia de paso.

Por tanto, una estrategia cadera dominante (aquella que aparece ya en las fases iniciales) indica inestabilidad en el paciente y por tanto es patológica.

De la misma manera, una estrategia de tobillo dominante (el paciente sigue utilizando el tobillo cuando debería utilizar la cadera), supondrá la caída del paciente y por tanto también desequilibrio siendo igualmente patológica.

En la gráfica veremos abajo la caída y arriba el 100% de equilibrio siendo el objetivo por tanto situar cada una de las condiciones en la parte superior (cercana al 100%) y en el cuadrante derecho ya que allí es donde se han utilizado ambas estrategias de forma adecuada.

Análisis sensorial. Mediante la comparación o ratio de las condiciones sensoriales, la CDP determina el patrón de disfunción responsable de la alteración del equilibrio, informándonos sobre el sistema (somatosensorial, visual o vestibular), que soporta el control del equilibrio y la postura.

1. Patrón Somatosensorial. Compara la condición 2 (plataforma fija y ojos cerrados) con la condición 1 (plataforma fija y ojos abiertos). El paciente al carecer de la información visual, utiliza para equilibrarse fundamentalmente la información somatosensorial.

2. Patrón Visual. Compara la condición 4 (plataforma móvil y ojos abiertos) con la condición 1 (plataforma fija y ojos abiertos). El paciente al carecer de la información somatosensorial, utiliza para equilibrarse fundamentalmente la información visual.

3. Patrón Vestibular. Compara la condición 5 (plataforma móvil y ojos cerrados) con la condición 1 (plataforma fija y ojos abiertos). El paciente al carecer de la información somatosensorial y visual, utiliza para equilibrarse solamente la información vestibular.

4. Patrón de Preferencia Visual. Compara la suma de las condiciones 3 (plataforma fija y entorno visual móvil) + 6 (plataforma móvil y entorno visual móvil) en las que la información visual es errónea, comparadas con la de las condiciones 2 (plataforma fija y ojos cerrados) + 5 (plataforma móvil y ojos cerrados) donde se ha anulado la visión. Los pacientes presentan dificultad para mantener el equilibrio en circunstancias ambientales en que la información visual es errónea

o imprecisa y no concuerda con la información correcta de origen vestibular y somatosensorial. Ello genera un conflicto sensorial que el SNC no es capaz de resolver correctamente como en personas normales, dando lugar a que el equilibrio se altere. Sin embargo estos pacientes en ausencia de visión no presentan alteraciones.

5. Patrón Afisiológico. Los resultados del test de organización sensorial deben ser consistentes con las capacidades funcionales del individuo, debiendo desestimarse y considerarse fisiológicamente incongruentes y debidos a ansiedad y/o la voluntad de exagerar la incapacidad cuando:

- Hay una disminución importante de porcentaje global del equilibrio (composite score), incluida la condición 1, en paciente que acude a la consulta sin ayuda o sin presentar un déficit postural evidente.
- Cuando las puntuaciones obtenidas en las condiciones más difíciles (4, 5, 6) son iguales o mejores a las obtenidas en las fáciles.
- Excesiva variabilidad en los resultados de los diferentes test.
- Patrones de oscilación circular o lateral excesiva, sin caída o previos a las mismas.
- Grandes oscilaciones con regularidad, bien controladas, que no aumenta en relación con la dificultad de la prueba.
- Test de adaptación patológico cuando no hay patología neurológica que lo justifique.
- Test de control automático o reflejo normal.

Impacto funcional. Una información sensorial correcta es necesaria para mantener el equilibrio en las actividades de la vida diaria, donde el ambiente que nos rodea cambia y el individuo tiene que adaptarse y controlar su equilibrio con todos o parte de los sistemas que nos quedan para controlar nuestra posición en el espacio. La incapacidad para controlar la información sensorial provoca inestabilidad en ambientes donde la superficie del suelo es inestable, blanda u oscilante (arena de la playa, camino de grava, cubierta de un barco etc.), la información visual esta disminuida (Oscuridad, disminución del contraste de los objetos etc.) o recibimos información visual conflictiva (paseando en grandes almacenes con mucha gente, vehículos moviéndose a nuestro lado etc.).

VALORACIÓN DE LAS LIMITACIONES FUNCIONALES DE MOVILIDAD

Aunque existen plataformas de presión alargadas, que permiten el estudio de la marcha del paciente, estas son más utilizadas por los médicos rehabilitadores, para las alteraciones musculoesqueléticas, que provocan limitaciones en la deambulación. En las plataformas utilizadas por los otorrinolaringólogos, disponemos del test de estancia unipodal o unilateral, que permite la valoración del balanceo que se produce cuando cuando nos mantenemos solo sobre un pie.

Técnica de realización. Colocado el paciente sobre la plataforma, se mantiene sobre un pie, realizándose 3 intentos, primero con ojos abiertos y luego cerrados, repitiéndose con cada pie.

Resultados. La gráfica nos representa en la porción superior, el desplazamiento realizado por el centro de presiones y la inferior la velocidad media del balanceo, con el porcentaje de diferencia entre una y otra pierna dirigiéndose barra hacia el mejor resultado. El área sombreada representa la zona patológica (**Figura 9.10**).

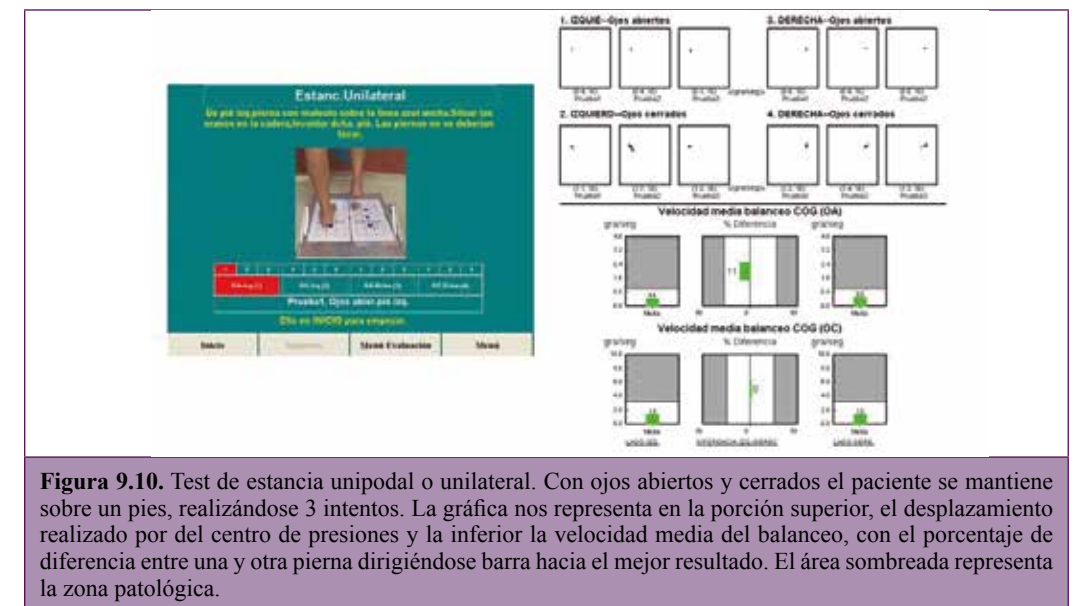


Figura 9.10. Test de estancia unipodal o unilateral. Con ojos abiertos y cerrados el paciente se mantiene sobre un pie, realizándose 3 intentos. La gráfica nos representa en la porción superior, el desplazamiento realizado por el centro de presiones y la inferior la velocidad media del balanceo, con el porcentaje de diferencia entre una y otra pierna dirigiéndose barra hacia el mejor resultado. El área sombreada representa la zona patológica.

Impacto funcional. Normalmente cuando nos mantenemos sobre un solo pie, con ojos abiertos y más con ojos cerrados, percibimos una mayor inestabilidad y/o balanceo, que apoyándonos sobre los dos pies.

Pacientes que tienen dificultades en manejar correctamente la información visual o somatosensorial y/o presentan problemas musculoesqueléticos, tendrán dificultades

para compensar su déficit y se encontrarán inestables y con tendencia a caerse. Situaciones de la vida diaria como ponernos un pantalón o calcetines, subir o bajar escaleras o andar por un camino muy estrecho, pueden ser difíciles de realizar.

Detección de artefactos

Par la validez de los resultados de las pruebas, tendremos que estar atentos a la detección de aquellos factores dependientes del explorador o del paciente que pueden falsear los resultados de la misma.

1. Factores dependientes del explorador: Estos vienen determinados fundamentalmente por la colocación del paciente, no solo al comienzo de la prueba, sino por posibles desplazamientos a lo largo de la misma. Si un paciente desde el inicio es colocado mal los resultados se verán artefactados y las pruebas no serán congruentes con la clínica del paciente.

2. Factores dependientes del paciente: Ancianos: estos realizan las pruebas con lentitud y necesitan que el explorador este muy atento a la ejecución de los movimientos, manteniéndoles en constante alerta. Pacientes con trastornos extrapiramidales incipientes: al tener rigidez de las extremidades realizan movimientos con una gran limitación sobre su centro de gravedad, consiguiendo unos límites muy estrechos, dando la sensación que presentan una buena estabilidad aunque nunca alcanzarán los límites de estabilidad y sufrirán caídas en el test de adaptación. Pacientes que toman medicamentos sedantes y/o ansiolíticos y no les han suspendido pueden tener unas pruebas peores por falta de atención de su capacidad de reacción ante los estímulos de las pruebas. Pacientes con bajo nivel intelectual: estos pueden realizar mal la prueba por dificultad de colaboración en la misma. Pacientes simuladores o exageradores que pretenden un beneficio económico o laboral, o aquellos con estrés o excesivo nerviosismo, pueden presentar un **patrón afisiológico**, que se caracteriza por observarse en las pruebas una disociación clínico exploratoria (entra caminado pero al colocarse en la plataforma realiza mal las condiciones sencillas (1 y 2) mientras que las mas difíciles las hace aceptablemente (5 y 6); presentan alteraciones en el test de adaptación; realización de movimientos circulares al realizar el test de organización sensorial incluso previo a la caída; si repetimos las pruebas no son reproducibles. Ante un paciente con patrón afisiológico, plantearemos al paciente la necesidad de repetir el test, haciéndole consciente de que sus resultados no son congruentes y que para una correcta evaluación debe realizar correctamente el test.

Indicación de la prueba

Como hemos visto, la posturografía dinámica es una herramienta diagnóstica que, aunque no nos proporciona un diagnóstico topolesional, sí nos determina el estado funcional del paciente. Además, por su capacidad de determinar nuestro centro de presio-

nes, permite analizar los desplazamientos del mismo y al tener la capacidad de variar el entorno visual o somatosensorial, nos permite cuantificar la contribución de los sistemas sensoriales en el mantenimiento del equilibrio, así como constatar el tipo de estrategia (tobillo o cadera) utilizada. El análisis y representación de los parámetros posturográficos nos permitirán determinar el grado de inestabilidad y la dependencia sensorial del paciente. Así podremos programar unos ejercicios individualizados para cada paciente y para cada patología que, ayudados con un feed-back de la representación en la pantalla de su centro de gravedad y la plataforma nos son útiles para compensar la alteración del equilibrio.

Las fases necesarias para iniciar el tratamiento de rehabilitación vestibular instrumental son:

1. Determinar el desplazamiento de centro de presiones, los límites máximos de estabilidad dentro del cono de estabilidad, el patrón sensorial y el tipo de estrategia utilizada y su capacidad de control motor automático ante estímulos externos.
2. Planificar los ejercicios de rehabilitación según las correcciones que necesita el paciente a la vista de las alteraciones encontradas en la evaluación posturográfica.
3. Registrar y cuantificar objetivamente los cambios logrados a lo largo del tratamiento.

Según el paciente presente una hipofunción vestibular unilateral, bilateral o una alteración del control postural, encontraremos unas alteraciones posturográficas determinadas, que exigirán la realización de ejercicios concretos adaptados a su potencial rehabilitador.

Hipofunción Vestibular Unilateral

En el análisis del equilibrio estático y dinámico mediante posturografía dinámica, el patrón posturográfico más frecuentemente encontrado es el vestibular, con desplazamiento del centro de gravedad hacia el lado enfermo y dificultades en el test dinámico para alcanzar los objetivos contralaterales a la lesión.

Los pacientes pueden mantenerse estables mientras disponen de informaciones visuales y somatosensoriales, presentando inestabilidad manifiesta y caídas cuando sólo disponen de las aferencias vestibulares como sucede en las condiciones sensoriales con “plataforma móvil y ojos cerrados” o con “plataforma móvil y entorno visual móvil” del test de organización sensorial de la posturografía; por tanto, para mantener el equilibrio, necesitan una superficie de soporte fija y/o un campo visual estable.

Con el fin de potenciar el remanente vestibular y desarrollar los mecanismos compensatorios centrales, diseñaremos ejercicios estáticos y dinámicos, que estimulen el sistema vestibular hipofuncionante, realizando estos con ojos cerrados (supresión de la información visual), y en plataforma móvil o superficie blanda (supresión de la información somatosensorial).

Ejercicios estáticos:

1. Permaneciendo el paciente con los ojos cerrados y plataforma móvil, intentando evitar los desplazamientos corporales, promoveremos la compensación del equilibrio, ejercitando el vestibulo y mejorando progresivamente la estabilidad.
2. Mediante el test del equilibrio de peso, visualizamos en la pantalla del posturógrafo dos barras que representan la fuerza que desarrollamos en ambos lados para mantener el equilibrio en la línea media. Cuando al lateralizarse hacia el lado hipofuncionante se produce un desequilibrio de peso, que vemos representado en la pantalla, le corregimos y tomamos conciencia de nuestro centro de gravedad ideal; cerramos los ojos e intentaremos interiorizar este, permaneciendo unos minutos para consolidar la posición; abrimos los ojos y comprobamos nuestra posición corregida. Con este ejercicio de biofeedback visual, lograremos equilibrar el desplazamiento del centro de gravedad.

Ejercicios dinámicos:

3. El paciente se coloca en posición de Romberg, frente a la pantalla del posturógrafo, que permite presentar secuencialmente unos puntos luminosos u objetivos. Al movilizar el paciente su centro de gravedad hasta alcanzar los diferentes objetivos de modo circular, logra que el centro de gravedad, se desplace dentro del cono de estabilidad.
4. Mediante un patrón de desplazamiento de los blancos del monitor, preestablecido por el terapeuta, los puntos se mueven desde el centro hacia el lado contrario al desplazamiento inicial del cuerpo, forzando al centro de gravedad a desplazarse a la línea media y lograr su realineación dentro de la base de sustentación de los pies.
5. A lo largo de las sesiones de rehabilitación, modificaremos de modo progresivo las dificultades de realización de los ejercicios, aumentando la distancia de los límites de estabilidad, el ritmo de transición, el tiempo de permanencia en los blancos establecidos y el movimiento de la plataforma de posturografía.

Estrategias de estabilidad. El paciente para evitar la caída utiliza tres estrategias de equilibrio: Tobillo, Cadera y Paso.

La superficie de soporte y la movilidad del mismo obliga al paciente a utilizar progresivamente una de las mencionadas estrategias.

Los pacientes con hiporreflexia o arreflexia vestibular tienden a depender mucho de la estrategia de tobillo, incluso cuando esa tarea requiere la estrategia de cadera, evidenciándose por la incapacidad de mantener el equilibrio en superficies pequeñas y fijas, andar en tandem (marcha punta talón) o permanecer sobre un pie con ojos abiertos.

Los ejercicios encaminados a desarrollar la estrategia de tobillo, se realizarán con los pies descalzos, para potenciar el sistema somatosensorial y realizando movimientos de balanceo en superficie fija, intentando mantener el cuerpo recto y controlando el equilibrio con movimientos que roten sobre el tobillo, caminando en tandem o permaneciendo sobre un solo pie.

Los pacientes utilizan la estrategia de cadera, cuando se desplaza rápidamente el centro de gravedad o cuando se ordena que se pare bruscamente cuando va andando deprisa.

La estrategia de paso aparece cuando la inestabilidad es tan importante y el cono de estabilidad del paciente es tan reducido, que cualquier estímulo sale de los límites, necesitando para evitar la caída, adelantar un pie.

Aunque al comienzo de la rehabilitación los pacientes necesitan mantener el equilibrio con alguna de las estrategias mencionadas, la progresiva recuperación, modificará su comportamiento hacia la más fisiológica, que es la de tobillo.

ARREFLEXIA VESTIBULAR BILATERAL

Al no poder rehabilitar a estos paciente mediante ejercicios de adaptación vestibular, debido a la ausencia de función vestibular en ambos laberintos, implementaremos mecanismos de sustitución con el fin de paliar las alteraciones del equilibrio.

Las estrategias que desarrollaremos, se dirigirán a la enseñanza de pautas de comportamiento, que incrementen la estabilización de la mirada y mejoren la estabilidad postural, con el fin de poder incorporarse a las actividades de la vida diaria.

Ejercicios para mejorar la estabilidad estática y dinámica. Los pacientes con arreflexia vestibular bilateral tienden a utilizar una amplia base de soporte y tienen dificultades para mantener el equilibrio al girar la cabeza mientras están andando, por su alteración de estabilidad visual durante el movimiento. El patrón vestibular encontrado presenta amplias oscilaciones y caída cuando sólo se dispone de las aferencias vestibulares, como sucede en las condiciones sensoriales con “plataforma móvil y ojos cerrado incorporará la plataforma móvil y entorno visual móvil” del test de organización sensorial de la posturografía; por tanto, para mantener el equilibrio, necesitan una superficie de soporte fija o un campo visual estable.

El tratamiento rehabilitador irá dirigido a sustituir la información vestibular por la de los sistemas somatosensorial y visual o potenciar estos sistemas realizando ejercicios estáticos y dinámicos en plataforma posturográfica, con superficie firme y visión presente.

ALTERACIÓN DEL CONTROL POSTURAL

Las alteraciones en la recepción y procesamiento de la información vestibular, somatosensorial o visual generan una respuesta motora inapropiada, provocando trastornos del equilibrio estático y dinámico, sin evidencia de hipofunción vestibular, que perduran durante meses o años. En ocasiones la inseguridad y el miedo a caída genera patrones de rigidez que, aunque también presente en pacientes con alteraciones centrales como el Parkinson, hace que restrinjan sus desplazamientos dentro del cono de estabilidad, limitando su movilidad.

El test de organización sensorial de la posturografía dinámica nos permitirá cuantificar la contribución relativa de cada sistema sensorial sobre el control postural así como el tipo de disfunción sensorial, valorando la habilidad del sistema del equilibrio para adaptarse a las distintas situaciones de equilibrio y seleccionar otras alternativas sensoriales o estrategias motoras.

Los patrones sensoriales básicos (Vestibular, Visual, Somatosensorial o de Preferencia Visual) descritos, nos orientarán a la planificación de ejercicios de rehabilitación, encaminados a potenciar el remanente funcional del sistema sensorial.

Los pacientes presentan dificultad para mantener el equilibrio tanto en las actividades de deambulación de la vida diaria como en circunstancias ambientales en que la información visual es errónea o imprecisa y no concuerda con la información correcta de origen vestibular y somatosensorial. El SNC no es capaz compensar con alguno de los sistemas sensoriales funcionarte o de resolver correctamente las informaciones sensoriales contradictorias como en personas normales, dando lugar a que el equilibrio se altere.

Ejercicios de rehabilitación con plataforma posturográfica, que rehabiliten el remanente vestibular o compensen al sistema deficitario permitirán recuperar o paliar el déficit y controlar el equilibrio.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente de 70 años que presenta inestabilidad con lateropulsión derecha, que le provoca gran inseguridad.

En la exploración ORL, los tímpanos son normales y la audición dentro del rango de su edad.

La videonistagmografía muestra en las pruebas calóricas un déficit derecho del 79%, los VEMPs están disminuidos en el lado derecho y en Posturografía dinámica

tiene un patrón vestibular, con desplazamiento del centro de gravedad y con límites de estabilidad alterados (**Figuras 9.11**).

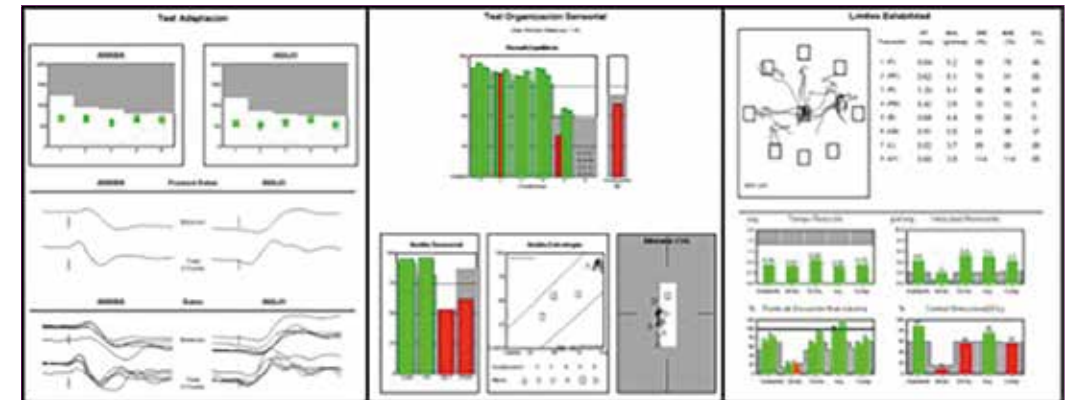


Figura 9.11. CDP en paciente con asimetría vestibular: Test de adaptación normal, Patrón vestibular con desplazamiento del centro de gravedad y Límites de estabilidad insuficientes con mal control direccional.

Con el diagnóstico de Inestabilidad secundaria a déficit vestibular derecho se realizan 8 sesiones de rehabilitación vestibular, comprobando tras la misma una normalización de las respuestas posturográficas con sensación subjetiva de mejoría por parte de la paciente (**Figuras 9.12**).

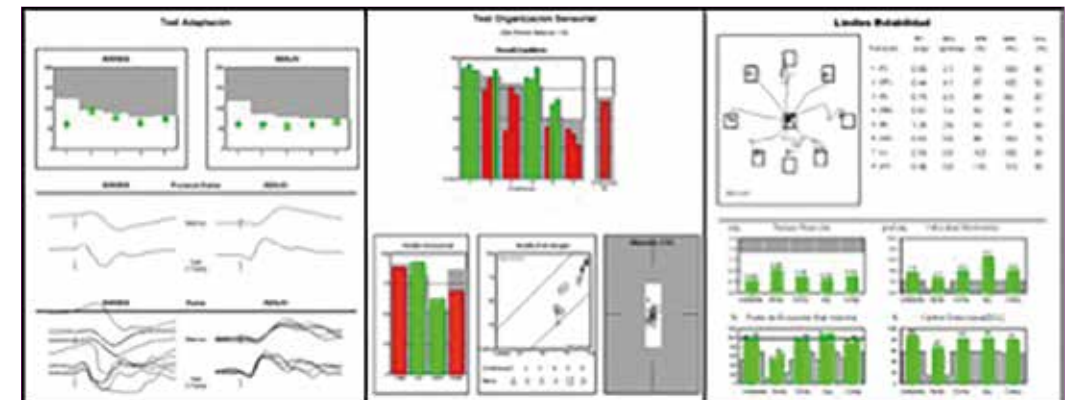


Figura 9.12. Control Post-rehabilitación vestibular. Test de organización sensorial después de la rehabilitación, observando la mejoría en cuanto al análisis sensorial, la estrategia y la alineación del centro de gravedad. Los límites de estabilidad han evidenciado un mejor control direccional, alcanzando con más precisión el punto máximo de excursión.

Caso 2

Paciente de 68 años de edad que presenta sensación de mareo e inestabilidad de varios meses de evolución. Es remitida a nuestro centro para rehabilitación vestibular.

Las pruebas vestibulares son normales, salvo una posturografía en la que evidenciamos un patrón de rigidez. Mientras que el test de organización sensorial esta dentro de límites normales con buena estrategia y el centro de gravedad centrado, el test de adaptación es patológico, presentando unos límites de estabilidad muy reducidos con un mal control direccional y no consiguiendo alcanzar el punto máximo de excursión. El paciente al restringir sus movimientos desplaza correctamente su centro de gravedad, pero cuando se presentan situaciones inesperadas como en el test de adaptación o de máxima exigencia de movimiento, como en los límites de estabilidad no consigue realizarlos correctamente (**Figura 9.13**).

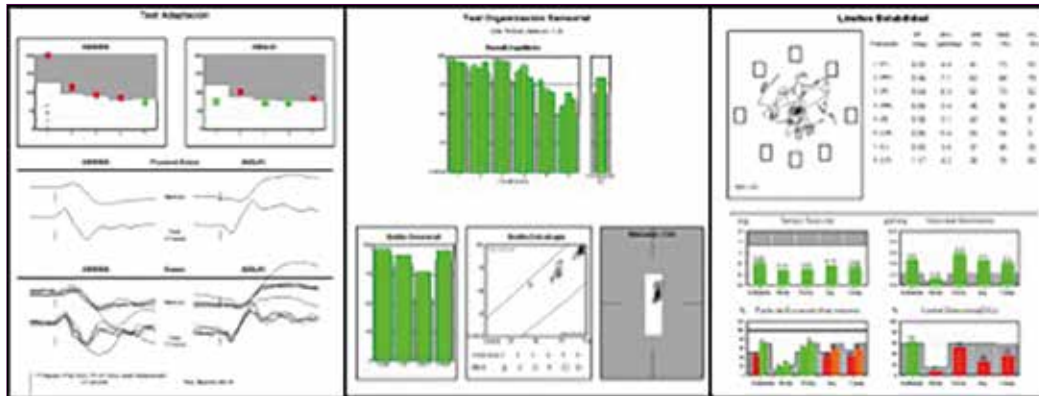


Figura 9.13. Paciente con patrón de rigidez con alteración en el test de adaptación, un test de organización sensorial normal y límites de estabilidad muy reducidos.

Tras rehabilitación vestibular, aunque sin conseguir una recuperación total de sus límites de estabilidad, ha mejorado sus límites de estabilidad, ampliando algo su cono de estabilidad, mejorando el control direccional y el punto de máxima excursión. Sin embargo, debido a la rigidez del paciente en sus movimientos, es remitido para valoración por Neurología (**Figura 9.14**).

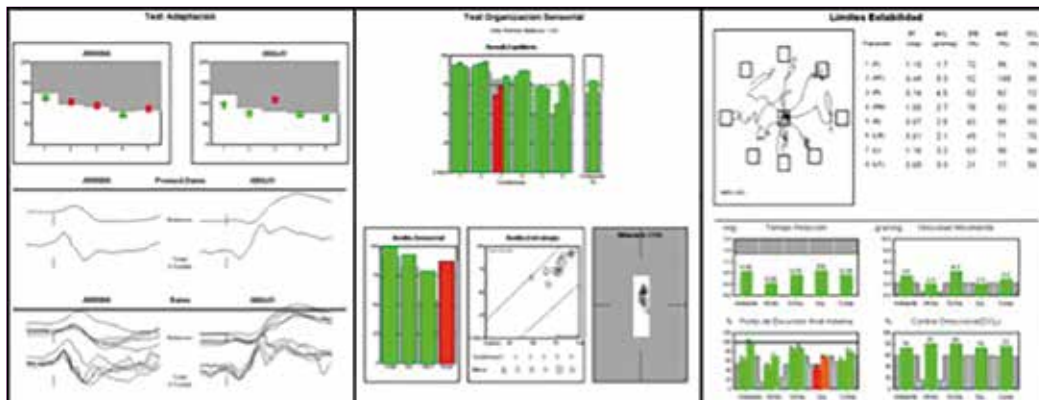


Figura 9.14. Control post-rehabilitación en paciente con patrón de rigidez. Observamos como el test de adaptación similar, test de organización sensorial normal y límites que han mejorado algo pero aún insuficientes.

Caso 3

Paciente de 44 años, taxista de profesión y actualmente en baja laboral, que es remitido para valoración del equilibrio. Refiere sensación de mareo sin giro de objetos e inestabilidad de varios meses de evolución. No hipoacusia ni acúfenos.

La exploración otoscópica es normal y las pruebas complementarias: audiometría, VEMs y Pruebas calóricas son normales. La posturografía muestra un test de adaptación patológico en 2 de los movimientos inesperados, el test de organización sensorial refleja con un patrón de preferencia visual, observando que realiza mejor las pruebas de mayor dificultad, realiza estrategia de cadera en algunas condiciones, los límites de estabilidad son insuficientes con tiempos de reacción cortos, mal control direccional y sin llegar a la máxima excursión, el control rítmico de peso con control direccional alterado y al analizar el desplazamiento del centro de gravedad, realiza movimientos ondulatorios y circulares sin caída. Estos hallazgos nos sugieren un patrón afisiológico, por lo que concienciamos al paciente de la necesidad de realizar correctamente la prueba para poder emitir un correcto informe y se le repite la prueba (**Figuras 9.15 y 9.16**).

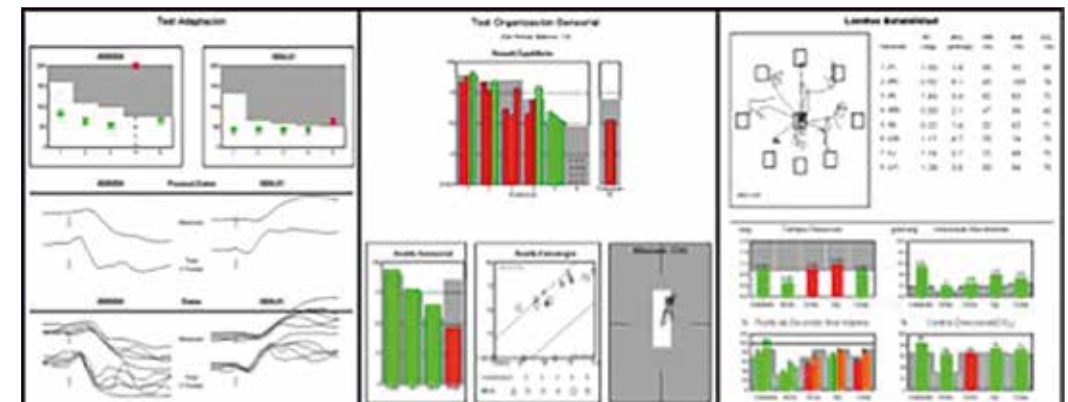


Figura 9.15. CDP Patrón afisiológico: Test de adaptación alterado. Test de organización sensorial con variabilidad, realizando mejor las condiciones mas difíciles y límites con límites insuficientes e irregularidad en el control direccional.

Se repita la Posurografía y comprobamos que ha mejorado el test de adaptación, la organización sensorial sigue haciendo mejor las condiciones difíciles que las fáciles mostrando ahora un patrón vestibular y en los límites de estabilidad aunque ha mejorado el control direccional ha empeorado el tiempo de reacción (**Figura 9.17**).

Los hallazgos descritos y la variabilidad de las pruebas nos confirman el patrón afisiológico por exageración o alteración voluntaria de la exploración, por lo que es informado en este sentido.

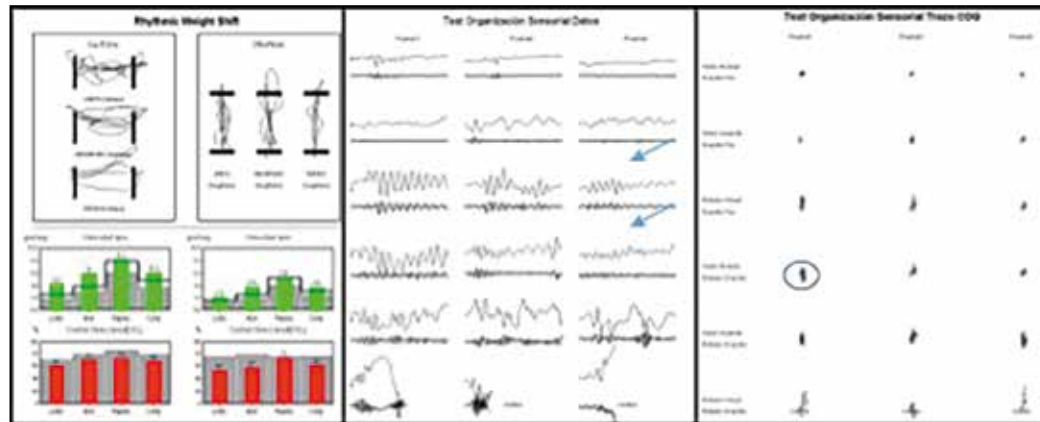


Figura 9.16. CDP Patrón afisiológico: Control rítmico de peso irregular, patrón sinusoidal y tendencia a realización movimientos circulares sin caída en el test de organización sensorial.

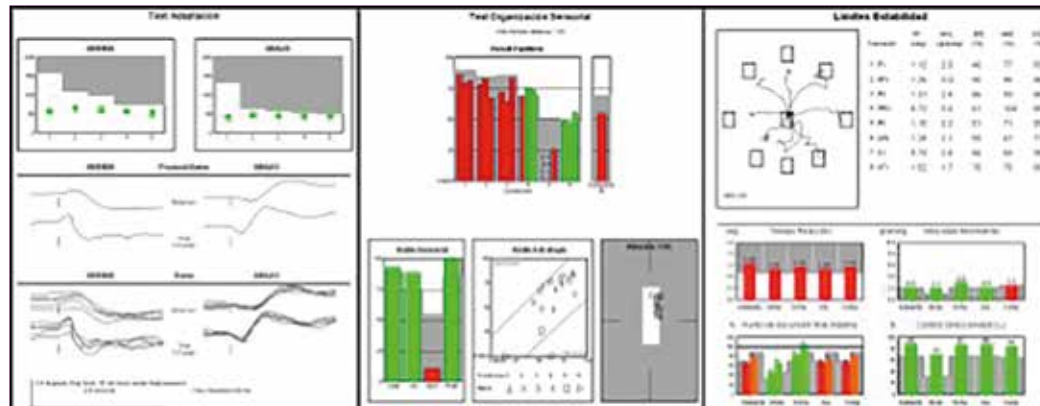


Figura 9.17. CDP Patrón afisiológico: después de concienciar al paciente que tiene que realizar mejor la prueba se evidencia una mejoría con normalización del test de adaptación, una mayor regularidad en las condiciones sensorial y un mejor control direccional.

Bibliografía

1. Baloh RW, Halmagyi GM. Disorders of the vestibular system. New York: Oxford University Press, 1996.
2. Baloh RW, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the vestibular system. New York: Oxford University Press, 2001.
3. Furman JM, Cass SP. Balance disorders: a case-study approach. Philadelphia: Davis Company, 1996.
4. Herdman SJ. Vestibular rehabilitation. 3th ed. Philadelphia: Davis Company 2007.
5. Jacobson GP, Shepard NT. Balance function assessment and management. San Diego: Plural Publishing, 2008.
6. Ramírez Camacho R. Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinario. Madrid: McGraw Hill, 2003.
7. Sanz-Fernández R. Manifestaciones vestibulares de equilibrio y caída en el anciano. En: Suarez Nieto C, Gil-Carcedo García LM, Marco Algarra J, Medina JE, Ortega del Alamo P.I, Trinidad Pinedo J. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2ª Edición. Madrid: Medica Panamericana; 2007. p.1635-1644.

SECCIÓN III

Guía práctica para la realización de pruebas vestibulares

Capítulo 10

GUÍA PRÁCTICA PARA LA REALIZACIÓN DE LA VIDEONISTAGMOGRAFIA

Rosario Menal Rodríguez
Raquel Adeva del Río
Ricardo Sanz Fernández



GUÍA PRÁCTICA PARA LA REALIZACIÓN DE LA VIDEONISTAGMOGRAFÍA

La videonistagmografía (VNG) consiste en el registro y análisis de los movimientos oculares en respuesta a estímulos visuales y vestibulares.

Para su correcta realización seguiremos los siguientes pasos:

1. Información al paciente:

- a.** Explicación sobre las características de la exploración, que estará reflejada en la hoja de información al paciente y consentimiento informado, que este debe recibir antes de realizarse la prueba.
- b.** Venir sin maquillaje en los ojos.
- c.** Abstenerse 72 horas antes, de la toma de medicación sedante, que pueda afectar al sistema nervioso central. En caso de no poder suspenderla, se comunicará al especialista.
- d.** Venir acompañado.

2. Exploración previa a la prueba:

- a.** Comprobación de la correcta preparación del paciente.
- b.** Realización de otoscopia para descartar, tapón de cerumen, perforación timpánica y/o infección y una timpanometría, que nos corroboraría la integridad de la membrana timpánica y la ausencia de patología del oído medio (ocupación), que pudiera interferir con la prueba. En caso de existir alguna alteración se comunicará al especialista.

3. Apertura del programa e introducción de los datos del paciente:

- a.** Apertura del programa (Oto Access).
- b.** Introduccióndelosdatosdefiliacióndelpaciente:Archivo>Nuevo>Paciente. Indispensable rellenar los apartados marcados con asterisco (Nombre, Apellidos, ID Personal y Fecha).

- c. Hacer Clic en Guardar de la barra de menús.
- d. Deberemos acceder al programa, seleccionando VNG y nos aparecerá la pantalla, para poder iniciar la prueba deseada, donde podremos visualizar los ojos del paciente y proceder al ajuste y calibración de los movimientos oculares (**Figura 10.1**).

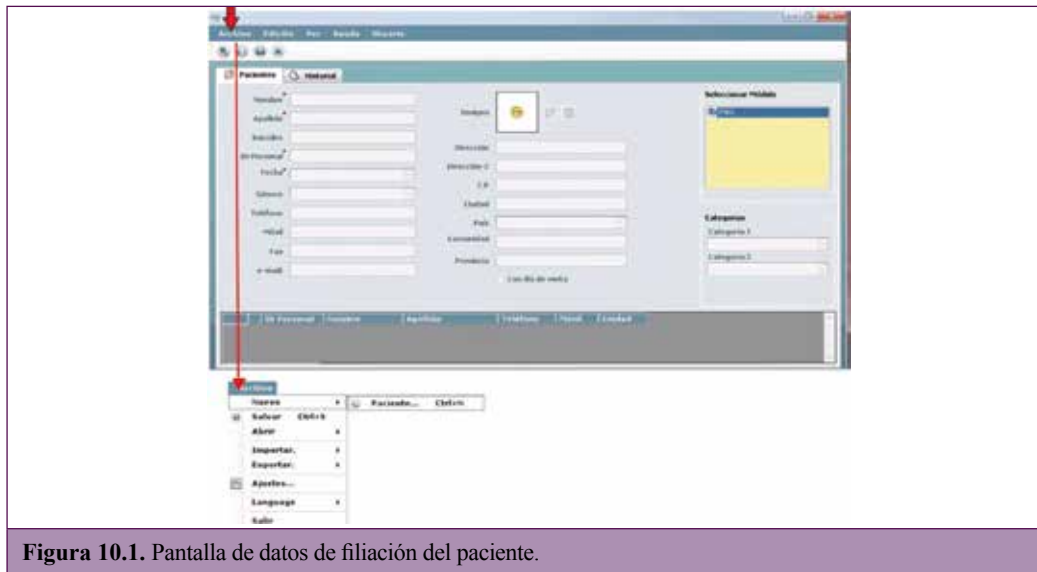


Figura 10.1. Pantalla de datos de filiación del paciente.

4. Colocación de la máscara y ajuste de la cámara a la imagen de los ojos:

- a. Sentamos al paciente en posición erecta, con los hombros alineados y la cabeza mirando al frente.
- b. Colocamos la máscara sin la tapa y comprobamos que los ojos están alineados y centrados en el recuadro. Para ello, haremos uso de los botones situados a cada lado de la máscara, uno para fijar hacia la derecha o hacia la izquierda otro para mover hacia arriba o hacia abajo y enfocamos el ojo con el botón “focus” (**Figura 10.2**).
- c. Para poder monitorizar lo ojos y que las cámaras sigan y registren con precisión los movimientos oculares, la VNG dispone de un oculómetro o dispositivo de seguimiento ocular, que detecta automáticamente la pupila. Como la zona circular o pupila es más oscura, el oculómetro la fija en el centro con una cruz, que seguirá fielmente el movimiento de los ojos, con una precisión de 0,5 a 1. Este algoritmo tiene el inconveniente, de que si el paciente tiene los ojos maquillados en un color oscuro no detecta la pupila y

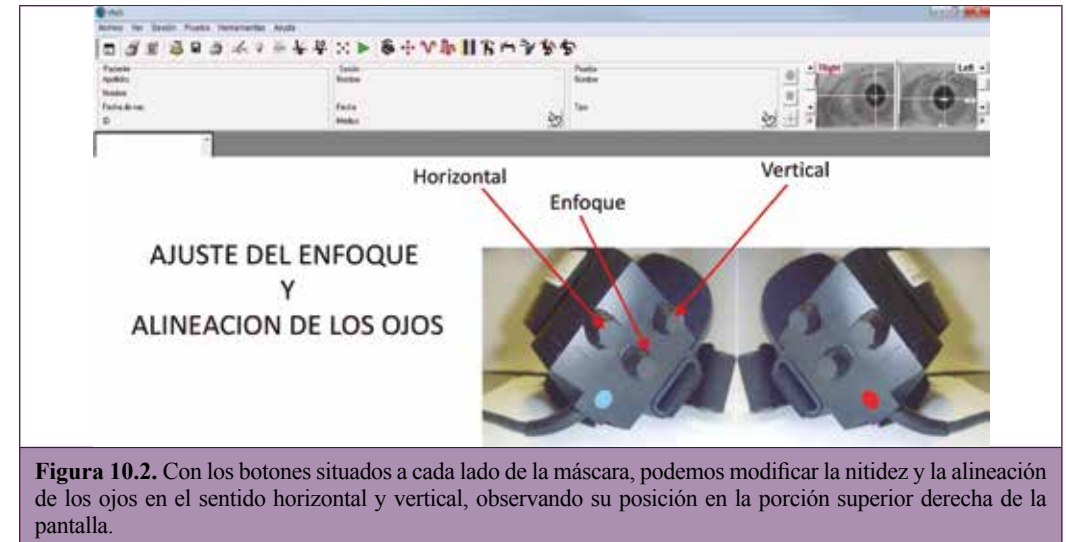


Figura 10.2. Con los botones situados a cada lado de la máscara, podemos modificar la nitidez y la alineación de los ojos en el sentido horizontal y vertical, observando su posición en la porción superior derecha de la pantalla.

tendríamos que realizar el ajuste manualmente evitando así que el oculómetro se detenga en áreas aparentemente más oscuras que la pupila. En el caso de tener los ojos claros el ajuste se realiza con la barra de contrastes

d. Ajuste manual del oculómetro:

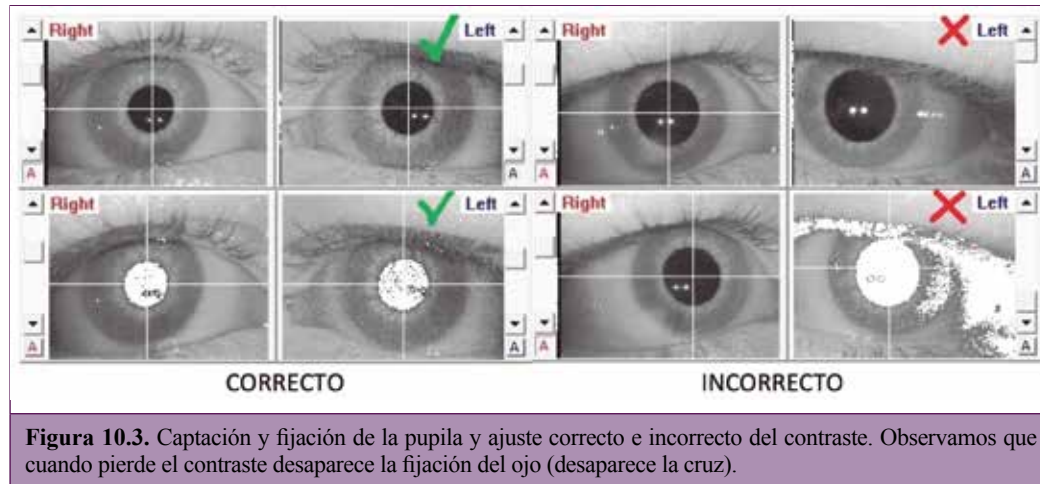
e. Para que el ajuste del umbral sea correcto, la pupila deberá verse completamente blanca, porque si no, el seguimiento no será captado correctamente. Se considerará que el umbral está bien definido cuando el centro de la pupila coincida con la cruz de fijación. De esta manera, el sistema podrá seguir los movimientos de la pupila.

Antes de iniciar una sesión, comprobar todo el ajuste. Para ello, pida al paciente que mire hacia la izquierda, hacia la derecha, hacia arriba y hacia abajo. Se considera que el umbral está bien ajustado, cuando la cruz de fijación se mueve al unísono con el ojo. Una vez conseguido este punto, pasaremos a la calibración de los movimientos oculares (**Figura 10.3**).

5. Calibración de los movimientos oculares:

a. Con el paciente en posición sentado, comenzamos la calibración ocular, realizando los siguientes pasos:

- Proyector encendido y seleccionar una prueba.
- Para iniciar la calibración, selecciona.
- Elegimos que aparezca en pantalla solo un ojo, seleccionando el de mejor visión del paciente.



b. Con la tapa de la máscara quitada, el paciente deberá observar un estímulo luminoso que se proyectará en la pantalla, éste lo deberá seguir para que el programa pueda hacer una correcta calibración de los movimientos oculares. Todo este proceso se lleva a cabo gracias a que la máscara consta de dos cámaras infrarrojas situadas a derecha e izquierda de ésta y dos cristales refractarios. Esta calibración nos permitirá que el ordenador realice una correspondencia entre el ángulo del movimiento del ojo y su propia calibración (**Figura 10.4**).

6. Orden de realización de las pruebas: Para que no interfiera un estudio con el siguiente:

a. Calibración.

b. Pruebas Visoculares:

- Prueba de Seguimiento lento.
- Prueba de Sacadas.
- Prueba de Estimulación Optocinética.

c. Pruebas Rotatorias:

- Prueba Sinusoidal Pendular.
- Prueba Impulsiva.

d. Prueba Calórica.



PRUEBAS VISOCULARES

Prueba de seguimiento lento

Esta prueba consiste en el seguimiento ocular de una imagen proyectada que se desplaza horizontalmente en una pantalla a una velocidad constante, hacia la derecha e izquierda generando un movimiento pendular.

1. Instruimos al paciente para que, mirando al frente, siga el objeto proyectado, sólo con los ojos y sin mover la cabeza durante toda la prueba.
2. Seleccionamos el icono que corresponde a la prueba de Seguimiento lento.
3. Seleccionamos Inicio.
4. Damos a aceptar para que se inicie la prueba (**Figura 10.5**).
5. El paciente seguirá el estímulo luminoso con la mirada y obtendremos las gráficas y los datos recogidos por el ordenador.

Por norma general, los ojos se analizan por separado, representándose en rojo la respuesta y los valores del ojo derecho, en azul del ojo izquierdo. El estímulo se representa en verde.

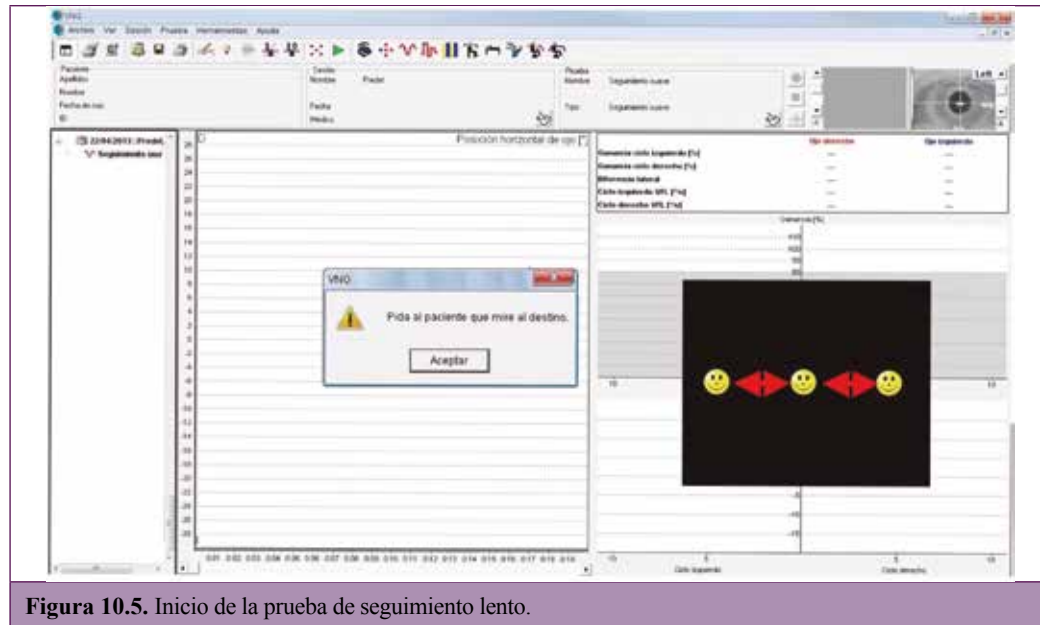


Figura 10.5. Inicio de la prueba de seguimiento lento.

El análisis de la respuesta establece las diferencias entre los movimientos oculares hacia la derecha (denominados Right cycles – Ciclos derechos) y los movimiento oculares hacia la izquierda (denominados Left cycles – Ciclos izquierdos). Un Ciclo es un semiperiodo del movimiento pendular. Los ciclos derechos estudian la respuesta o movimiento ocular que sigue al estímulo de izquierda a derecha y ciclos izquierdos al contrario (Figura 10.6).

Los parámetros de análisis para el estudio del seguimiento lento son:

1. Gráfica de la Velocidad Horizontal del Ojo (Horizontal Eye Position). Este gráfico representa la velocidad horizontal de los movimientos oculares constantes y suaves (valor expresado en grados por segundo). Las secciones en las que se detectan movimientos sacádicos desplazan la gráfica del movimiento ocular, representándose como valores positivos los movimientos hacia la derecha y los valores negativos los movimientos hacia la izquierda. La línea verde representa la velocidad del estímulo, la roja la velocidad del ojo derecho y la azul la del izquierdo. Si el paciente no tiene patología alguna las tres gráficas describirán movimientos paralelos con desplazamientos mínimos.

2. Datos numéricos de Ganancia, Diferencia lateral y Velocidad de fase lenta de los ciclos. Los datos estadísticos obtenidos para el ojo izquierdo (columna de- recha) y para el ojo derecho (columna izquierda), expresan los siguientes valores: (Tabla 10.1).

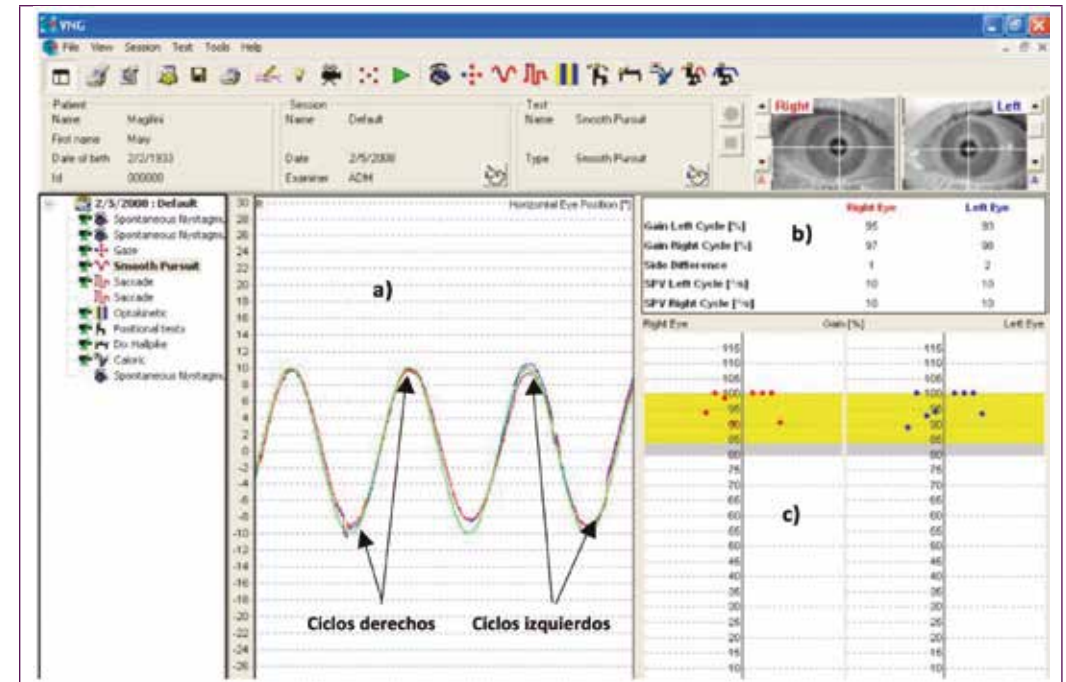


Figura 10.6. Resultados de la prueba de seguimiento.

Ganancia. La ganancia (G) o relación entre el estímulo y la respuesta, expresada en tanto por ciento. Si el movimiento ocular del paciente durante el seguimiento de la imagen es constante, la ganancia será del 100%. Si por el contrario, se obtienen movimientos sacádicos irregulares, además del seguimiento ocular, la ganancia será inferior al 100%. Su valor se obtiene según la siguiente fórmula:

ABREVIATURA	DESCRIPCIÓN	UNIDAD
Gain left Cycle	Media aritmética de las ganancias calculadas para los ciclos izquierdos.	%
Gain right Cycle	Media aritmética de las ganancias calculadas para los ciclos derechos.	%
Side Difference	Valor que permite determinar la relación existente entre la ganancia izquierda y la ganancia derecha.	
SPV left cycles	Media aritmética de todas las VFL medidas para los ciclos izquierdos.	°/s
SPV right cycles	Media aritmética de todas las VFL medidas para los ciclos derechos.	°/s

Tabla 10.1. Tabla de datos de seguimiento lento.

$$G = \frac{\text{Amplitud seguimiento ocular}}{\text{Amplitud seguimiento ocular} + \text{Amplitud sacádica}} \times 100$$

Diferencia Lateral. La diferencia lateral (S) se obtiene de comparar la ganancia (G) del movimiento ocular hacia la derecha (ciclos derechos) con el movimiento ocular hacia la izquierda (ciclos izquierdos). Su valor se obtiene según la siguiente fórmula:

$$S = \frac{\text{Ganancia Derecha} - \text{Ganancia Izquierda}}{\text{Ganancia Derecha} + \text{Ganancia Izquierda}} \times 100$$

Diferencia lateral < 0 implica mayor índice de movimientos sacádicos hacia la izquierda que hacia la derecha.

Diferencia lateral > 0 Mayor índice de movimientos sacádicos hacia la derecha que hacia la izquierda.

Velocidad de la fase lenta. Durante el análisis del movimiento, el seguimiento ocular tiene una Velocidad de Fase Lenta (VFL), que debe ser la misma que la velocidad del movimiento del objetivo. Los valores SPV left cycles (Ciclos VFL izquierda) y SPV right cycles (Ciclos VFL derecha) son el resultado de la media aritmética de todos los ciclos VFL máximos derecha/izquierda. Si el paciente no presenta ninguna anormalidad, estos valores serán iguales a la velocidad del patrón de estímulo

3. Gráfica de la Ganancia. En este gráfico se muestran las ganancias calculadas para los distintos ciclos de medición. Los valores para los ciclos derechos (movimientos oculares hacia la derecha) se muestran en la parte derecha del gráfico y los valores para los ciclos izquierdos (movimientos hacia la izquierda) en la parte izquierda del gráfico.

PRUEBA DE SACADAS

Esta prueba consiste en el seguimiento ocular de un estímulo luminoso proyectado sobre una pantalla. Este se desplaza a saltos sobre la horizontal, para la realización de la prueba.

1. Instruimos al paciente para que siga el objeto proyectado, que se moverá aleatoriamente, saltando de una posición a la siguiente: centro – derecha, derecha – centro, centro – izquierda, izquierda – centro, asegurándonos que sigue la imagen sólo con los ojos y no mueve la cabeza durante la prueba. El objetivo es que el paciente fije la mirada en la imagen y a continuación sea capaz de alcanzar el siguiente punto con un movimiento ocular rápido (sacadas). Lo ideal es que las sacadas se realicen con un movimiento rápido, que permita la fijación exacta en la imagen (**Figura 10.7**).

2. Seleccionamos el icono que corresponde a la prueba de Sacadas.

3. Seleccionamos Inicio.

4. Le pedimos al paciente que mire al destino sentado en el sillón.

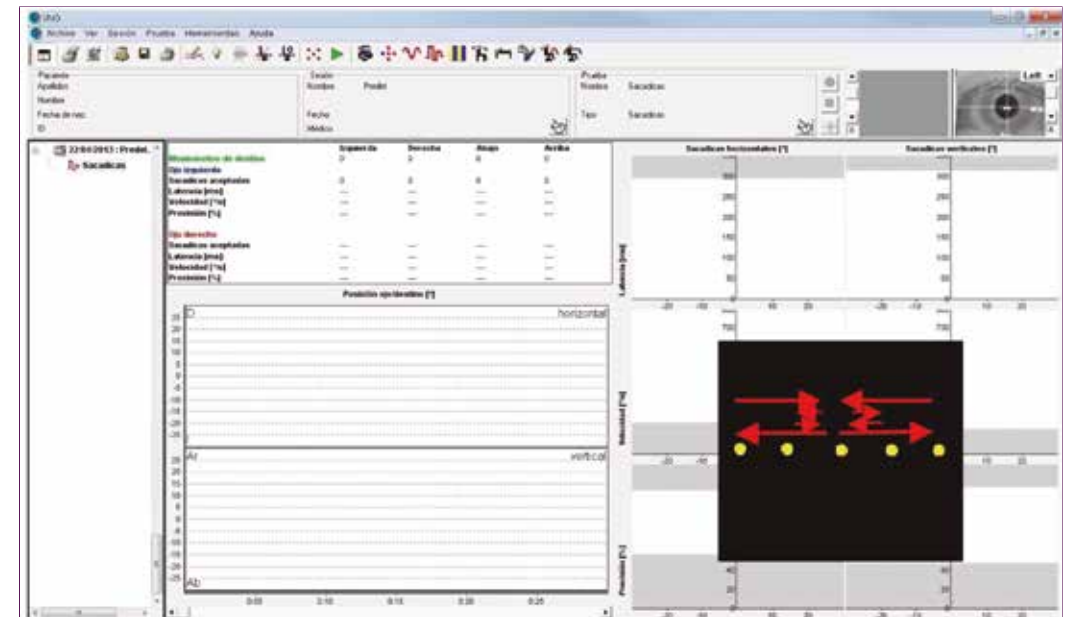


Figura 10.7. Inicio de la prueba de sacadas.

5. Y damos a aceptar para que se inicie la prueba.

6. El paciente seguirá el punto amarillo con la mirada y obtendremos los datos recogidos por el ordenador (**Figura 10.8**).

Se analizan por separado, las sacadas horizontales y verticales, representándose en rojo la respuesta y los valores del ojo derecho, en azul del ojo izquierdo. El estímulo aparece en verde.

Los parámetros de análisis para el estudio de las sacadas son:

1. Datos numéricos de Latencia, Velocidad y Precisión.

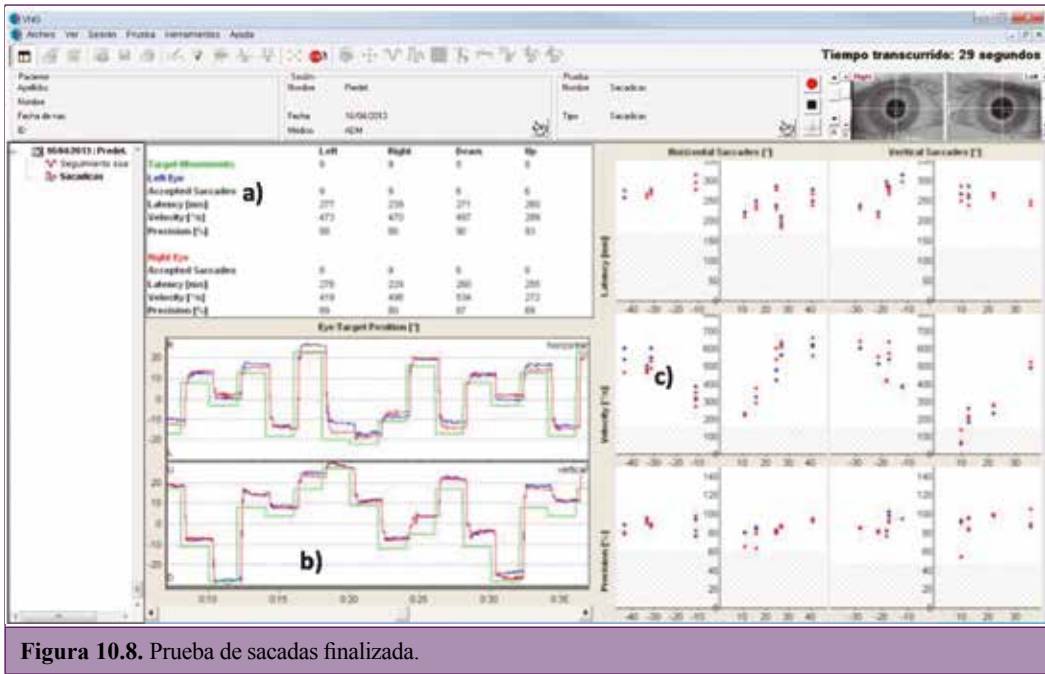


Figura 10.8. Prueba de sacadas finalizada.

Los datos estadísticos obtenidos para los movimientos a la izquierda, a la derecha, arriba y abajo expresan los siguientes valores (Tabla 10.2):

- a. **Latencia** o tiempo de reacción entre el comienzo del estímulo luminoso y el inicio del movimiento ocular.
- b. **Velocidad** del movimiento ocular durante la sacada.
- c. **Precisión** con la que se lleva a cabo una sacada, donde, un valor próximo al 100% indica que el paciente ha fijado bien la imagen, un valor inferior al 100% indica que la amplitud sacádica era demasiado baja y un valor superior al 100% indica que la amplitud sacádica era demasiado alta.

2. **Gráfica de la posición del ojo y su relación con el objetivo.** Este gráfico presenta los movimientos rápidos y balísticos de los ojos y su relación con el estímulo, pudiendo valorar la precisión de los movimientos sacádicos, así como sus imprecisiones en alcanzar el objetivo tanto por defecto o hipometrías como por exceso o hipermetrías, con su refijación posterior.

ABREVIATURA	DESCRIPCIÓN	UNIDAD
Target movements (right, left, up, down)	Movimientos de la imagen en la dirección establecida	
Accepted saccades	Número de sacadas aceptadas e incluidas en el análisis	
Latency	Tiempo de reacción entre el cambio de posición de la imagen y el movimiento del ojo	ms
Velocity	Velocidad media del movimiento sacádico	°/s
Precision	Precisión de las sacadas. Define la precisión del movimiento sacádico hacia la nueva posición de la imagen.	%

Tabla 10.2. Tabla de datos de sacadas.

3. **Gráfica de la latencia, velocidad y precisión** para las sacadas verticales y horizontales. Las sacadas están representadas por puntos. Las sacadas hacia la izquierda y hacia abajo aparecen reflejadas en la parte izquierda del gráfico y las sacadas hacia la derecha y hacia arriba en la parte derecha del gráfico.

PRUEBA DE ESTIMULACIÓN OPTOCINÉTICA

Esta prueba se realiza con el paciente sentado y mirando al frente, mientras el estímulo luminoso en forma de barras azules y amarillas se mueve a una velocidad constante, elegida previamente, hacia la izquierda o hacia la derecha.

- 1. Instruimos al paciente para que mire al frente viendo pasar las barras de colores indicándole que no mueva la cabeza durante la prueba.
- 2. Seleccionamos el icono que corresponde a la prueba de Optocinética.
- 3. Seleccionamos Inicio.
- 4. Antes de empezar el estudio nos aparecen las diferentes velocidades a las que hay que realizar la prueba, primero izquierda 20°/s, derecha 20°/s, izquierda 35°/s, derecha 35°/s, izquierda 50°/s, derecha 50°/s.
- 5. Y damos a aceptar para que se inicie la prueba (Figura 10.9).
- 6. La duración aproximada de la prueba es de 20s, para cada estímulo, según

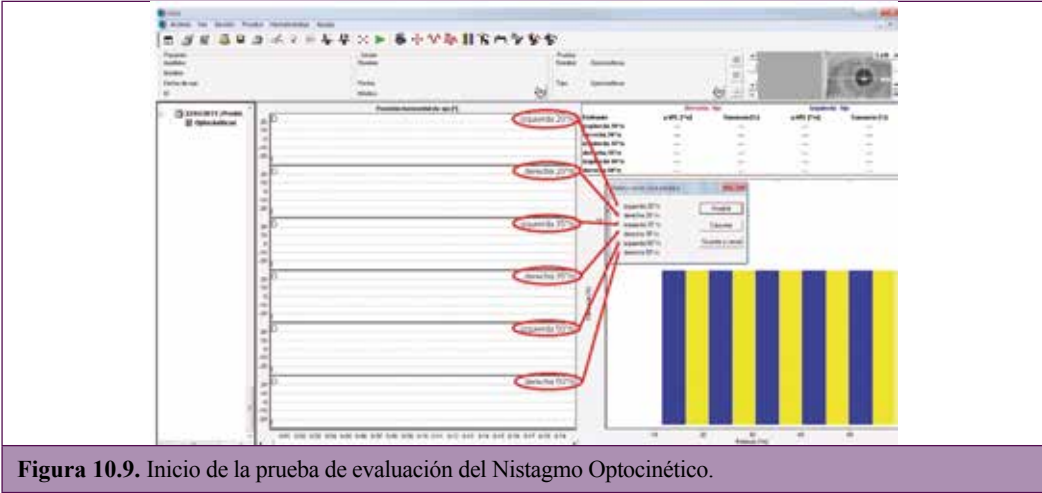


Figura 10.9. Inicio de la prueba de evaluación del Nistagmo Optocinético.

los parámetros establecidos por nuestro laboratorio, pudiendo ser modificado el tiempo en la opción ajustes.

Una vez finalizada la prueba obtenemos (Figura 10.10):

La prueba Optocinética examina el movimiento nistágmico producido ante un estímulo visual (barras verticales) que se desplaza frente a al paciente con movimiento horizontal.

El ojo sigue el estímulo visual con un movimiento ocular lento o fase lenta a la velocidad del estímulo hasta el fin del campo visual, moviéndose rápidamente en la dirección contraria para volver a su posición original, generando así un nistagmo con la fase rápida al lado contrario de la dirección del estímulo.

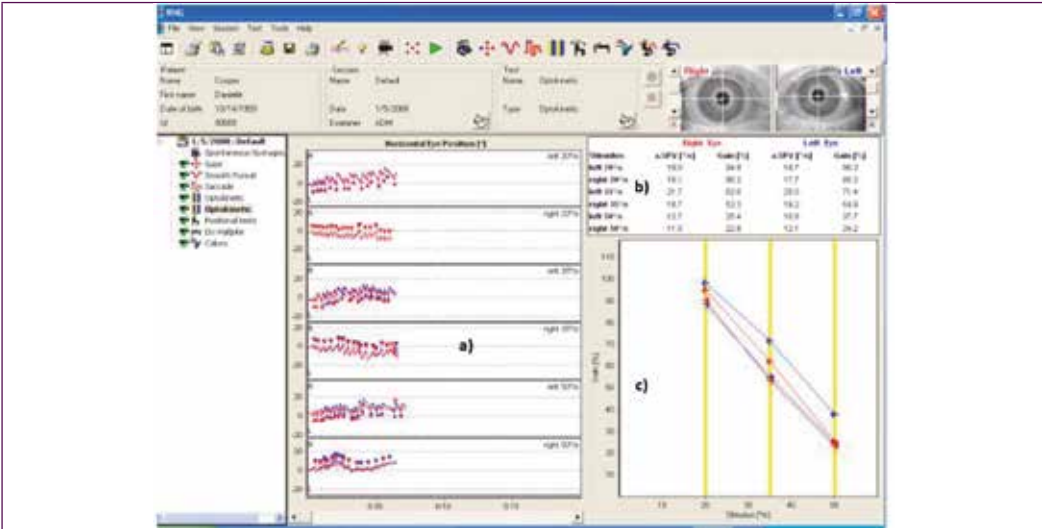


Figura 10.10. Resultados de la prueba de Nistagmo Optocinético.

Los parámetros de análisis para el estudio del Nistagmo Optocinético son (Tabla 10.3):

1. Gráfica del Nistagmo Optocinético. Muestra el Nistagmo Optocinético generado por los distintos estímulos. La dirección y velocidad aparecen reflejadas en la esquina superior derecha de cada gráfico.

ABREVIATURA	DESCRIPCIÓN	UNIDAD
a.SP.V	Velocidad media de fase lenta para nistagmos detectados durante una prueba.	°/s
Gain	Relación entre velocidad de movimiento ocular y velocidad de movimiento de estímulo.	%

Tabla 10.3. Tabla de datos del Nistagmo Optocinético.

2. Datos numéricos de Ganancia, y Velocidad de fase lenta de los nistagmos. Los datos estadísticos obtenidos, descartando para este análisis los tres primeros segundos, para el ojo izquierdo (columna derecha) y para el ojo derecho (columna izquierda), en cada dirección y velocidad del estímulo expresan los siguientes valores:

Velocidad de la Fase Lenta en inglés: average Slow Phase Velocity (a.SP.V) calcula la velocidad media del movimiento ocular durante la fase lenta del nistagmo, para poder comparar la intensidad de la respuesta hacia un lado y otro a las distintas velocidades del estímulo.

Ganancia. La ganancia (G) o relación entre el estímulo y la respuesta, expresa la relación entre la Velocidad de la Fase Lenta del Nistagmo (VFL) y la Velocidad del estímulo.

$$G = \frac{VFL}{Velocidad\ del\ estímulo} \times 100$$

3. Gráfica de la Ganancia. En este gráfico se muestra las ganancias calculadas para las distintas frecuencias de estimulación. Los valores de la ganancia son representados en el eje de las ordenadas, para cada frecuencia de estimulación de las abscisas. Una flecha roja para el lado derecho y azul para el izquierdo, indican

la dirección del estímulo. Líneas paralelas hacia uno y otro sentido indican simetría de la respuesta optocinética.

PRUEBA ROTATORIA

Prueba Sinusoidal Pendular

Esta prueba consiste en el movimiento del sillón hacia un lado y hacia otro, con una velocidad constante, seleccionada previa a la prueba, mientras el paciente permanece sentado.

1. Seleccionamos el icono que corresponde a la prueba de Sinusoidal pendular.
2. Colocamos al paciente sentado con la cabeza inclinada 30° , flexionada hacia delante para colocar el conducto semicircular horizontal paralelo al plano de rotación (Figura 10.11).

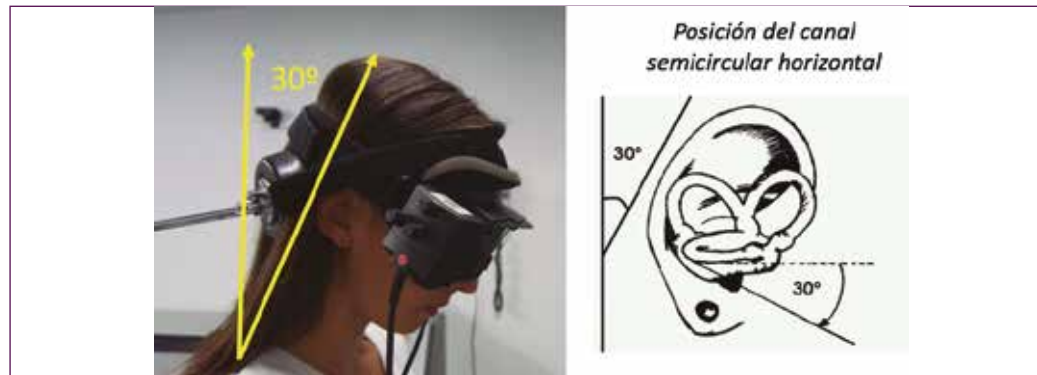


Figura 10.11. Inclucción de la cabeza hacia delante 30° para colocar el Conducto semicircular en el plano horizontal de rotación, para la realización de la prueba sinusoidal pendular.

3. Le explicamos al paciente que permanezca con los ojos abiertos aunque el sillón gire en ambos sentidos.
4. Le colocamos la máscara cerrada, para que el paciente esté en oscuridad y no tenga ningún punto de referencia e iniciamos la prueba haciendo clic en inicio.
5. Elegimos la velocidad, en primer lugar de $0.16^\circ/s$, después la $0.32^\circ/s$ y por último $0.64^\circ/s$, haciendo tres registros diferentes (Figura 10.12).
 - a. Si el paciente, durante la prueba, presenta un gran cortejo vegetativo (vómitos), se tendrá que realizar la exploración en otro momento.
 - b. Para que el paciente se mantenga en alerta y evitar la inhibición del nistagmo, le instruiremos para que realice cálculos mentales sencillos (contar hacia atrás...).

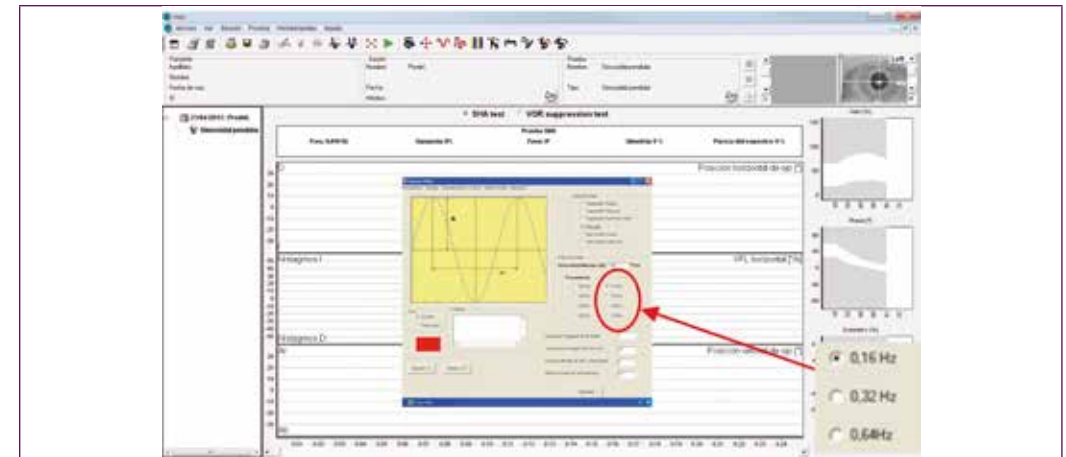


Figura 10.12. Inicio de la prueba rotaria y selección de la velocidad del sillón.

6. Para $0.16^\circ/s$ (Figura 10.13).

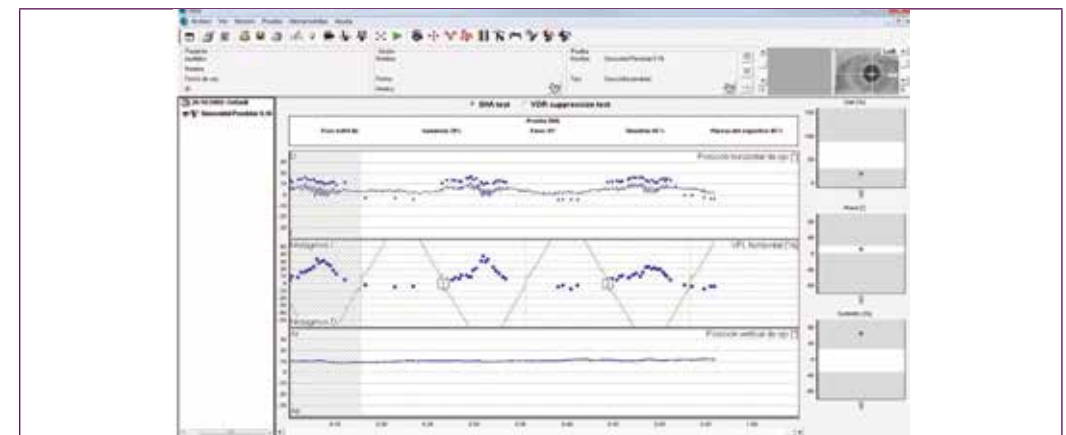


Figura 10.13. Resultados prueba pendular sinusoidal para $0.16^\circ/s$.

7. Para $0.32^\circ/s$ (Figura 10.14).
8. Para $0.64^\circ/s$ (Figura 10.15).

a. En esta prueba se recogen, en la porción superior de la gráfica los nistagmos generados por los movimientos sinusoidales del sillón hacia derecha e izquierda. En la siguiente porción se representan con puntos la velocidad de la fase lenta del nistagmo, opuesta al giro del sillón (fase inversa de 180°). Por otro lado, a la derecha se representan los valores numéricos de la Ganancia, Fase y Simetría de la respuesta vestibulo-ocular.

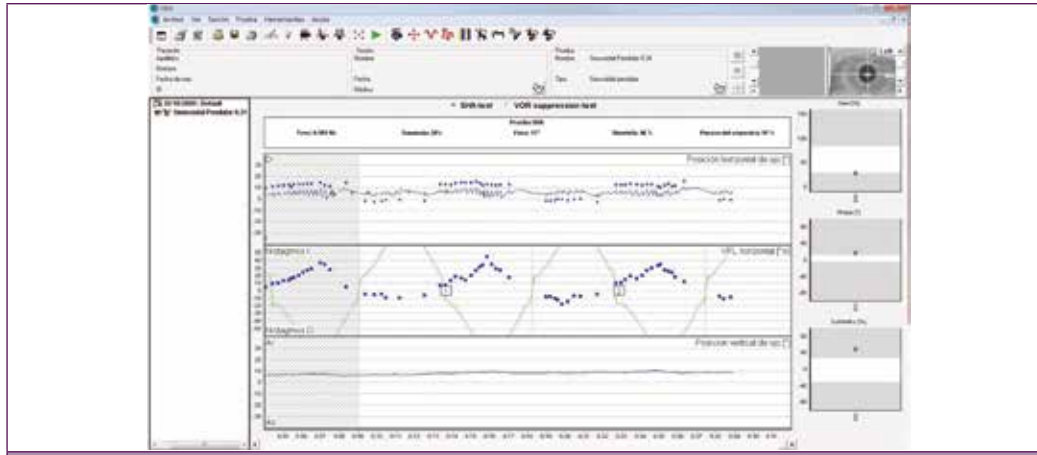


Figura 10.14. Resultados prueba pendular sinusoidal para 0.32°/s.

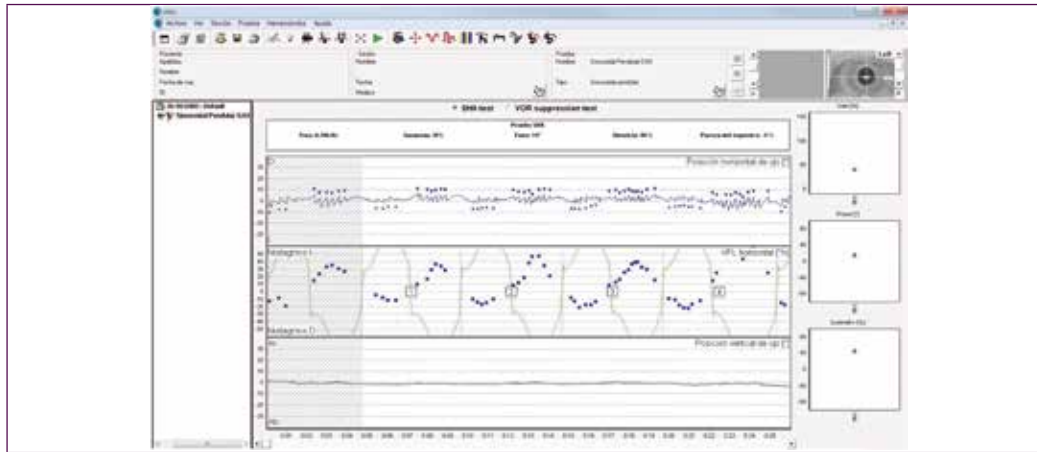


Figura 10.15. Resultados prueba pendular sinusoidal para 0.64°/s.

b. También podemos analizar en la prueba pendular el reflejo viso-vestibular (vis-VOR) y la inhibición vestibulo-cerebelosa o VOR-Fix:

- **Vis-VOR:** Con la misma sistemática de la prueba, pero sin tapar la máscara e instruyendo al paciente para que siga los objetos del entorno, conseguimos que participe en la estimulación el sistema de seguimiento logrando así que la ganancia del reflejo vestibulo-ocular, que normalmente es el 60% del estímulo se acerque a la unidad.
- **VOR-Fix:** Igualmente si durante la rotación del sillón fijamos la mirada (con la luz de fijación incluida en la máscara o haciendo que el paciente mire a un punto fijo colocado frente a él) conseguiremos que en personas normales se inhiba el nistagmo rotatorio.

Prueba impulsiva:

Esta prueba consiste en el giro completo durante un tiempo determinado, seleccionado con anterioridad en un sentido, su detención repentina y el giro completo hacia el otro lado durante otro tiempo determinado y su detención repentina; éste lo hará con una velocidad y aceleración constante elegida previa a la prueba, mientras el paciente permanece sentado.

1. Seleccionamos el icono que corresponde a la prueba impulsiva.
2. Colocamos al paciente sentado con la cabeza inclinada 30° aproximadamente flexionada hacia delante como en la prueba anterior.
3. Sujetamos la cabeza por la frente al cabecero del sillón y abrochamos el cinturón.
4. Le explicamos al paciente que permanezca con los ojos abiertos aunque el sillón gire y que evite parpadear.
5. Le colocamos la máscara con la tapa e iniciamos la prueba haciendo clic en inicio.
6. Nos aparecerá la ventana del módulo de estimulación, donde indicaremos la velocidad y el lado hacia el que el sillón deberá comenzar a girar (**Figura 10.16**).
7. El sillón girará durante un minuto con aceleración constante.
8. El sillón hace una parada en seco durante otro minuto.
9. El sillón gira con aceleración constante en sentido contrario al anterior.
10. Parada en seco y otro minuto de descanso.
11. El registro nos dará los nistagmo rotatorios y post-rotatorios de ambos sentidos (**Figura 10.17**).
12. La recogida de datos al finalizar la prueba será la siguiente:

En esta prueba el parámetro de análisis fundamental es la constante de tiempo del nistagmo post-rotatorio (Time Constant (TC)). La gráfica nos representará los nistagmos pre y post-rotatorios y los puntos que marcan la velocidad de la fase lenta con el tiempo. En la porción superior se representa la Ganancia, constante de tiempo y simetría de la respuesta pre y post-rotatoria.

PRUEBA CALÓRICA

La prueba consiste en estimular al laberinto vestibular de ambos oídos, mediante irrigaciones calóricas con agua o aire a 7° C por encima y por debajo de la temperatura cor-

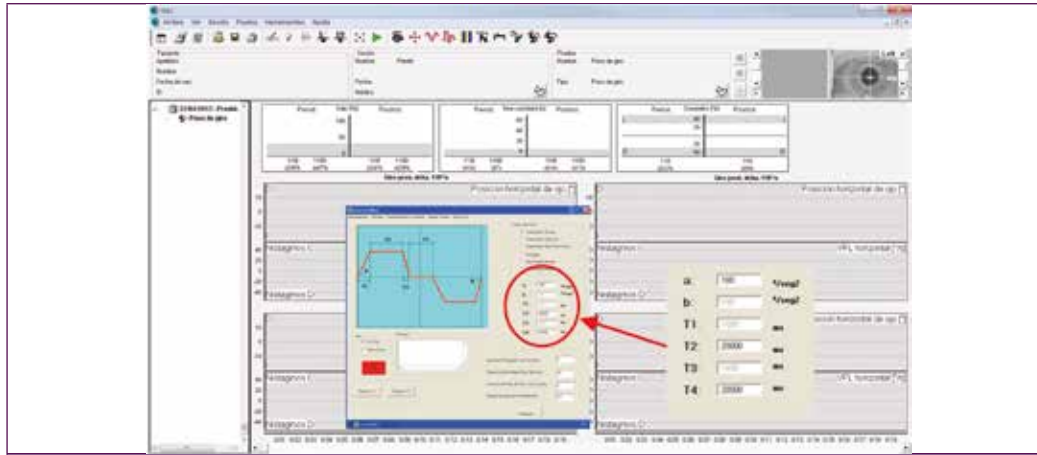


Figura 10.16. Inicio prueba impulsiva.

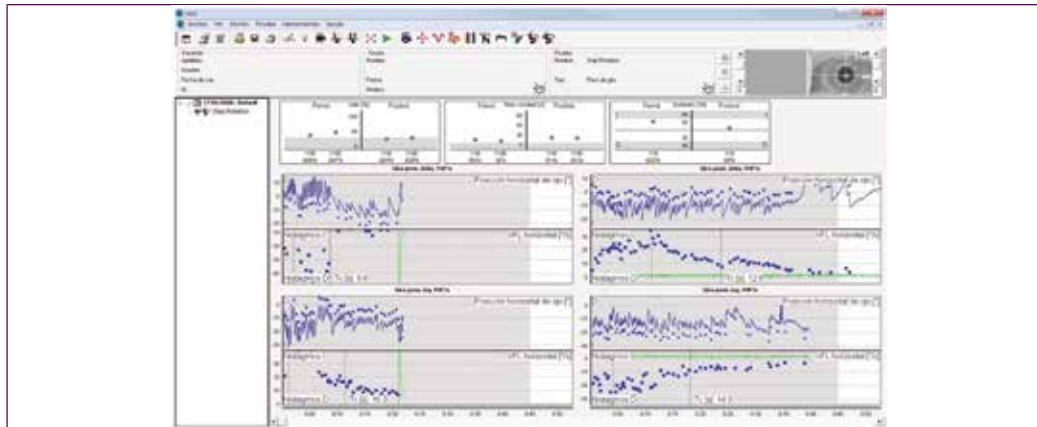


Figura 10.17. Resultados prueba impulsiva.

poral habitual (44° C y 30° C) y recoger los datos obtenidos, para poder valorar la respuesta.

Consta de varias fases de registro, con periodos de descanso, con el fin de que un estímulo no interfiera con el siguiente. Comenzamos con la recogida del nistagmo espontaneo, para que si existe, pueda ser tenido en cuenta a la hora de realizar el análisis de los datos, siguiendo los siguientes pasos:

1. Colocación de la tapa en la máscara, para mantener la oscuridad, instruyendo al paciente para que mantenga los ojos abiertos a lo largo de la prueba.
2. Selección del icono que corresponde a la prueba calórica y en cada fase de la prueba iniciaremos el registro pulsando.

a. Registro del Nistagmo espontáneo: Es importante registrar el nistagmo espontaneo, pues su presencia puede alterar los cálculos de la respuesta calórica. Sentado el paciente y colocada la gafa con la tapa puesta para evitar la fijación, seleccionamos Nistagmo espontáneo y pedimos al paciente que mire al frente e iniciamos el registro (Figura 10.18).



Figura 10.18. Paciente con las gafas tapadas para el registro del nistagmo espontáneo.

b. Registro de la respuesta a la estimulación calórica: Colocamos al paciente en posición decúbito supino, con la cabeza en un ángulo de 30° con respecto a la horizontal, para que el conducto semicircular horizontal se coloque en posición vertical, de acuerdo a la configuración anatómica de los conductos semicirculares (Figura 10.19).

3. Comenzamos la estimulación calórica con agua caliente en oído derecho (R 44° C) y oído izquierdo (L 44° C) y con agua fría en oído izquierdo (L 30° C) y oído derecho (D 30° C). Estas estimulaciones se deberán hacer siempre en el mismo día, en el orden establecido y con las mismas con-

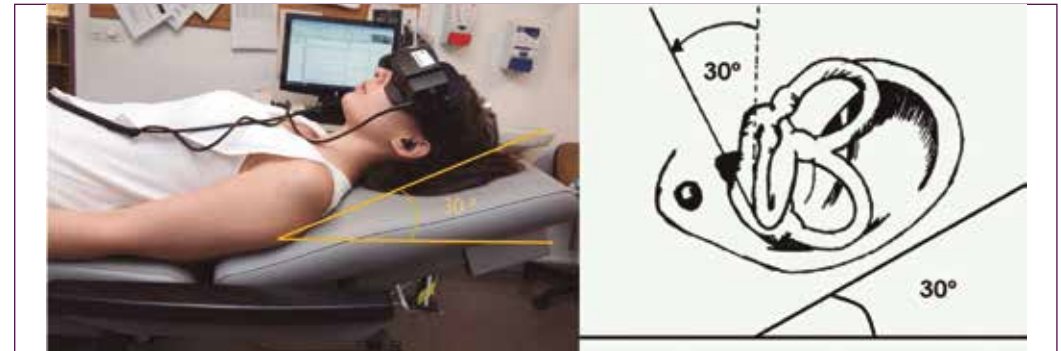


Figura 10.19. Posición de calorización. Inclínación de la cabeza 30° sobre la horizontal para colocar el conducto semicircular horizontal en el plano perpendicular.

diciones de la sala. Es importante esperar entre una irrigación y otra al menos 5 minutos y siempre que hayan desaparecido todos los nistagmos, para que el oído se encuentre en situación basal (Figura 10.20).

4. Técnica de irrigación calórica:

a. Colocamos un espéculo en el oído que vamos a irrigar, para, través de él, introducir el agua y dirigirla directamente a la membrana timpánica (Figura 10.21).

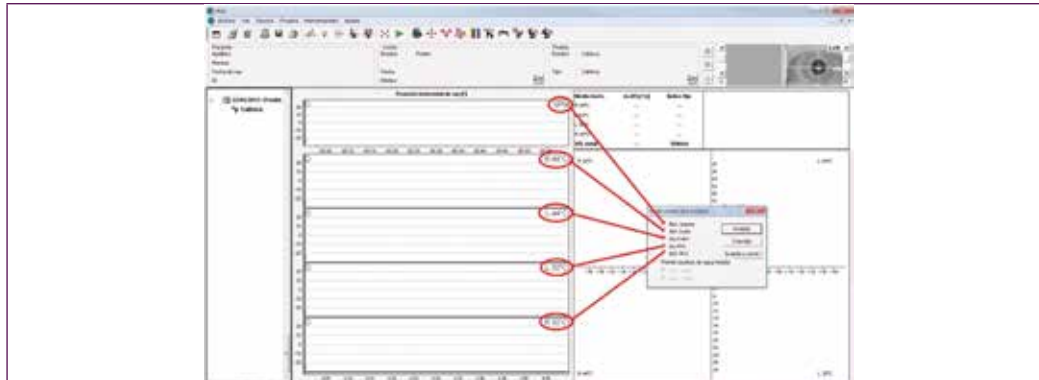


Figura 10.20. Pantalla de inicio de la prueba calórica y selección del orden de irrigación de cada oído y por temperatura.

b. Iniciamos la irrigación y el registro simultáneamente.

c. Pasados 30 seg dejamos de irrigar.

d. Pedimos al paciente a los 90s que mire a la luz que aparece automáticamente (según la configuración del videonistagmógrafo). Si el paciente viera dos luces, debido a la velocidad de movimiento de su ojo, le aconsejamos que se fije solo en una.



Figura 10.21. Irrigación a través de un espéculo para dirigir correctamente el agua en el oído.

e. En casos especiales de no respuesta, procedemos a irrigar con agua helada, siendo necesario seleccionar dicha opción y seguir los mismos pasos, que se han realizado con anterioridad, comenzando primero por el oído izquierdo y luego el derecho (**Figura 10.22**).

f. Una vez finalizada la prueba obtenemos el registro de todos los datos, que nos permitirán, la detección de artefactos que pueden influir en la correcta selección de los nistagmos y analizar las gráficas y resultados estadísticos de la prueba.

5. Detección de artefactos. La representación gráfica de los movimientos oculares, o de movimiento horizontal y/o vertical del ojo (según configuración) nos permite vi-



Figura 10.22. Selección de estimulación con agua helada.

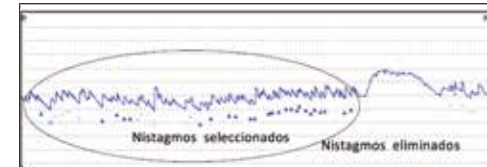


Figura 10.23. Modificación de la gráfica en caso de existencia de artefactos.

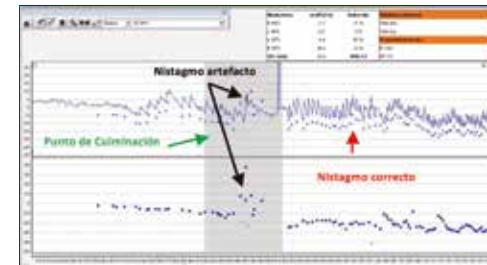


Figura 10.24. Artefacto.

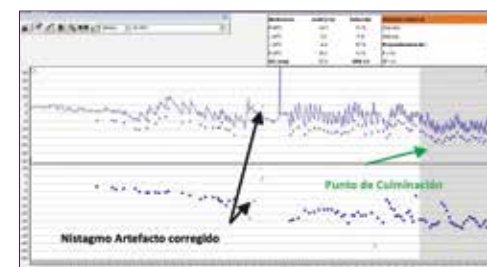


Figura 10.25. Artefacto corregido viendo como varía la respuesta, desplazándose el punto de culminación al recalcular.

sualizar todos los nistagmos y valorar si sus características corresponden a la del nistagmo vestibular con su fase lenta y rápida característica o se trata de artefactos comunes, como parpadeos o movimientos voluntarios de los ojos.

La VNG señala con un pequeño triángulo los movimientos oculares que acepta como nistagmos, pudiendo con las herramientas de edición eliminar el nistagmo (el triángulo disminuye la intensidad de color), para que no aporte información al análisis de la respuesta nistágmica. Igualmente podemos añadir nistagmos que no ha considerado el aparato (**Figura 10.23**).

En la prueba calórica, la zona sombreada de gris, nos indica el rango de mayor velocidad del nistagmo que determina el programa. Nosotros podemos modificar el rango de selección y aumentar, disminuir o coger todos los nistagmos pinchando en el icono de fase de culminación que nos aparece en la barra de herramientas. Este es el rango que servirá para el análisis de la respuesta, por lo que es fundamental que la elección del nistagmo sea la correcta, pues si hay un movimiento de gran intensidad pero que no corresponde a un

nistagmo, al eliminarle variará automáticamente la zona de máxima respuesta y por tanto el resultado de la prueba, observando como al modificar un movimiento ocular anómalo el rango de máxima respuesta cambia, modificando el análisis de la respuesta (**Figuras 10.24 y 10.25**).

6. Análisis de las gráficas y datos estadísticos: Con el fin de poder analizar la respuesta nistágmica de la estimulación calórica, todos los aparatos de VNG disponen de una pantalla, para la presentación de los datos que, aunque puede variar en la forma de presentación, no variará en el análisis de los datos fundamentales de la respuesta. El equipo con el que realizamos actualmente la VNG presenta los datos de la prueba calórica en las siguientes zonas:

7. Visualización, a tiempo real, del movimiento de los ojos: En la esquina superior derecha, durante la prueba, aparecen los movimientos oculares de uno o los dos ojos, según la configuración del equipo (una o dos cámaras). Nos permite observar los movimientos oculares y valorar si existe alguna alteración de dichos movimientos, observando que la cruz de fijación se mueve centrada y al unísono con la pupila. Si se pierde la señal, nos obligará a reanudar la prueba previa nueva calibración y ajuste de las cámaras (**Figura 10.26**).

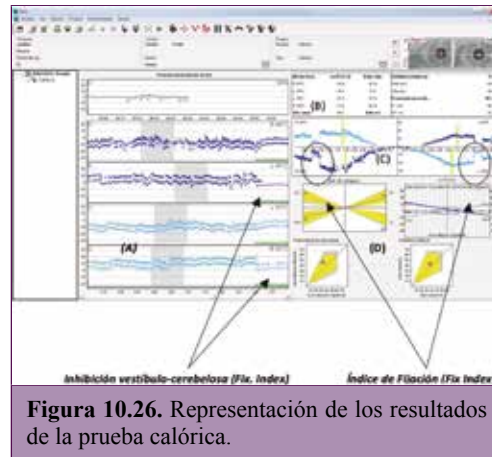


Figura 10.26. Representación de los resultados de la prueba calórica.

8. Gráfica de la Velocidad Horizontal del Ojo (Horizontal Eye Position): (A). Este gráfico representa la velocidad horizontal de los movimientos oculares o representación de los nistagmos, señalando con un pequeño triángulo con el vértice hacia arriba para los nistagmos derechos y hacia abajo para los izquierdos como:

- En el parte superior del gráfico, independiente del resto y opcional, se representa el nistagmo espontáneo (SPN).
- El gráfico inferior muestra el resultado de las distintas irrigaciones, indicando el lado y la temperatura (R 44°, L 44°, L 30°, R 30°).

Una vez finalizado el registro, el gráfico mostrará una zona grisácea, que es la fase de culminación o lo que es lo mismo, la fase con los movimientos oculares más rápidos.

Las marcas verdes muestran el periodo durante el cual está activa la luz de fijación en la máscara VNG para calcular el índice de fijación.

9. Datos estadísticos o análisis numérico de la respuesta nistágmica: (B). En esta zona de análisis en la parte izquierda se presenta la velocidad de la fase lenta del nistagmo de la zona de culminación para las distintas irrigaciones y la velocidad de la fase lenta total (reflectividad total) y a la derecha el índice de fijación de cada calorización. Finalmente en la segunda columna encontramos la velocidad del nistagmo espontaneo (SPN). En la parte derecha aparecen los valores del porcentaje de Asimetría o Debilidad Unilateral y lado con la velocidad de la fase lenta del oído derecho e izquierdo, la preponderancia direccional y lado. Final-

mente la velocidad de la fase lenta de IF+DC (Izquierda Frío+Derecha Caliente: que producen nistagmos de derechos) y DF+IC (Derecha Frío+Izquierda Caliente: que producen nistagmos de izquierdos).

10. Gráfica de la calorización: (C). En este gráfico, dividido en cuatro cuadrantes, uno para cada calorización, representa mediante puntos de color azul claro, la velocidad de la fase lenta de los nistagmos evocados, durante la fase de irrigación fría y con puntos de color oscuro los nistagmos evocados durante la fase de irrigación caliente.

- Los cuadrantes superiores muestran los datos de las irrigaciones que producen **nistagmos hacia la izquierda** (derecho frío y izquierdo caliente).
- Los cuadrantes inferiores muestran los datos de las irrigaciones que producen **nistagmos hacia la derecha** (derecho caliente y izquierdo frío).
- Los dos cuadrantes de la izquierda muestran los datos de las irrigaciones del oído derecho (derecho frío y derecho caliente).
- Los dos cuadrantes de la derecha muestran los datos de la irrigación del oído izquierdo (izquierdo caliente y izquierdo frío).

En pacientes con una función vestibular normal, el diagrama resultante tendría la forma de una mariposa con las alas abiertas.

La inhibición vestibulo cerebelosa expresado por el índice de fijación (Fix. Index), se evidencia por una disminución brusca de la intensidad del nistagmo que provoca en la mariposa descrita un escotoma o corte de la misma. Una línea amarilla nos localiza la zona de culminación del nistagmo, pudiendo orientarnos sobre la normalidad de la respuesta o la aparición de movimientos aislados demasiado intensos, que pudieran no corresponder a nistagmos y que analizaremos en la gráfica de la izquierda donde están representados los nistagmos.

11. Gráficas de Claussen, Freyss y la de Scherer (D): Estas gráficas opcionales aparecerán solo si las seleccionamos. Estando el cursor en la gráfica de calorización damos doble clic con el botón izquierdo del ratón y nos aparece una nueva ventana donde podemos seleccionar la opción deseada, que permitirá valorar visualmente los resultados. Existe diferentes formas de representación según el equipo utilizado: Gráficas de Claussen, Freyss y la de Scherer (**Figura 10.27**).



Figura 10.27. Selección de gráficas Claussen, Freyss y Scherer.

PUNTOS CLAVE

- Comprobar que el paciente ha cumplido todas las pautas indicadas para la preparación de la prueba.
- Comprobar que el material a utilizar en las pruebas está en perfectas condiciones.
- No olvidar colocar bien al paciente en cada prueba.
- Quitar todo tipo de aparato auditivo en el caso de la realización de pruebas calóricas.
- Comprobar que tenemos bien captado el ojo del paciente.
- Si el paciente ve mejor con un ojo que con otro, capturar el de mejor visión.
- No olvidar poner la tapa de la máscara en las pruebas calóricas y rotatorias.
- Tener todo el material a mano.
- Mantener informado al paciente en todo momento del desarrollo de la prueba para no crear desconfianza.
- Si el paciente en algún momento se marea, deberemos pulsar el botón de parada.
- Para añadir una nota en la exploración seleccionamos el icono.
- Guardar cada prueba realizada antes de comenzar otra.

SECCIÓN III

Guía práctica para la realización de pruebas vestibulares

Capítulo 11

GUÍA PRÁCTICA PARA LA REALIZACIÓN DE LA PRUEBA DE IMPULSOS CEFÁLICOS VIDEOASISTIDA O VIDEO HEAD IMPULSE TEST (vHIT)

Iván Muerte Moreno
Cristina Vaduva
Joaquín Yanes Díaz



GUÍA PRÁCTICA PARA LA REALIZACIÓN DE LA PRUEBA DE IMPULSOS CEFÁLICOS VIDEOASISTIDA O VIDEO HEAD IMPULSE TEST (vHIT)

Iván Muerte Moreno, Cristina Vaduva, Joaquín Yanes Díaz

La prueba de video head impulse test (vHIT) sirve para medir de forma precisa el reflejo vestibulo ocular, desencadenado por movimientos bruscos y cortos de cabeza, a la vez que el paciente mira a un punto fijo que llamaremos diana.

El vHIT está compuesto por unas gafas, a las que se les ha acoplado una cámara de alta velocidad y un software específico para analizar el reflejo vestibulo ocular en relación a movimientos rápidos de la cabeza.

Antes de la realización de la prueba deberemos seguir los siguientes pasos:

1. Información al paciente:

- a.** Explicación comprensible sobre las características de la exploración.
- b.** Se realizará la prueba sin maquillaje (como en cualquier otro sistema de detección pupilar, el maquillaje u otros artefactos que se interpongan en la visualización de la pupila, impedirán la detección de la misma).

2. Exploración previa a la prueba:

- a.** Comprobación de la correcta preparación del paciente.
- b.** Realización de exploración completa otoneurológica.

3. Apertura del programa e introducción de los datos del paciente:

- a.** Apertura del programa (otometrics): haga doble click en el icono de OTOSuite Vestibular.
- b.** Iniciar sesión: con la instalación del programa se proporciona un nombre de usuario y una contraseña. Haga click en aceptar para iniciar la sesión (**Figura 11.1**).



Figura 11.1. Pantalla de inicio de programa OTOSuite. Seleccionar Aceptar.

c. Seleccionar paciente nuevo (la pestaña “paciente nuevo” se encuentra en la columna izquierda): Introduzca los datos de filiación del paciente (nombre y apellidos, sexo y fecha de nacimiento como parámetros obligatorios) y pulsar “guardar” (**Figura 11.2**).



Figura 11.2. Tras seleccionar “Paciente nuevo”, indicar apellidos, nombre, sexo y fecha de nacimiento del paciente.

4. Preparación del paciente:

a. El paciente estará sentado en posición erecta frente a un objetivo visual en la pared (denominado diana), que se situará a un metro y medio del sujeto (**Figura 11.3**).

b. Le colocamos las gafas, que deben estar suficientemente ajustadas para aportar estabilidad, ya que al realizar la prueba, pequeños desplazamientos de la misma podrían artefactar el registro, resultando unas ganancias incorrectas.

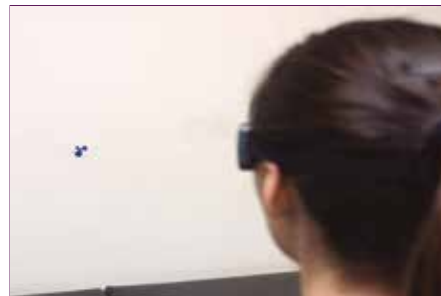


Figura 11.3. Paciente sentada mirando a la diana situada a 1,5 metros.

5. Calibración:

a. En la pantalla del programa encontramos una imagen que muestra el ojo del paciente, siendo importante centrar la pupila en ésta mediante la escala de grises (que se encuentra en “ubicación de pupila”). Pinchando con el cursor en el cuadrado verde podremos enmarcar el ojo.

b. Indicar al paciente que mantenga los ojos abiertos todo el tiempo, pestañeando lo menos posible (**Figura 11.4**).

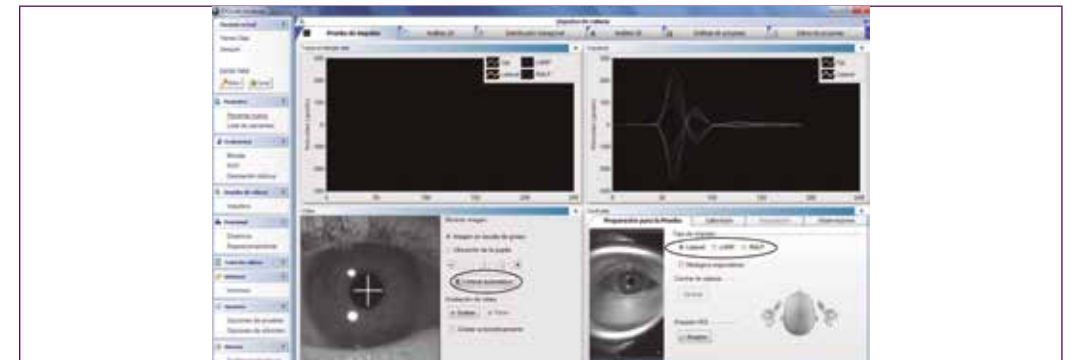


Figura 11.4. Detección pupilar en “Ubicación de la pupila”. Se muestra por defecto el estudio en canales laterales.

c. Se lleva a cabo la calibración pulsando sobre la pestaña “calibración”. Una vez abierta, elegir la opción “encendido”. Las gafas proyectan dos puntos láser que se deben colocar a ambos lados de la diana en la pared.

d. Cuando pulsamos “ejecutar”, comienza la calibración, que consiste en el encendido alternante de los puntos láser de la pantalla, que el paciente deberá seguir con la mirada (hasta que se apaguen las luces), sin mover la cabeza para una correcta calibración (**Figura 11.5**).

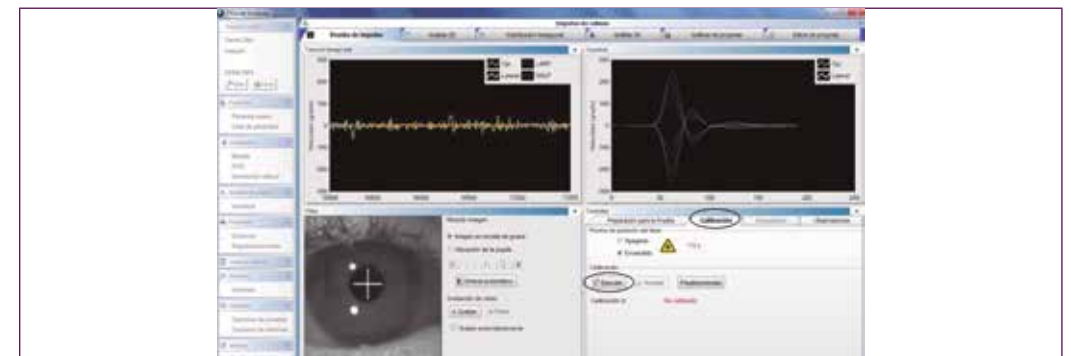


Figura 11.5. Calibración.

e. Una vez comprobada la calibración pulsar “aceptar” y podremos comenzar el estudio de los canales.

6. Estudio de los canales horizontales:

a. Se solicita al paciente que mire fijamente a la diana y que mantenga, en la medida de lo posible, los ojos bien abiertos sin pestañear. En la pantalla que se muestra en la **Figura 11.4** aparece la opción de “lateral” por defecto, correspondiendo con la opción para estudiar los canales laterales.

b. El explorador sujetará con ambas manos la cabeza del paciente, evitando el contacto con las gafas o la correa de las mismas, y realizará movimientos a la derecha y a la izquierda de manera aleatoria y con diferentes velocidades y amplitudes (movimientos cortos de 10-20° con una velocidad de 100 a 250°/s) (**Figura 11.6**).



Figura 11.6. Estudio de canales laterales. A) Posición central. B) Estimulación canal lateral derecho. C) Estimulación canal lateral izquierdo.

c. Hacemos un mínimo de 10 impulsos a cada lado, que son los que el software necesita para un correcto cálculo ganancial.

d. Una vez finalizado el estudio, se genera un gráfico que nos muestra todos los impulsos realizados (impulsos a la derecha de color rojo y a la izquierda de color azul) y el resultado ganancial medio del reflejo vestibulo ocular (**Figura 11.7**).

7. Estudio de los canales verticales (posterior y superior bilaterales):

a. Se solicita al paciente que mire fijamente a la diana y que mantenga, en la medida de lo posible, los ojos bien abiertos sin pestañear.

b. Desde la pantalla que se muestra en la **Figura 11.4**, seleccionamos “LARP” (Left Anterior - Right Posterior) que se encuentra dentro de “tipo de impulso”. De este modo nos disponemos a estimular el canal anterior izquierdo y posterior derecho.

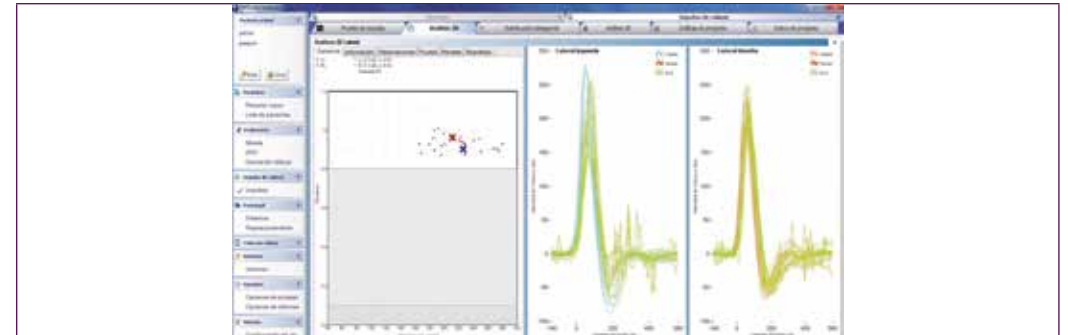


Figura 11.7. Gráfica de impulsos y ganancias de los canales laterales. Se muestran 2 gráficas: a la izquierda se encuentra la gráfica de ganancias, simbolizándose la ganancia media mediante una aspa (en rojo el lado derecho y en azul el izquierdo). En este caso, los valores por encima de la zona sombreada (por encima del umbral de 0,8) se consideran dentro de la normalidad; a la derecha tenemos una gráfica en 2D que refleja la relación de la velocidad del movimiento cefálico con el movimiento ocular (o reflejo vestibulo ocular) del ojo derecho e izquierdo. En éste último el movimiento de la cabeza se colorea de azul (hacia izquierda) o naranja (hacia derecha), las sacadas over (descubiertas) o cover (cubiertas), ausentes en esta gráfica, serían de color rojo; y el reflejo vestibulo ocular viene marcado en verde. El lado izquierdo (LL) tiene una ganancia de 0,90 y el lado derecho (RL) una ganancia de 0,96. Esta gráfica presenta un caso de normalidad, con ausencia de sacadas y con valores gananciales por encima de la zona sombreada en la gráfica de la izquierda, a la vez que un reflejo vestibulo ocular acorde con el movimiento cefálico.

- Pulsamos la herramienta “Central” y giramos la cabeza a la derecha 45° hasta que el icono de la cabeza del programa se colorea de verde (**Figura 11.8**). Si se colorea de amarillo significará que se encuentra en una posición óptima, sin embargo el color verde nos indicará que estamos en el grado de giro ideal. El paciente colocará su cuerpo alineado con la cabeza, al igual que el respaldo de la silla.

- A continuación, diremos al sujeto que fije la mirada en la diana.

- No es necesario volver a calibrar de nuevo.

- Colocamos una mano en la barbilla y otra en la parte más alta de la cabeza (mano dominante) (**Figura 11.9**).

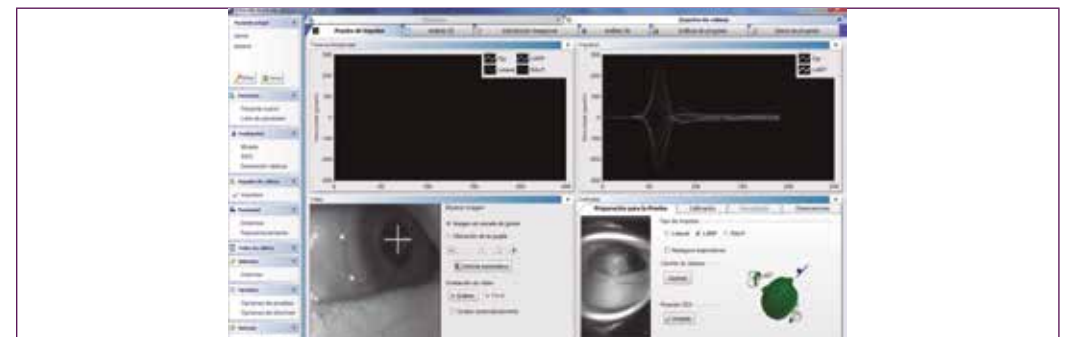


Figura 11.8. Posición LARP.



Figura 11.9. Estudio de canales verticales LARP. A) Posición central. B) Estimulación de canal posterior derecho. C) Estimulación de canal anterior izquierdo.

- Realizaremos movimientos de 15° hacia abajo (canal anterior izquierdo) y hacia arriba (canal posterior derecho) de la horizontal. Estos movimientos serán cortos y rápidos, similares a los del estudio de los canales horizontales.

c. Hacemos una media de 20 impulsos, que son los que el software necesita para un correcto cálculo ganancial.

d. Del mismo modo, una vez finalizado el lado derecho podemos proseguir con el lado izquierdo o RALP (Right Anterior-Left Posterior), comenzando de nuevo desde la pantalla mostrada en la **Figura 11.4**, **Figura 11.10** y **Figura 11.11**.

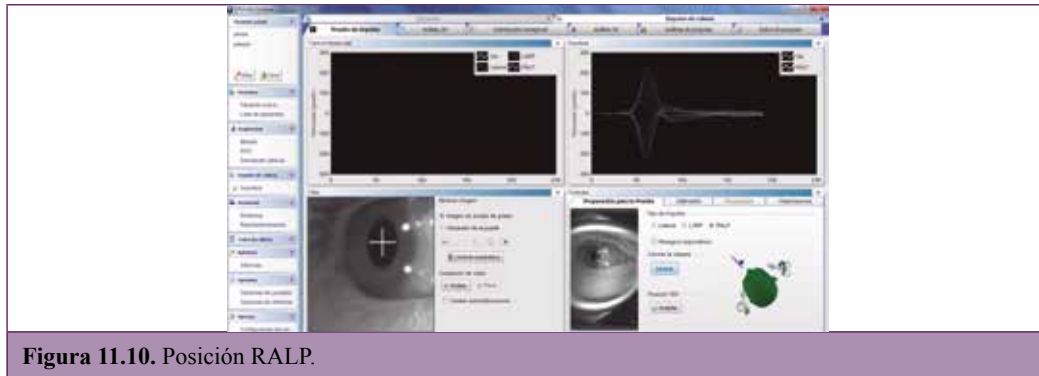


Figura 11.10. Posición RALP.

e. Es importante que las manos del explorador eviten el contacto con las gafas o la correa de las mismas.

f. Una vez finalizado el estudio, se genera un gráfico que nos muestra todos los impulsos realizados (impulsos a la derecha de color rojo y a la izquierda de color azul) y el resultado ganancial medio, de modo similar a como apareció en los canales laterales (**Figura 11.12**).



Figura 11.11. Estudio de canales verticales RALP. A) Posición central. B) Estimulación de canal posterior izquierdo. C) Estimulación de canal anterior derecho.

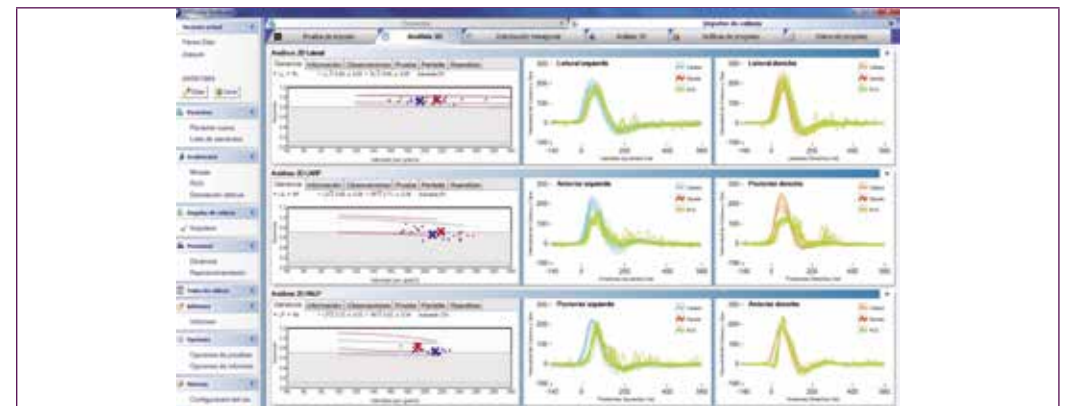


Figura 11.12. Gráfica de impulsos y ganancias canales verticales y laterales. Al igual que en la gráfica de canales laterales, se muestran dos tipos de gráficas ya explicadas en la Figura 11.7. Según las gráficas de la izquierda el azul es el lado izquierdo y el rojo el derecho. En las gráficas de la derecha, el color rojo corresponde con las sacadas over o cover, en verde encontramos el reflejo vestibulo ocular y el azul y naranja al movimiento cefálico hacia izquierda y derecha respectivamente. En el ejemplo, en LARP se muestran ganancias de 0,65 en LA (Left-Anterior), y 0,71 RP (Right-Posterior). En RALP se muestran ganancias de 0,72 LP (Left-Posterior) y 0,82 RA (Right-Anterior). Estos valores se encuentran dentro de la normalidad dada la coincidencia del movimiento ocular con el cefálico.

SECCIÓN III

Guía práctica para la realización de pruebas vestibulares

Capítulo 12

GUÍA PRÁCTICA PARA LA REALIZACIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS MIOGÉNICOS VESTIBULARES (VEMPs)

Raquel Adeva del Río
Rosario Menal Rodríguez
Ricardo Sanz Fernández



GUÍA PRÁCTICA PARA LA REALIZACIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS MIOGÉNICOS VESTIBULARES (VEMPs)

Los Potenciales Vestibulares Evocados Miogénicos (Vestibular Evoked Myogenic Potentials: VEMPs) son potenciales evocados por un estímulo acústico, que recogen el potencial inhibitorio del músculo esternocleidomastoideo (ECM) contraído activamente, en el caso de los Potenciales Vestibulares Evocados Miogénicos Cervicales (c-VEMPs) y de la musculatura ocular inferior contraída, en los Potenciales Vestibulares Evocados Miogénicos Oculares (o-VEMPs).

Antes de la realización de la prueba debemos seguir los siguientes pasos:

1. Información al paciente:

- a.** Explicación comprensible sobre las características de la exploración, que estará reflejada en el consentimiento informado, que se entrega al paciente antes de la prueba.
- b.** Venir sin maquillaje y afeitado en el caso de los hombres (si no se ha afeitado, el electrodo positivo se puede poner a nivel del esternón).

2. Exploración previa a la prueba:

- a.** Comprobación de la correcta preparación del paciente, comunicando al Médico cualquier incidencia.
- b.** Realización de otoscopia para descartar, tapón de cerumen, perforación timpánica y/o infección. Realización de timpanometría, que comprobará la integridad de la membrana timpánica y patología del oído medio (ocupación), que pudiera interferir con la prueba. En caso de existir alguna alteración, se comunicará al especialista.

3. Apertura del programa e introducción de los datos del paciente:

- a.** Apertura del programa (Oto Access).
- b.** Introducción de los datos de filiación del paciente: Archivo>Nuevo>Paciente (**Figura 12.1**).
 - Indispensable rellenar los apartados marcados con asterisco (Nombre, Apellidos, ID Personal y Fecha).

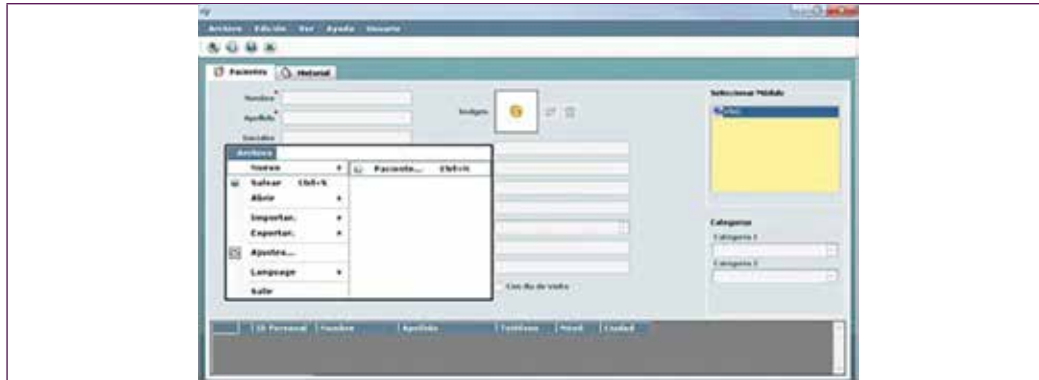


Figura 12.1. Selección del tipo de prueba (VEMP) e introducción de nuevo paciente con sus datos de filiación.

c. Hacer Clic en Guardar datos de la barra de menús.

d. Deberemos acceder al programa, seleccionando EP+VEMP y nos aparecerá la pantalla para poder iniciar la prueba deseada.

4. Material utilizado: Gel abrasivo para limpiar y reducir la impedancia de los tejidos, electrodos autoadhesivos con gel conductor y terminales para conectar con los electrodos unidos a la caja de impedancias. Tapones de espuma con tubo en su interior para la conducción del estímulo.

5. Colocación del paciente y los electrodos:

a. El paciente deberá estar sentado en posición erecta y la pantalla del ordenador estará situada a la derecha o a la izquierda, dependiendo del oído que queremos estimular (**Figura 12.3**).

• Previa limpieza de la piel con gel, se colocación los electrodos en la cara del paciente, según el siguiente esquema (**Figura 12.4**):



Figura 12.2. Material utilizado para la realización de los VEMPs: gel abrasivo, electrodos por su cara posterior y anterior, terminales para conectar que se encuentran unidos a la caja de la polaridad.



Figura 12.3. En esta imagen podemos ver la posición del paciente respecto de la pantalla.

- **Tierra:** situado en la frente (1).
- **Positivo:** Situado en la barbilla o en esternón si tiene barba (2).
- **Negativo:**

Para el registro de los c-VEMPs, en el tercio medio del ECM derecho e izquierdo (registro ipsilateral) (3).

Para los o-VEMPs lo más próximo al párpado inferior (registro contralateral) (4).

6. Colocación de los auriculares de estimulación: (**Figura 12.5**).

- a. El auricular rojo para el oído derecho.
- b. El auricular azul para el oído izquierdo.

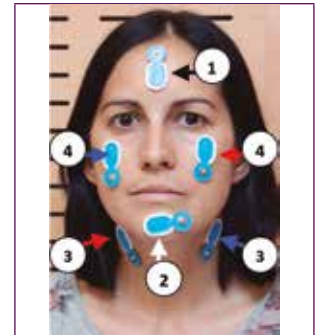


Figura 12.4 Numeración indicativa de la posición de los electrodos de contacto. 1. Tierra situado en la frente; 2. Positivo, situado en la barbilla; 3. Negativos c-VEMP; 4. Negativo o-VEMP.

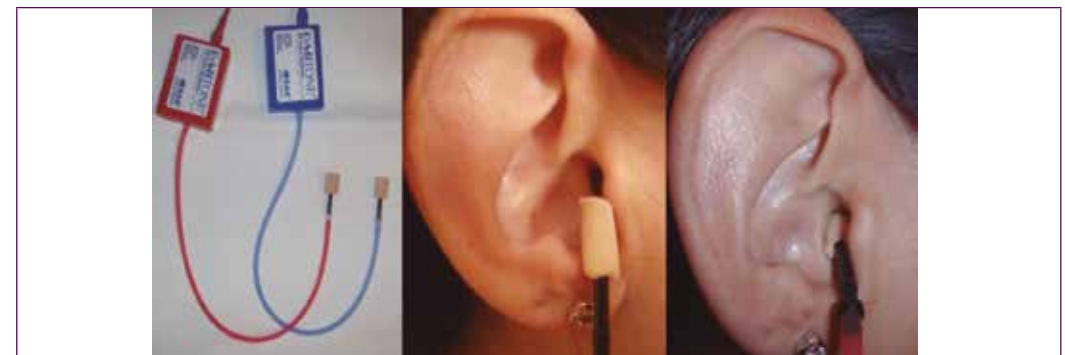


Figura 12.5. Aquí podemos ver los auriculares y la deformación de las esponjillas de los tapones para su introducción en el conducto auditivo. Una vez introducidos se autoexpanden bloqueando el conducto auditivo externo.

7. Colocación de los cables de los electrodos, según el siguiente orden y localización para la realización de los c-VEMPs o los o-VEMPs.

a. Cervical VEMPs: Cogeremos el cable Negro (Tierra) que irá situado en la posición 1, el cable Blanco Positivo en la posición 2, el cable Azul Negativo en la posición 3 para el lado izquierdo, y el cable Rojo Negativo, en la posición 3 para el lado derecho (**Figura 12.6**).

Ocular VEMPs: Cogeremos el cable Negro Tierra que irá situado en la posición 1, el cable Blanco Positivo en la posición 2, el cable Azul Negativo en la posición 4 para el lado derecho, y el cable Rojo Negativo, en la posición 4 para el lado izquierdo (**Figura 12.7**).

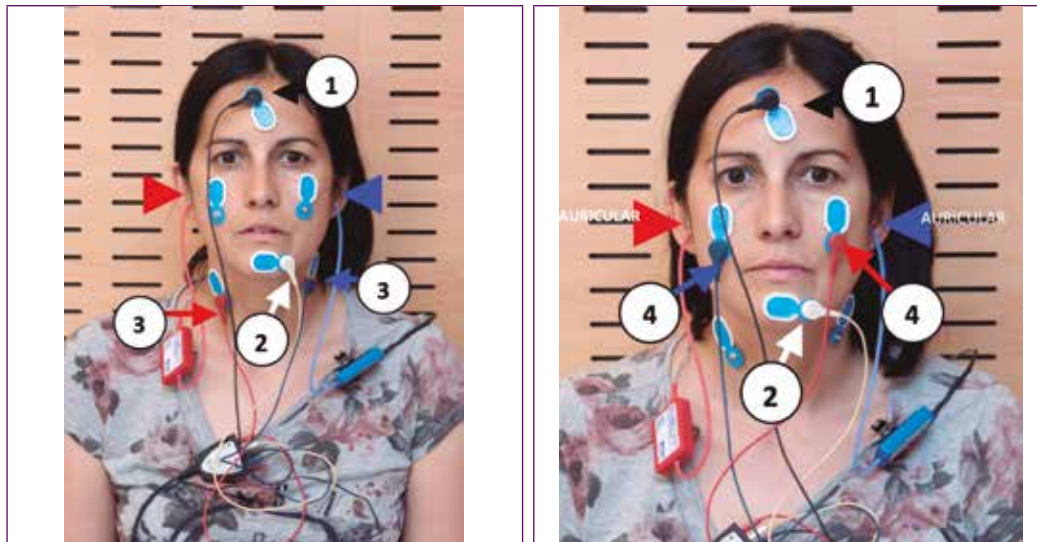


Figura 12.6. Colocación de los terminales en los electrodos de contacto para los c-VEMPs. 1. Cable negro tierra; 2. Cable blanco positivo; 3. Electrodos de contacto para los c-VEMPs.

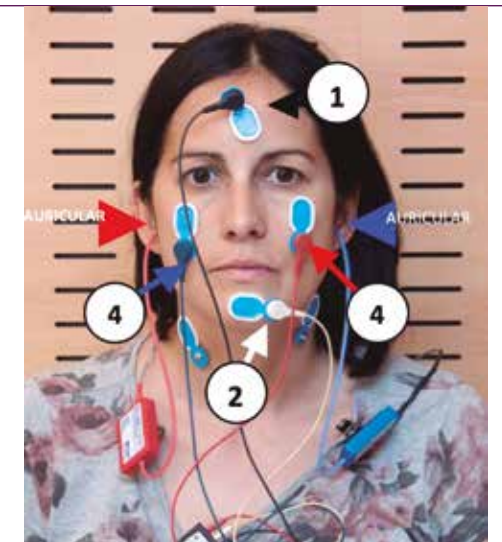


Figura 12.7. Colocación de terminales en los electrodos de contacto para los o-VEMPs. 1. Cable negro tierra; 2. Cable blanco positivo; 4. Electrodos de contacto para los o-VEMPs.

Una vez colocados los electrodos, comprobamos la impedancia de los mismos y ya podemos iniciar la prueba (**Figura 12.8**).



Figura 12.8. Una vez controlada la impedancia se comienza la prueba.

REALIZACIÓN DE LOS POTENCIALES VESTIBULARES EVOCADOS MIOGENICOS CERVICALES (c-VEMPs)

Una vez colocados los electrodos y los auriculares, tenemos que provocar una contracción en el músculo esternocleidomastoideo (ECM) para que podamos registrar su actividad eléctrica y las variaciones inhibitorias con el estímulo acústico.

Para realizar las pruebas correspondientes al lado que vamos a explorar, seleccionamos en el menú de parámetros del estímulo (Man. Stim) y ajustamos la intensidad del estímulo con el que vamos a iniciar la prueba.

Seleccionamos el lado derecho, pedimos al paciente que gire la cabeza al lado contrario, para que se produzca una contracción del músculo ECM explorado.



Figura 12.9. En esta imagen se puede ver al paciente girando la cabeza hacia la pantalla del ordenador y podemos apreciar cómo se produce la contracción del músculo.

La mayor parte de los aparatos disponen de una barra que indica el electromiograma de la contracción conseguida pudiendo el paciente, mediante un control visual en la pantalla del ordenador, mantener dicha contracción en niveles óptimos (entre 50 y 100 μ V). En nuestro equipo alcanza estos valores cuando la barra de feed-back visual se encuentra en verde (**Figura 12.9**).

Aunque en nuestro laboratorio preferimos generar la contracción del ECM con el paciente sentado y girando la cabeza, esta también puede ser provocada en decúbito supino y levantando la cabeza para generar la actividad de la musculatura cervical. Aunque en muchos casos es una posición complicada y difícil de mantener para personas con problemas motores (**Figura 12.10**).



Figura 12.10. Posición para la realización de los VEMPs en decúbito supino, observando como se contrae el músculo ECM.

Una vez comprobada la correcta contracción del ECM, y manteniendo al paciente en ese nivel de contracción, comenzamos la estimulación seleccionando “start” (comienzo de la prueba) en 100 dB.

Para asegurarnos la reproductibilidad de la onda P1-N1, debemos comprobar que la franja gris, localizada en la zona inferior, corresponde a la situación de la onda. Observando después, que en la barra indicativa (Wave reproductivity), localizada a nivel del menú, se encuentra por encima del 75%. Cada estímulo tiene una duración de 200 barridos (**Figura 12.11**).

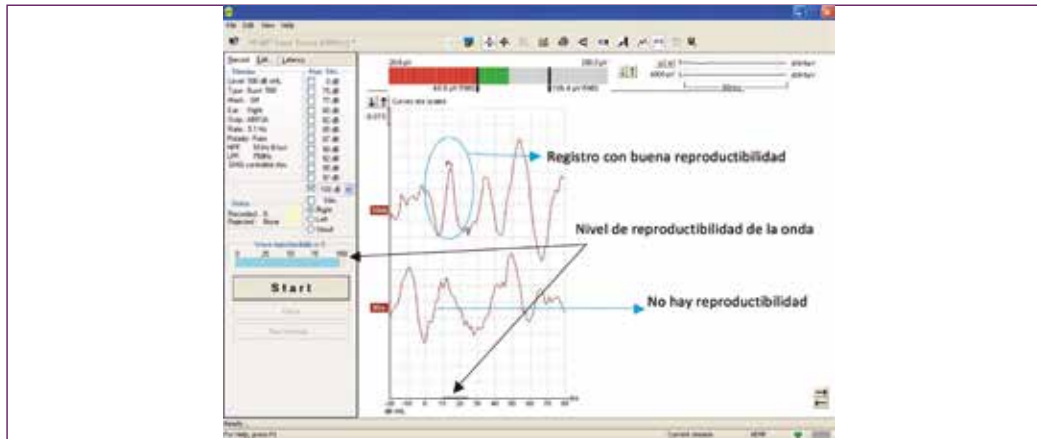


Figura 12.11. Imagen con la reproductibilidad de las ondas.

Para realizar las pruebas correspondientes al lado izquierdo, pedimos al paciente que gire la cabeza hacia la derecha mirando la pantalla del ordenador, donde aparece la barra de electromiografía, que tiene que mantener en color verde, entre 50 y 100 μ V. Siguiendo los mismos pasos que hemos realizado anteriormente.

La estimulación se empezará en 100 dB y se seguirá descendiendo de 10 dB en 10 dB hasta que el paciente deje de reproducir el potencial (**Figura 12.12**).

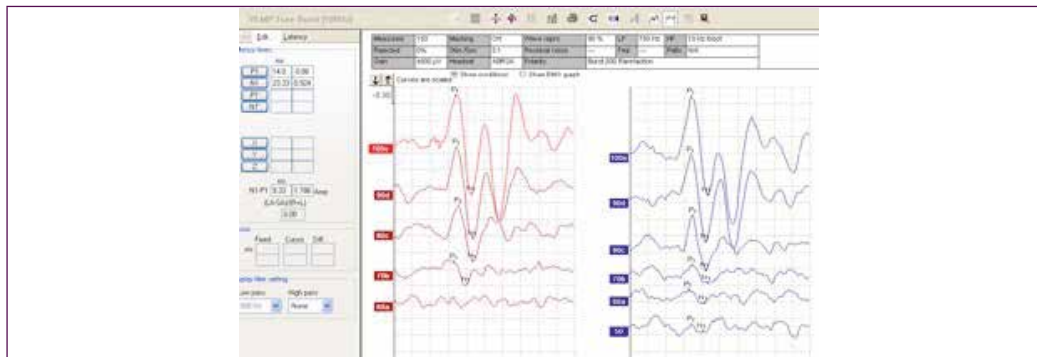


Figura 10.12. Gráfico de umbrales de c-VEMPs.

Para medir las latencias, pinchamos en edit y se nos abre la pestaña de Latency. Para marcar las ondas P₁ (P₁₃) y N₁ (N₂₃). Seleccionamos P₁ y llevamos el puntero hasta el vértice de la onda P1, que se sitúa en personas normales aproximadamente a los 13 ms del comienzo del estímulo. Hacemos lo mismo con N₁, seleccionando N₁, que aparecerá aproximadamente a los 23 ms. Este procedimiento se hace para ambos lados.

El programa realiza el emparejamiento de las ondas de ambos lados, en cada intensidad, para poder calcular la simetría de ambas ondas y nos da los siguientes resultados (**Figura 12.13**).

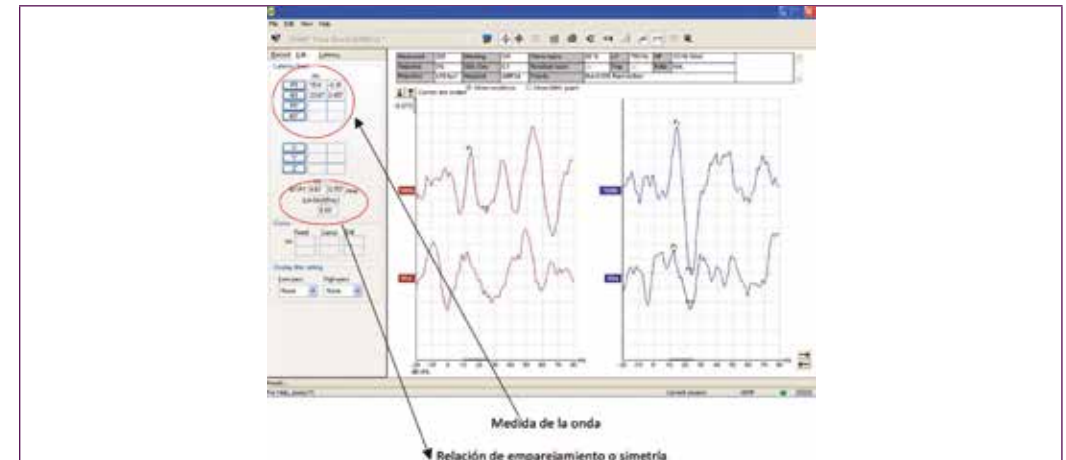


Figura 12.13. Medición de latencias.

REALIZACIÓN DE LOS POTENCIALES VESTIBULARES EVOCADOS MIOGÉNICOS OCULARES (o-VEMPs)

Una vez colocados los electrodos y los auriculares pedimos al paciente que mire hacia arriba, para provocar la contractura de la musculatura ocular inferior, poniéndole primero el estímulo sonoro en el oído derecho y después en el izquierdo (**Figura 12.14**).

En este registro no necesitamos monitorizar la actividad muscular, con lo que suprimimos la selección de la electromiografía y ponemos los microvoltios a 400 donde antes nos ponía a 800 (**Figura 12.15**).



Figura 12.14. Posicionamiento de los ojos para la realización de los o-VEMPs.

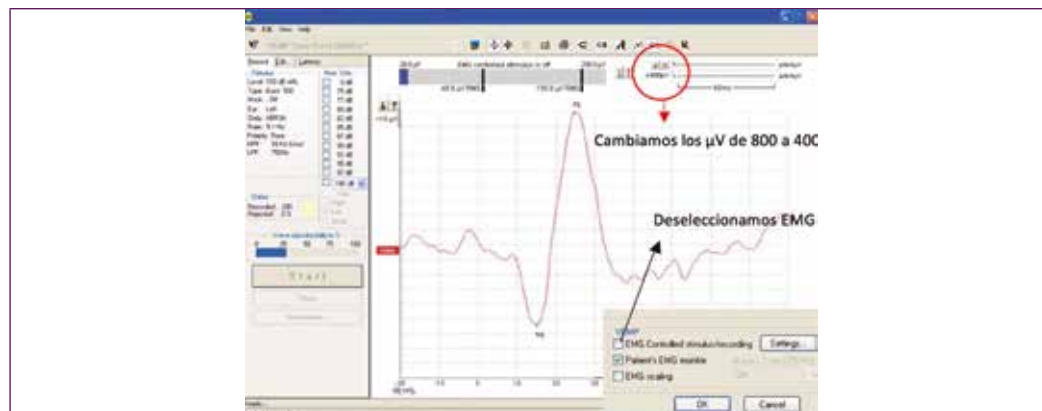


Figura 12.15. Cambio de microvoltios y desactivación de la EMG.

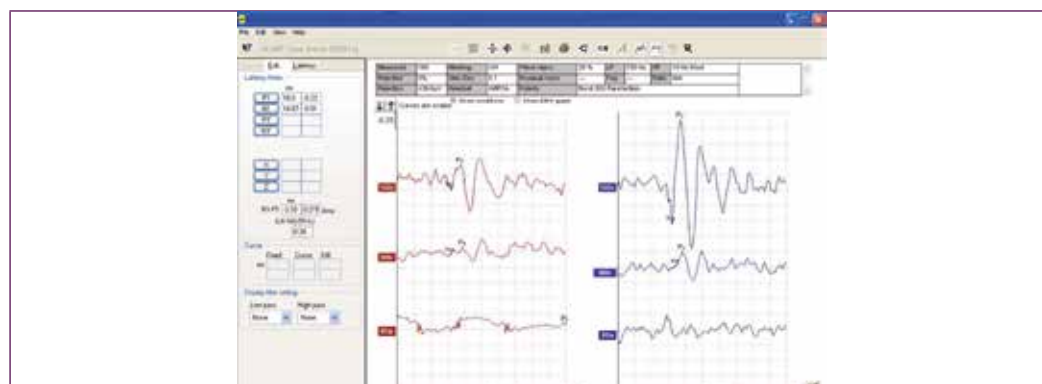


Figura 12.16. Observamos los oVEMPs y su disminución de amplitud según descende la intensidad.

La sistemática de medición y análisis de los o-VEMPs es idéntica a la descrita previamente para los c-VEMPs, teniendo en cuenta solamente, que ahora vamos a recoger la respuesta del oído contralateral y que la primera onda que aparece es negativa N_1 y la siguiente positiva P_1 .

DETECCIÓN DE UMBRALES

La búsqueda de los umbrales es útil en determinadas patologías, por lo que normalmente se registran en todos pacientes.

Se comienza la prueba a 100 dB y se sigue descendiendo de 10 dB en 10 dB, hasta que desaparece la onda del potencial, consiguiendo de este modo los umbrales.

Tanto los cVEMPs como los oVEMPs pueden realizarse con tone burst a 500 Hz (Figura 12.17) o a 1000 Hz (Figura 12.18) según la indicación del especialista.

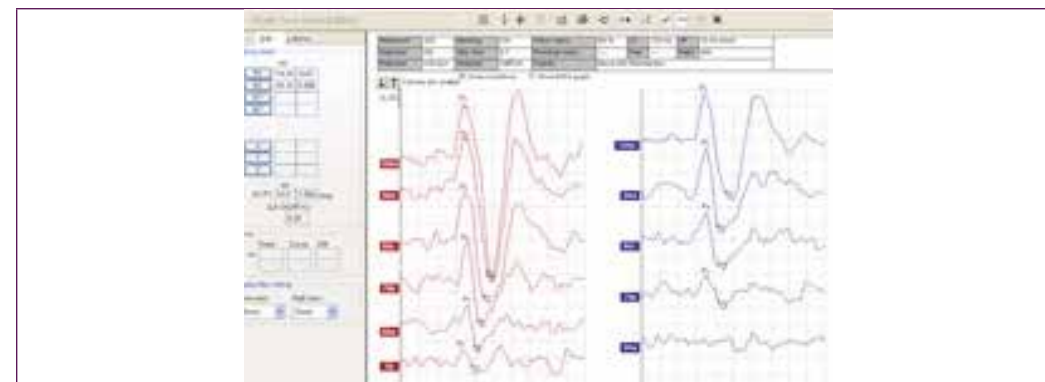


Figura 12.17a. cVEMPs y oVEMPs a 500 Hz con la detección de umbrales.

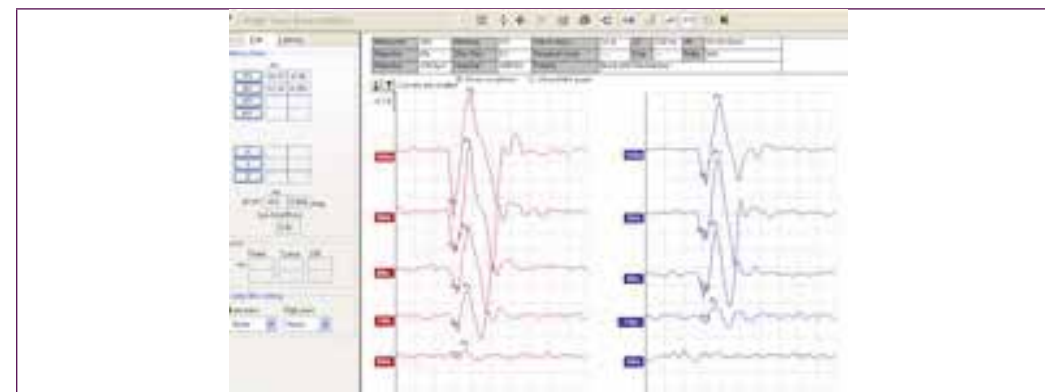


Figura 12.17b. cVEMPs y oVEMPs a 500 Hz con la detección de umbrales.

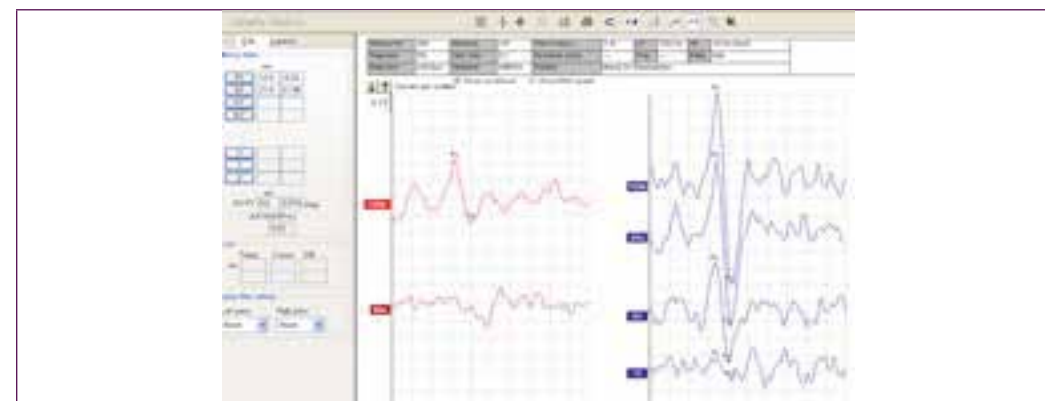


Figura 12.18a. cVEMPs y oVEMPs a 1.000 Hz con la detección de umbrales.

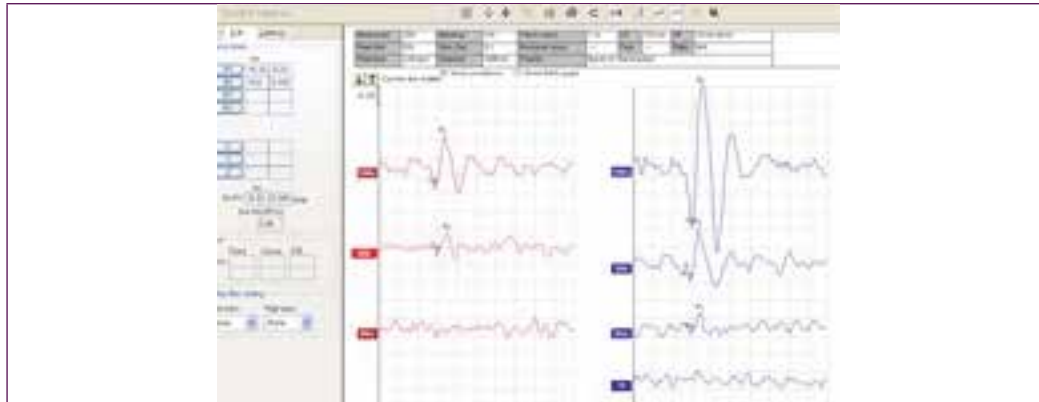


Figura 12.18b. cVEMPs y oVEMPs a 1.000 Hz con la detección de umbrales.

PUNTOS CLAVES

- Comprobar que el paciente ha cumplido todas las pautas e instrucciones de la prueba.
- Revisar que el material a utilizar está en perfectas condiciones.
- No olvidar colocar bien al paciente.
- El raspado con el gel abrasivo deberá ser eficaz para que los electrodos de contacto puedan adherirse a la piel sin dificultad, facilitando la disminución de la impedancia.
- Vigilar en todo momento la correcta contracción del musculo ECM.
- Quitar todo tipo de aparato auditivo.

SECCIÓN III

Guía práctica para la realización de pruebas vestibulares

Capítulo 13

GUÍA PRÁCTICA PARA LA REALIZACIÓN DE LA ELECTROCOCLEOGRAFÍA (ECoG)

Raquel Adeva del Río
Rosario Menal Rodríguez
Ricardo Sanz Fernández



GUÍA PRÁCTICA PARA LA REALIZACIÓN DE LA ELECTROCOCLEOGRAFÍA (ECoG)

La electrococcleografía consiste en el registro de un potencial coclear en respuesta a un estímulo sonoro.

Antes de la realización de la prueba debemos seguir los siguientes pasos:

1. Información al paciente:

- a.** Explicación comprensible de la prueba, que estará reflejada en el consentimiento informado entregado al paciente, antes de realizarse la prueba.
- b.** Firma del consentimiento informado.

2. Exploración previa a la prueba:

- a.** Comprobación de la correcta preparación del paciente, comunicando al Médico cualquier incidencia.
- b.** Realización de otoscopia, para descartar tapón de cerumen, perforación timpánica y/o infección. Timpanometría para descartar patología del oído medio (ocupación) que pudiera interferir con la prueba. En caso de existir alguna alteración se comunicará al especialista.

3. Material utilizado:

- a.** Pasta abrasiva, suero salino, gel conductor, gasas y esparadrapo de fijación.
- b.** Electrodo de contacto autoadhesivos provistos de pasta conductora.
- c.** Electrodo de inserción.
- d.** Cables de conexión al electrodo de contacto.
- e.** Auriculares de inserción para la emisión del sonido, que se introducen en el Conducto Auditivo Externo (CAE) (**Figura 13.1**).

4. Colocación de los electrodos y los auriculares al paciente:

- a.** En una habitación, en ausencia de estímulos luminosos intensos, el paciente es colocado en posición de decúbito supino, siendo muy importante, que esté tranquilo para evitar artefactos de la contracción muscular, disminuyendo así el número de rechazos.

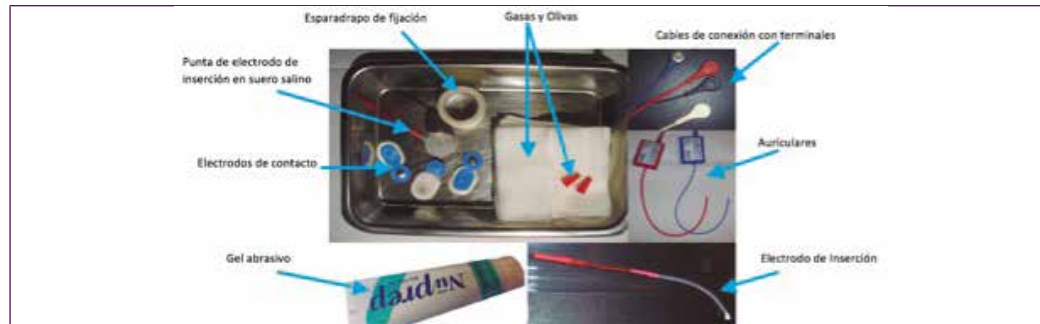


Figura 13.1. Materiales utilizados: gasas, olivas, electrodos de contacto, cables de conexión, electrodo de inserción, auriculares, pasta abrasiva, gel conductor, suero salino y esparadrapo de fijación.

b. Limpieza y frotado de la piel, para minimizar las impedancias entre la piel y el electrodo de contacto, con el fin de mejorar la transmisión de la señal.

c. Colocación de los electrodos del modo siguiente: (**Figuras 13.2 y 13.3**).



Figura 13.2. Colocación de los electrodos de contacto y localización del electrodo de inserción.

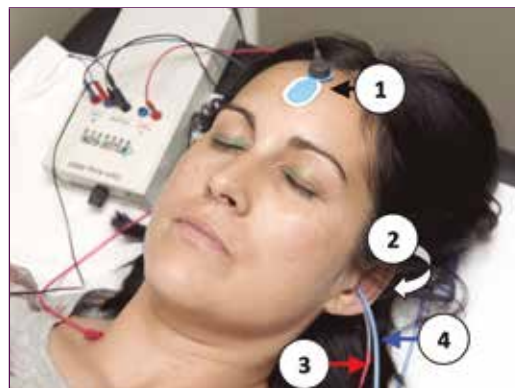


Figura 13.3. Localización de los electrodos de contacto, localización del electrodo de inserción e introducción del auricular en el oído correspondiente. 1. Electrodo de tierra. 2. Electrodo negativo. 3. Electrodo positivo (apoyado sobre la membrana timpánica) 4. Auricular de inserción.

• **Tierra:** Electrodo color Negro, posición 1.

• **Negativo,** posición 2:

a) Si la prueba se realiza ipsilateral:

- Color rojo en la mastoides derecha.

- Color azul en la mastoides izquierda.

b) Si la prueba se realiza contralateral:

- Color rojo en la mastoides izquierda.

- Color azul en la mastoides derecha.

• **Positivo:** Electrodo de inserción, que se introduce en el oído a explorar, situando éste sobre la membrana timpánica (Posición 3).

• Si el electrodo tiene gel conductor, se hidratará con suero salino, en caso contrario tras la hidratación se añadirá el gel.

d. Introducción del electrodo suavemente en el Conducto Auditivo Externo, deteniéndonos cuando el paciente nota el contacto del mismo en la membrana timpánica (sensación de un ligera molestia).

e. Conexión de los auriculares a su oliva e introducción en el CAE.

f. Comprobación de la correcta impedancia de todos los electrodos.

g. Comienzo de la prueba.

5. Apertura del programa e introducción de los datos del paciente:

a. Abrimos el programa IHS Programa.

A la hora de iniciar la prueba, deberemos tener especial cuidado en que el círculo de USB esté en color verde, ello significará que el aparato está preparado para realizar la prueba, si nos aparece en rojo deberemos apagar el aparato y cerrar el programa y abrirlo de nuevo, para que aparezca en verde.

b. Nos vamos a Patient > New (**Figura 13.4**).

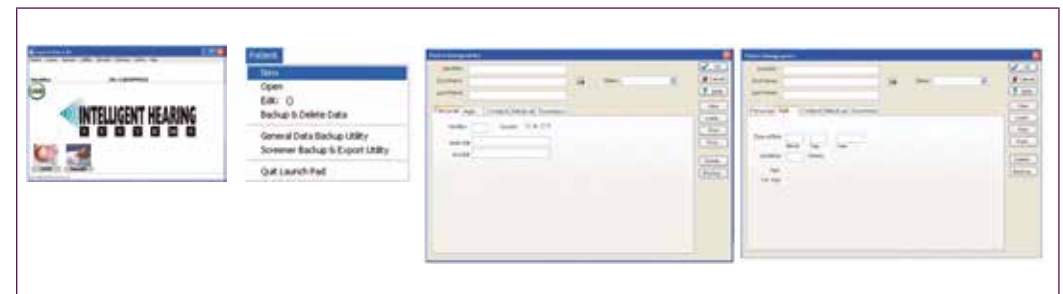


Figura 13.4. Apertura del programa e introducción de los datos personales del paciente.

c. Una vez introducidos estos datos los confirmamos en OK.

d. Nos vuelve a aparecer la pantalla inicial y seleccionamos abriéndose la pantalla para la realización de la ECoG. Seleccionamos Stimulus > Modality > Auditory > ECoG para entrar en la ventana de electrococcleografía (**Figura 13.5**).

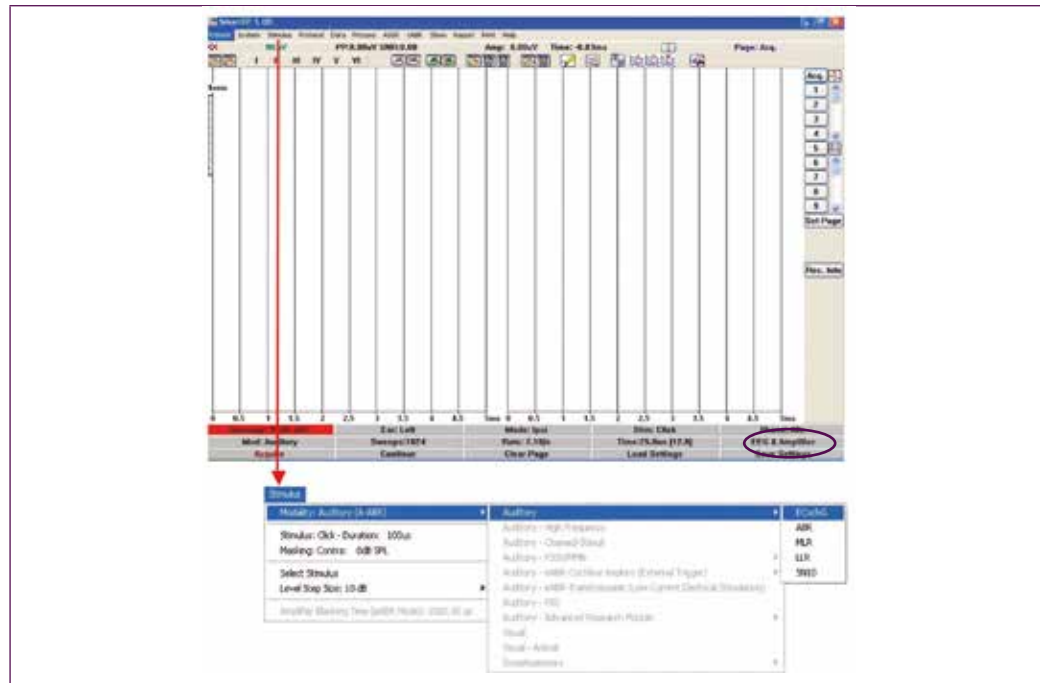


Figura 13.5. Selección de la opción electroencefalografía dentro del programa.

6. Iniciamos la prueba:

- Nos aseguramos, que al iniciar la prueba, la intensidad del estímulo esté en 99 dB (esta opción está situada en la esquina inferior izquierda de la ventana de la prueba).
- A la derecha del botón de la Intensidad podemos seleccionar el oído que vamos a analizar.
- Antes de iniciar la prueba, comprobaremos que la señal eléctrica se encuentra dentro de los márgenes de normalidad, seleccionando la casilla EEG & Amplifier situada a la derecha en la pantalla principal (Figura 13.6).
- Para iniciar la prueba deberemos seleccionar Acquire (situado en la esquina inferior izquierda, debajo de la intensidad a la que se inicia prueba).

Al iniciarse la prueba se va formando la onda de la ECoG como respuesta a los estímulos emitidos.

¿Cómo Medimos las Ondas?:

Una vez finalizada la adquisición de los datos y formada la onda, con el puntero de señalización del ratón pinchamos en los puntos, que definen la onda obtenida, “Base”, donde se

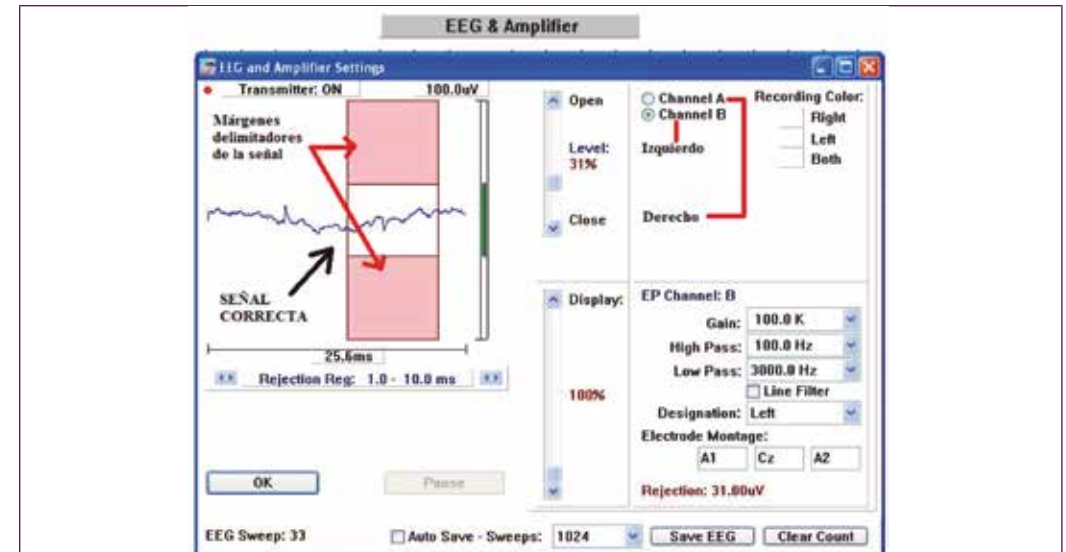


Figura 13.6. Ventana para comprobar la intensidad de la señal del Electroencefalograma (EEG).

inicia el click, “SP”, o codo de la onda I y “AP”, que coincide con la onda I de los potenciales de tronco cerebral.

Para seleccionar los picos de las ondas, accedemos, con el botón derecho del ratón, a la pantalla de selección de las ondas y marcamos “Mark Peak” apareciendo entonces las opciones a elegir “SP”, “AP” y “Base”, que nos permitirán seleccionar las distintas ondas.

Cada punto elegido del potencial viene marcado por una flecha superior y un triángulo inferior enfrentado, así, si elegimos “SP”, quedará según la Figura 13.7.

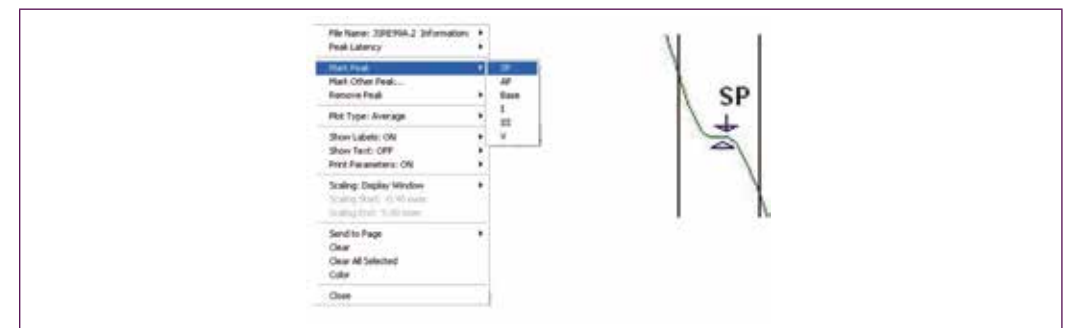


Figura 13.7. Señalización e identificación de las ondas.

Una vez señaladas todas las ondas, el registro obtenido presentará las ondas de los dos oídos correctamente señaladas (Figura 13.8).

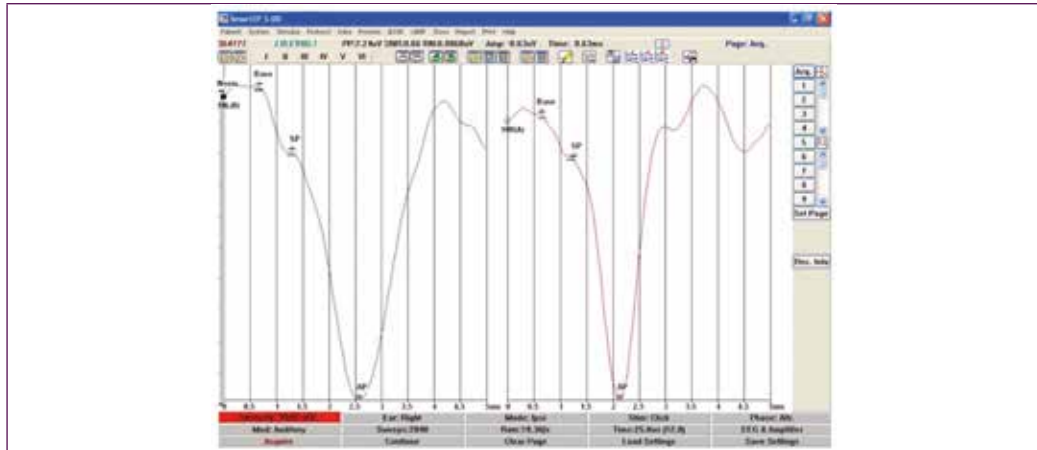


Figura 13.8. Representación de las ondas de la ECoG en rojo el oído derecho y azul el oído izquierdo con la señalización de la Base, SP y AP.

Tras haber marcado cada onda, deberemos medir la amplitud de la onda SP/AP y SP/Base. Para realizar este proceso, desplazamos el triángulo inferior de SP a la Base y el de AP a SP, pudiendo así el programa calcular el cociente SP/AP (**Figura 13.9**).

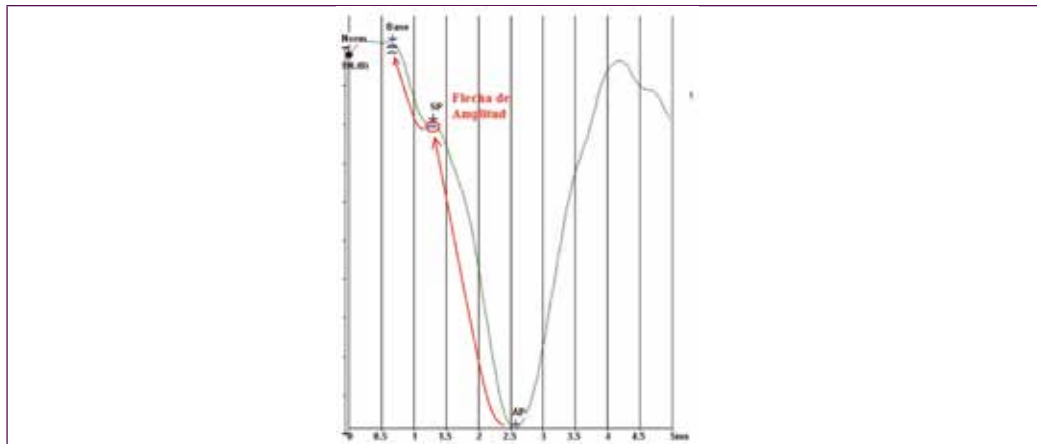


Figura 13.9. La figura representa el modo utilizado para medir la amplitud de la onda SP/AP y SP/Base.

Si por algún motivo, necesitamos guardar el registro de la electrococcleografía, podemos depositarlo en la zona de memorias temporales, localizada en la porción superior derecha, donde disponemos de 9 espacios de almacenamiento. Para recuperar los registros almacenados es necesario trasladar la curvas arrastrándola con el cursor del ratón, desde la memoria hasta la casilla "Acq."

Si las ondas registradas se presentan con amplitud inadecuada, podemos reducirlas o ampliarlas con el cursor desplazable, del lateral superior derecho de la pantalla.

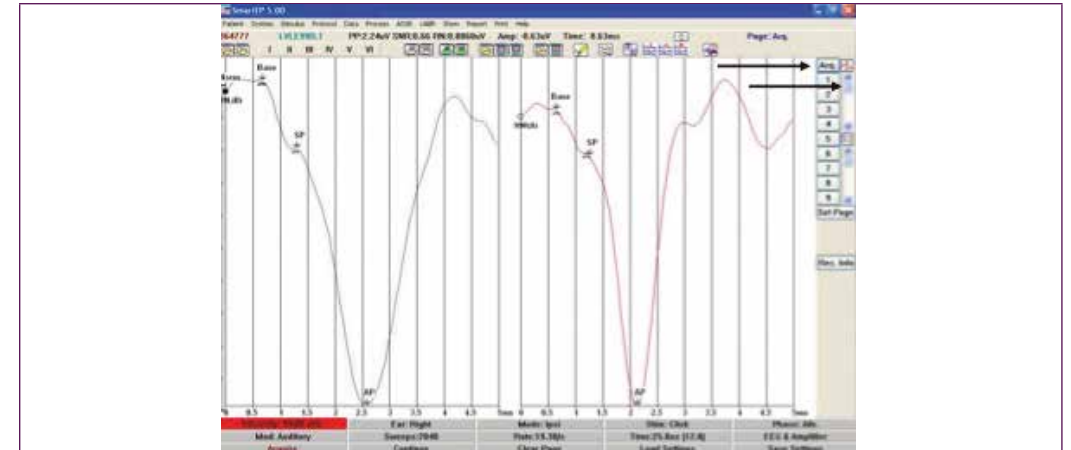


Figura 13.10. Carpetas contenedores temporales y cursor para ampliar o disminuir la amplitud de las ondas.

Una vez terminada la prueba imprimimos el documento en "Print" --> "Print Page"

a. Cuando ya hemos impreso la prueba, la guardamos en "Report" --> "Save Report" (**Figura 13.11**).

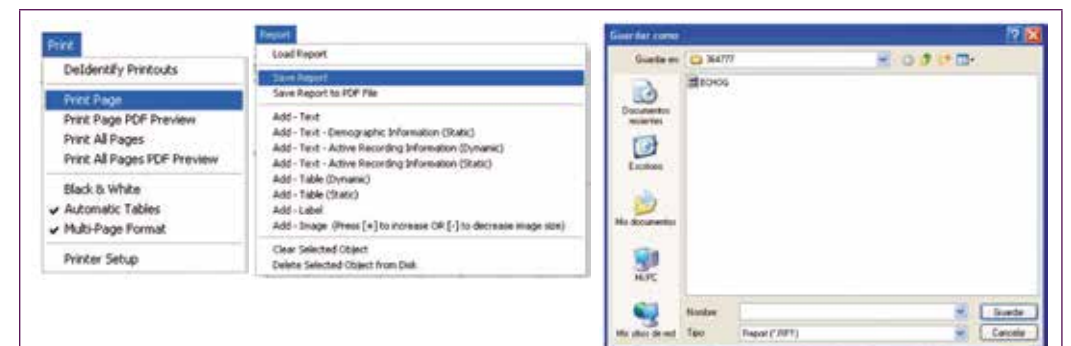


Figura 13.11. Impresión y almacenamiento de la prueba.

b. Nos aparece una pantalla para depositar el documento guardado, que le nombraremos como ECoG mas la fecha de realización de la prueba, quedándose así guardada en la carpeta de filiación del paciente.

PUNTOS CLAVE

- Comprobar que el paciente ha cumplido todas las pautas de preparación de la prueba.
- Comprobar que el material a utilizar en las pruebas está en perfectas condiciones.
- No olvidar colocar bien al paciente, realizar el raspado de la zona de contacto del electrodo con gel abrasivo para favorecer la conductibilidad de la señal facilitando así la disminución de la impedancia.
- Quitar todo tipo de aparato auditivo.
- Mantener informado al paciente, en todo momento del desarrollo de la prueba, para que se encuentre tranquilo y no existan interferencias derivadas de la contracción muscular.
- El paciente estará en habitación con luz tenue, en posición decúbito supino con inclinación de la cabeza a 20° para que se encuentre cómodo, los brazos a ambos lados del cuerpo y sin cruzar las piernas.
- Guardar cada prueba realizada antes de comenzar otra.

SECCIÓN III

Guía práctica para la realización de pruebas vestibulares

Capítulo 14

GUÍA PRÁCTICA PARA LA REALIZACIÓN DE LA POSTUROGRAFÍA DINÁMICA COMPUTERIZADA

Miguel Amor del Rey
Rosario Menal Rodríguez
Raquel Adeva del Río
Ricardo Sanz Fernández



GUÍA PRÁCTICA PARA LA REALIZACIÓN DE LA POSTUROGRAFÍA DINÁMICA COMPUTERIZADA

Miquel Amor del Rey, Rosario Menal Rodríguez,
Raquel Adeva del Rio, Ricardo Sanz Fernández

La Posturografía Dinámica Computerizada o CDP (Computerized Dynamic Posturography) evalúa el control postural del paciente a la vez que, mediante protocolos específicos, permite la realización de ejercicios encaminados a la rehabilitación de los pacientes con alteraciones del equilibrio.

El posturografo consta de una plataforma de presión móvil, que detecta las fuerzas ejercidas por el paciente sobre su base de sustentación, controlando así su centro de presiones. El análisis mediante un software específico, tanto en la bipedestación como con movimientos dirigidos mediante objetivos visuales, que son presentados en el monitor situado frente al mismo, nos proporcionan un análisis del equilibrio tanto estático como dinámico. Algunos posturógrafos disponen de una pantalla o entorno móvil, capaz de realizar movimientos en relación a la presión generada por el paciente al moverse, con lo que se consigue generar un conflicto visual, cuyo análisis nos informará sobre la capacidad de controlar situaciones en las que hay informaciones discordantes, entre lo que detecta nuestro sistema vestibular y lo que nos informa el sistema visual (**Figura 14.1**).



Figura 14.1. Posturógrafo en el que podemos ver la plataforma de presión (1), monitor para la representación del centro de presiones y los objetivos de desplazamiento (2), pantalla móvil generadora de conflicto visual (3) y ordenador con software de análisis.

Antes de la realización de la prueba debemos seguir los siguientes pasos:

Información al paciente:

- El paciente tendrá que venir con ropa cómoda.
- Abstenerse de la toma de medicamentos sedantes 72 horas antes de la prueba.
- Acudir acompañado.
- Comunicar al Médico cualquier incidencia.

Inicio de la prueba:

- Apertura del programa y pulsamos “Continuar” (Figura 14.2).
- El posturógrafo, automáticamente se calibra con movimientos suaves de ajuste.
- Introducción de los datos demográficos del paciente (es importante incluir los datos de altura y edad ya que el análisis se realiza comparando con valores estándar establecidos).
- Guardamos los datos del paciente y pulsamos Continuar (Figura 14.3).



Figura 14.2. Pantalla de inicialización, teniendo en cuenta, como indica, que el paciente aún no puede subirse a la plataforma, pues esta tiene que estar sin peso



Figura 14.3. Pantallas de selección de módulo, paciente nuevo y de introducción de datos, aceptándoles al pulsar continuar.

Selección de la evaluación:

- En la pantalla que aparece elegimos la opción de evaluación.
- Seleccionamos el tipo de pruebas que vamos a evaluar.
- Elegimos el orden en el que queremos realizar las distintas pruebas y pulsamos continuar (Figura 14.4).

PREPARACIÓN Y COLOCACIÓN DEL PACIENTE

- Colocamos el arnés al paciente.
- Pasamos las cintas de sujeción del arnés, cruzadas entre las piernas del paciente, para una mejor sujeción en caso de pérdida de equilibrio, así, la cinta del lado derecho pasará por entre las piernas al lado izquierdo y la del lado izquierdo al derecho del mismo modo (Figura 14.5).



Figura 14.4. Pantalla de evaluación y de selección y orden de las pruebas. En nuestro caso no hemos elegido la Estancia Unilateral.



Figura 14.5. Colocación y fijación del arnés.

- Posicionamiento en la plataforma: una vez colocado el arnés, procedemos a colocar al paciente en la plataforma (descalzo con los patucos, para no interferir con el calzado en la información sensorial).
- Aseguramos al paciente, mediante los mosquetones, que se enganchan al arnés, teniendo cuidado, en que estos formen un ángulo recto con la vertical, de esta forma evitamos una excesiva sujeción de este, que interferiría con la prueba, así como para evitar posibles caídas.
- Colocación correcta de los pies en la plataforma: Según la altura del paciente y de acuerdo con el cálculo que realiza el posturógrafo, cada test nos indica en que posición debemos colocar los pies del paciente, alineando el maleolo externo con la marca señalada como “M” o “T”, que se encuentra dibujada en la plataforma (Figura 14.6).

Inicio de la prueba

Según el orden que establecimos previamente seleccionamos el test de organización sensorial.

Test de organización sensorial

Consiste en la evaluación de 6 condiciones diferentes, basadas en la combinación de plataforma fija o móvil, ojos abiertos o cerrados y entorno visual fijo o referenciado al

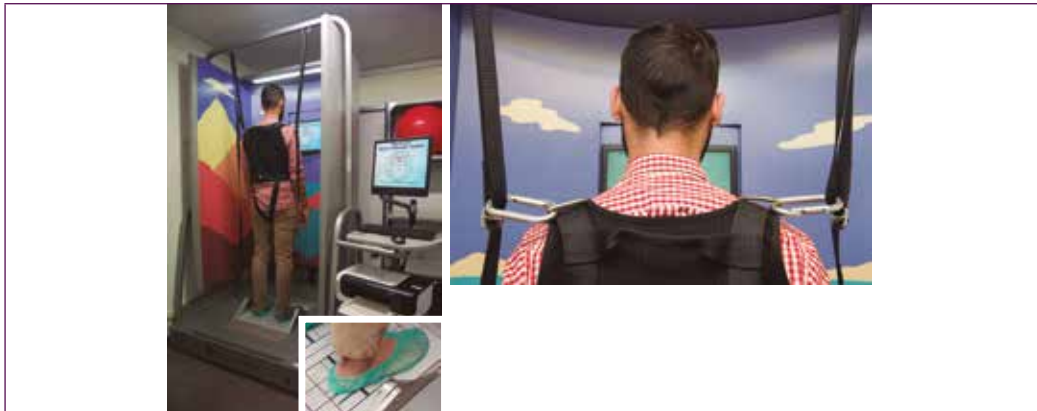


Figura 14.6. Posicionamiento del paciente en la plataforma. De pie, en posición de Romberg, con los pies a nivel de la línea maleolar correspondiente a su altura y fijado con los mosquetones, colocados horizontalmente para evitar tensiones

movimiento del paciente, realizándose tres intentos en cada una de ellas, para asegurar la reproducibilidad del test. Si existe alguna discordancia, en alguno de los registros de los tres intentos, se repetiría para asegurarnos de su correcta ejecución, apareciéndonos este ultimo resultado como una barra rallada, para saber que se ha repetido el intento.

- En la pantalla de selección observamos que nos recuerda la correcta posición de los pies (**Figura 14.7**).

- Pulsamos en el botón Continuar para comenzar paso a paso el estudio de todas las condiciones sensoriales de las que se compone la prueba del modo siguiente:

- **Condición 1:** ojos abiertos, entorno y soporte fijos, estando el paciente en bipedestación y quieto.

Según vamos acabando cada condición, nos aparece una barrita con el nivel de porcentaje alcanzado (si es verde estará dentro de la normalidad y si roja alterado) (**Figura 14.8**).

- **Condición 2:** ojos cerrados y soporte fijo (esta condición es igual que la condición 1 pero con los ojos cerrados).



Figura 14.7. Inicio del test de organización sensorial, observando que antes de seleccionar "Continuar" nos recuerda la correcta colocación de los pies.

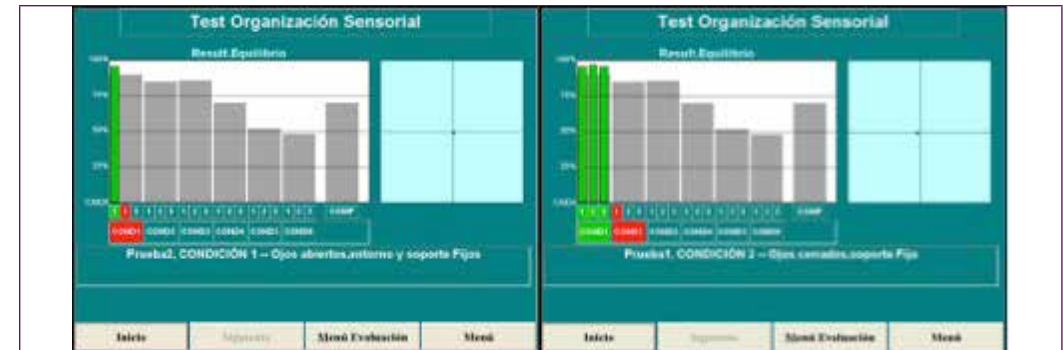


Figura 14.8. Se inicia la primera prueba (ojos abiertos, entorno y soporte fijos), que se va repitiendo hasta realizar tres intentos, con el fin de evaluar también la reproducibilidad de la misma. Analizados los datos se representan en las tres barras, apareciendo en rojo el botón de la condición siguiente (Condición 2), que comenzará al seleccionar "Inicio".

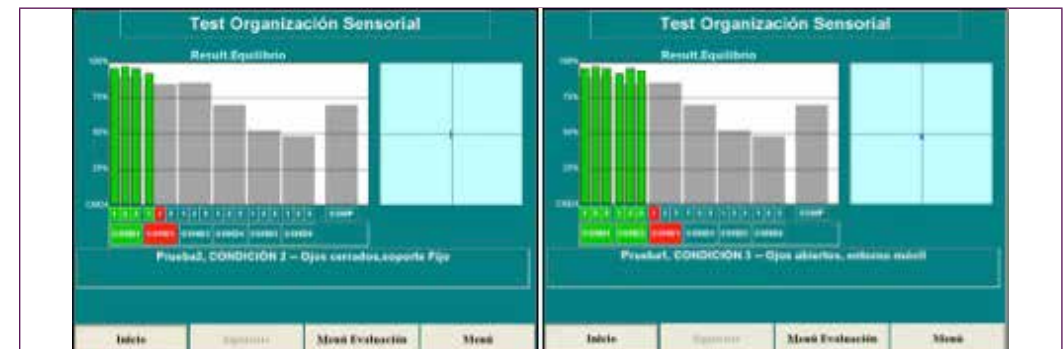


Figura 14.9. Inicio y final de la "Condición 2" (ojos cerrados y soporte fijo), con la indicación para el inicio de la Condición 3.

- **Condición 3:** ojos abiertos, plataforma fija y entorno móvil. En esta condición el paciente estará en bipedestación con los ojos abiertos y el entorno realizará un movimiento proporcional y referenciado al desplazamiento del centro de gravedad del paciente (**Figura 14.10**).

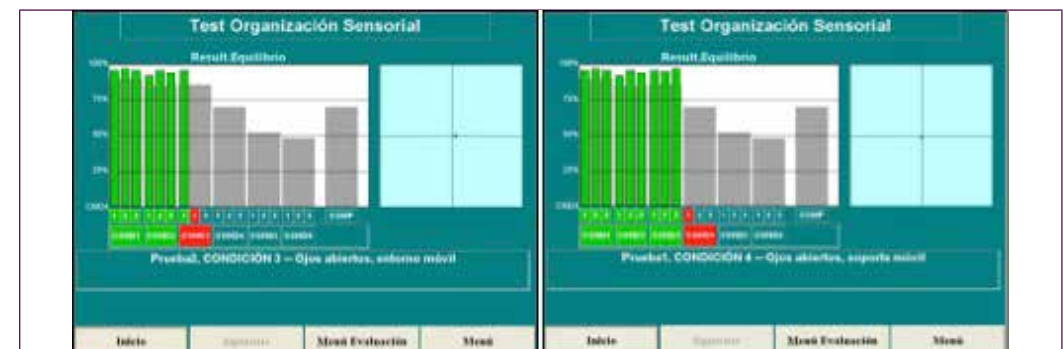


Figura 14.10. Inicio y final de la "Condición 3" (ojos abiertos, plataforma fija y entorno móvil) con la indicación para el inicio de la Condición 4.

- **Condición 4:** ojos abiertos, plataforma móvil y entorno fijo (**Figura 14.11**).

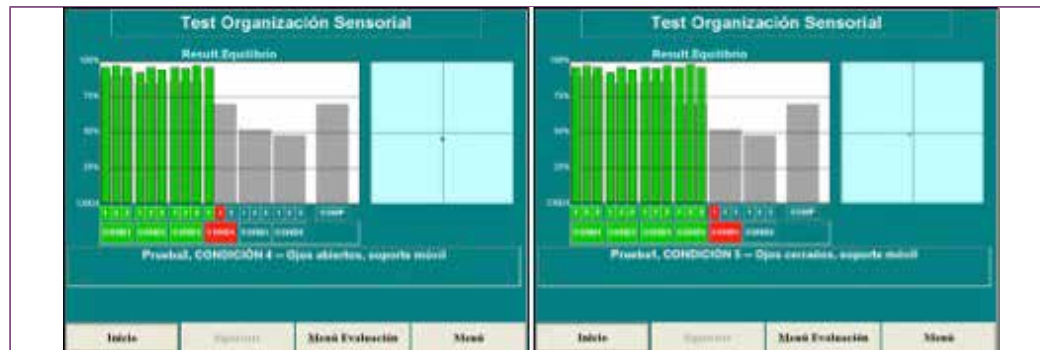


Figura 14.11. Inicio y final de la “Condición 4” (ojos abiertos, plataforma móvil y entorno fijo) con la indicación para el inicio de la Condición 5.

- **Condición 5:** ojos cerrados plataforma móvil: Esta condición es igual que la anterior, pero el paciente se encuentra con los ojos cerrados y debe conseguir mantener el equilibrio (**Figura 14.12**).

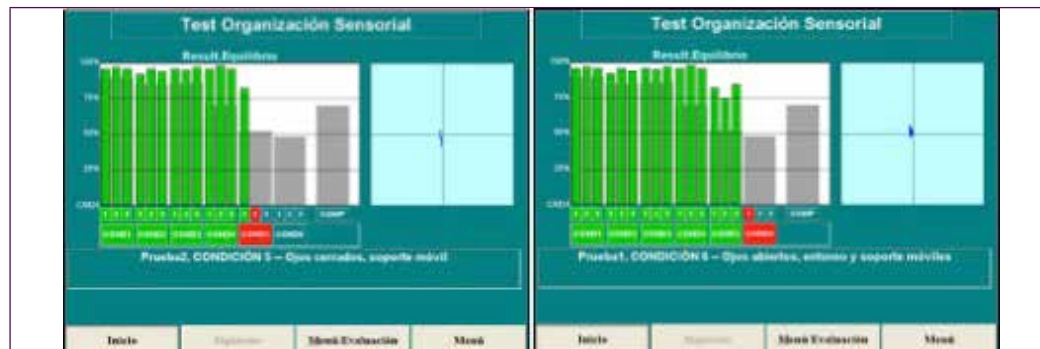


Figura 14.12. Inicio y final de la “Condición 5” (ojos cerrados plataforma móvil), con la indicación para el inicio de la Condición 6.

- **Condición 6:** ojos abiertos, entorno y soporte referenciados. En esta condición, el paciente en bipedestación deberá mantener el equilibrio mientras el entorno y el soporte están móviles. Al finalizar la tercera prueba aparece el diagrama de barras completo, con todas las condiciones sensoriales testadas y la media o COMPOSITE de todas las pruebas, solicitándonos si deseamos finalizar el test (**Figura 14.13**).

- Una vez finalizada la prueba, nos presenta unos gráficos, resumen del test de organización sensorial (evaluación del resultado del equilibrio en todas las condiciones sensoriales), el análisis sensorial o patrón de disfunción (patrones somatosensorial –SOM-, visual –VIS-, vestibular –VES- y de preferencia visual –PRE-), la estrategia utilizada en todas las condiciones (tobillo o cadera) y el alineamiento del centro de gravedad (**Figura 14.14**).

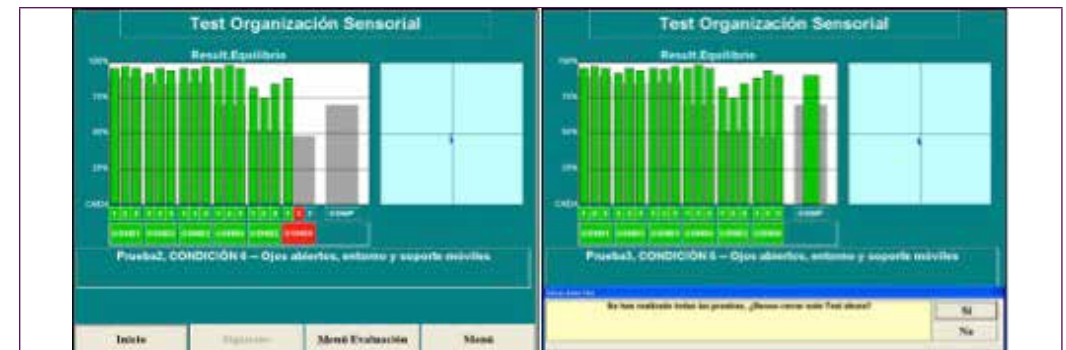


Figura 14.13. Inicio y final de la “Condición 6” (ojos abiertos, entorno y soporte referenciados), apareciendo al finalizar la tercera prueba la representación de la media o COMPOSITE de todas las pruebas solicitándonos si deseamos finalizar el test.

Test de adaptación

Continuamos con la siguiente prueba, “**Test de Adaptación**”: En este ejercicio el paciente deberá sobreponerse a un movimiento brusco e inesperado, hacia arriba o hacia abajo, de la plataforma sobre la que se encuentra.

- **Movimiento hacia arriba:** Comienza con el paciente en bipedestación sobre la plataforma fija con los brazos junto al cuerpo. De forma brusca el soporte se inclina hacia arriba, provocando una tendencia del paciente a caerse hacia detrás. Para estabilizarse realiza un movimiento de compensación, para corregir el impulso y mantener la estabilidad. En esta prueba se realiza 5 intentos.

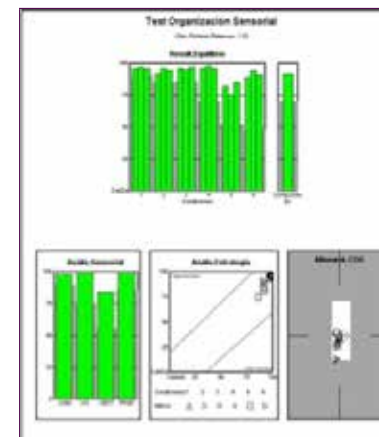


Figura 14.14. Fin de la prueba. Nos presenta un resumen del test de organización sensorial: diagrama de barras del resultado de equilibrio, el análisis sensorial, la estrategia y el alineamiento del centro de gravedad.

- **Movimiento hacia abajo:** Se realiza de forma similar a la anterior pero en este caso, el movimiento que realiza la plataforma es hacia abajo.

Finalizada la prueba la gráfica indica los intentos normales, en color verde y dentro del área de normalidad (área blanca) y en color rojo, los intentos fallidos, que aparecerán en el área gris del gráfico o zona patológica. Como vemos en la gráfica de normalidad los primeros intentos, en los que el paciente no está entrenado la franja de normalidad es más amplia (**Figura 14.15**)

Equilibrio de peso o *Weight bearing/squat*

Con este test cuantificamos la distribución del peso en 4 posturas diferentes, la primera con el paciente en bipedestación, la segunda flexionando las rodillas a 30°, la tercera a 60° y la cuarta a 90° (**Figura 14.14**).

- Una vez finalizada la prueba nos presenta una gráfica con los valores numéricos y la representación de los cambios de carga en barras, para cada condición, pudiendo valorar la simetría de ambos lados (**Figura 14.17**).

Límites de estabilidad

Evalúa la estabilidad dinámica trasladando su centro de gravedad o centro de presiones, desde la posición inicial (reposo) hasta los objetivos marcados alrededor del paciente. Durante el test el paciente recibe un feedback de la situación de su centro de gravedad, así como del objetivo a alcanzar, analizando el software el tiempo que tarda en iniciar el movimiento (tiempo de reacción), la velocidad de movimiento, el punto de excusión final máximo y el control direccional.

- Antes de comenzar la prueba, podemos instruir al paciente sobre la forma de dirigirse a las dianas presentadas, explicándole como utilizar la articulación de tobillo y



Figura 14.15. Test de adaptación normal.



Figura 14.16. Inicio de la prueba de Weight Bearing/Squat a 0°, 30°, 60° y 90° sobre la vertical.

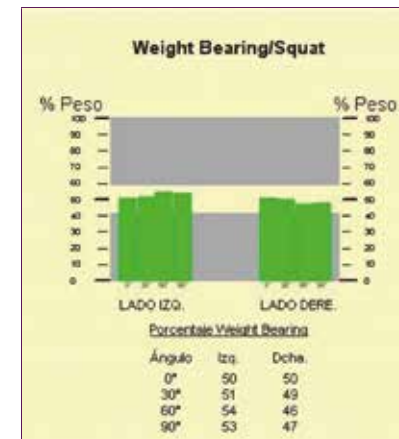


Figura 14.17. Representación del equilibrio de peso con los datos numéricos y las barras indicativas de la estabilidad del paciente en ambos lados.

la cadera y dirigiéndole a los objetivos marcados para su entrenamiento. Debe tener presente que su centro de gravedad se encuentra situado a nivel del ombligo, teniendo que utilizar la articulación del tobillo y solo para posición extrema ayudarse con la cadera. Hacia delante el paciente debe guardar la vertical y no adelantar la cabeza. Hacia los lados no adelantará el hombro sobre la cadera (irán a la par los dos), hacia atrás apoyará el peso en los talones y la columna quedará en vertical con la cadera.

- El programa presenta los objetivos luminosos, que corresponden al cono del 100% de estabilidad, representados alternativamente de forma circular en la pantalla y precedidos de un estímulo acústico, indicativo de que el paciente puede iniciar el movimiento. Cuando alcanza la diana permanece dentro de ella de la forma más estable posible, durante el tiempo establecido por el programa. En este momento el paciente vuelve al centro hasta que aparezca el siguiente objetivo, intentando alcanzar secuencialmente todos los puntos del cono de estabilidad.

- Una vez instruido el paciente iniciamos la prueba (Inicio) (**Figura 14.18**).

- Evaluadas todas las posiciones se guarda el test.

Test de balanceo o test de control motor voluntario

En este test, el paciente tiene que realizar un movimiento pendular, siguiendo, con la representación en la pantallas de su centro de presiones, un punto que se desplaza en el plano lateral y anteroposterior a diferentes velocidades (lenta, media y rápida) y siempre, entre dos límites representados por una barra. Con esta prueba podemos analizar la velocidad de movimiento en cada uno de los ejes y la capacidad de control direccional del paciente (**Figura 14.18**).

- Iniciamos la prueba instruyendo al paciente para que siga el objetivo a las distintas velocidades. El programa también dispone de un periodo de entrenamiento antes de iniciar el estudio.

- Comenzamos la prueba con el plano lateral a las tres velocidades: Lenta, Moderada y Rápida (**Figura 14.18**).

- Continuamos con los movimientos en el plano antero-posterior a velocidad lenta, moderada y rápida (**Figura 14.19**).



Figura 14.18. Inicio del Test de los límites de estabilidad. Cuando aparece una señal acústica el paciente tiene que alcanzar el objetivo que aparece dirigiéndose recto y en el menor tiempo.

- Guardamos todos los datos para próximas sesiones con el paciente y poder ver su evolución e imprimimos los resultados.

Test de estancia unilateral o unipodal

Mide la velocidad de balanceo al limitar la base de sustentación apoyándose en un solo pie.

- Con ojos abiertos y cerrados el paciente se mantiene sobre un pie, realizándose 3 intentos.

- La gráfica nos representa en la porción superior, el desplazamiento realizado por del centro de presiones y la inferior la velocidad media del balanceo, con el porcentaje de diferencia entre una y otra pierna, dirigiéndose la barra hacia el mejor resultado. El área sombreada representa la zona patológica (**Figura 14.20**).



Figura 14.20. Test de balanceo o test de control motor voluntario en el plano lateral a diferentes velocidades.

Finalización de la pruebas

Finalizas todas las pruebas que hemos realizado, obtenemos todos los resultados de los ejercicios con los datos que nos indicarán si las pruebas se han realizado con normalidad o entran dentro de algún rango patológico.

- Tras elegir en el menú principal la opción de análisis, podemos seleccionar dentro de la fecha de la exploración, el tipo de exploración deseada y ver o imprimir el análisis de las pruebas (**Figura 14.21**).



Figura 14.19. Inicio de la prueba de Test de balanceo o test de control motor voluntario.

- En este análisis de resultados, analizaremos la correcta representación de todos los test realizados (**Figuras 14.22, 14.23 y 14.24**).



Figura 14.21. Test de balanceo o test de control motor voluntario en el plano lateral a diferentes velocidades.

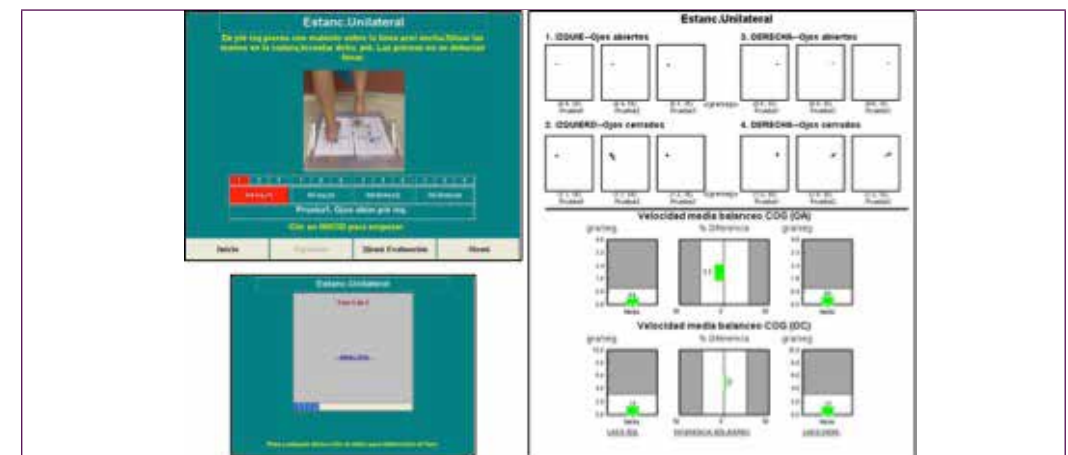


Figura 14.22. Test de estancia unipodal o unilateral. Con ojos abiertos y cerrados el paciente se mantiene sobre un pie, realizándose 3 intentos. La gráfica nos representa en la porción superior, el desplazamiento realizado por el centro de presiones y la inferior la velocidad media del balanceo, con el porcentaje de diferencia entre una y otra pierna dirigiéndose barra hacia el mejor resultado. El área sombreada representa la zona patológica.



Figura 14.23. Podemos seleccionar dentro de la fecha de la exploración, el tipo de exploración deseada (en este caso es el Test de Organización sensorial) y elegir la forma de visualización de los datos (numéricos, detallados, trazo del centro de gravedad y los datos de la prueba) o también podemos seleccionar la impresión en papel de los datos deseados.

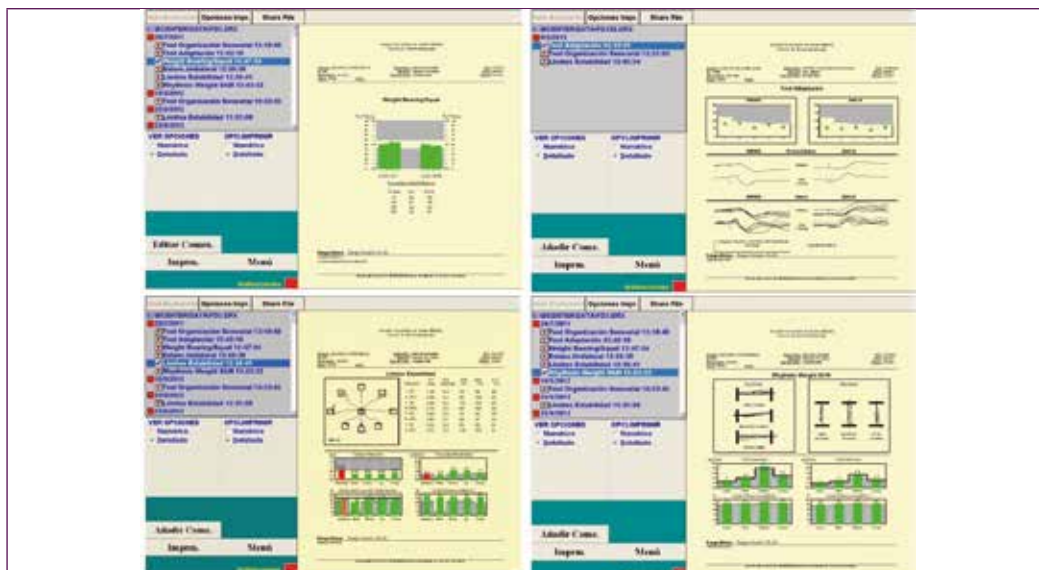


Figura 14.24. Selección para la visualización o impresión de todos los gráficos detallados de las pruebas realizadas.

PUNTOS CLAVES

- Comprobar que el paciente ha cumplido todas las pautas de instrucción de las pruebas antes de la realización de las mismas.
- El paciente no deberá hablar durante la prueba.
- Mantener informado al paciente en todo momento del desarrollo de la prueba para su correcta ejecución, evitando sobresaltos inesperados, que puedan perturbarle y falsear los datos.
- No olvidar colocar bien al paciente en cada prueba. El arnés deberá estar perfectamente abrochado y las cintas bien colocadas y ajustadas, pero sin excesiva sujeción para permitir unos movimientos suaves y sin bloqueos que puedan enmascarar la prueba.
- Guardar cada prueba realizada antes de comenzar otra.



“Damos Sonido a la Vida.

Nuestra misión es mejorar la calidad de vida de las personas gracias a nuestras soluciones auditivas a medida”.

Amplifon, líder mundial en soluciones auditivas

Desde que, en 1950, Charles Holland creará en Milán una pequeña empresa de importación y comercialización de audífonos, el nombre de Amplifon ha ido creciendo en el mundo de la audición con la innovación, el servicio y la atención personalizada como sus principales características.

Hoy, Amplifon es líder mundial con mas de 3.250 centros propios y 2.400 centros colaboradores. Donde más de 10.000 profesionales, altamente cualificados y con gran experiencia, ayudan cada día a miles de personas a oír mejor y vivir mejor.

Amplifon 360, la experiencia más completa para cuidar la audición

En Amplifon contamos con un método único que nos permite evaluar el estado de la audición de una manera completa y precisa, el test Amplifon 360. Una metodología que, más que un test de diagnóstico, es una experiencia auditiva compuesta de 6 innovadoras pruebas que proyectan una visión 360 del estado de la salud auditiva de cada paciente.

Innovación y tecnología al servicio del médico y del paciente

En Amplifon sabemos lo importante que es la formación continua en los avances científicos. Por ello, llevamos más de 65 años colaborando activamente con médicos y especialistas y la formación en el programa nacional de educación continua en medicina, siendo conscientes de que la experiencia y profesionalidad de los médicos con los que trabajamos son la mejor garantía de éxito para nuestros clientes.

El compromiso de Amplifon con los especialistas de la salud

Referente en investigación, desarrollo y formación profesional en la audiolología y otología en el mundo. Patrocinamos conferencias, seminarios y cursos de formación acreditados, colaborando con los departamentos de ORL y Audiología de las universidades, para ofrecer a los participantes los desarrollos científicos más avanzados.

Poseemos una intensa actividad de publicaciones incluyendo trabajos monográficos, manuales y procedimientos médicos.

