

Neuronitis vestibular

Vestibular neuritis

Neuronite vestibular

Dr. Fernando Romero Moroni

Resumen

La neuronitis vestibular es una de las alteraciones vestibulares periféricas más frecuentes. Se caracteriza por su instalación brusca, la intensidad de las manifestaciones vestibulares, y la ausencia de trastornos a nivel de otros pares craneales. Su etiología se desconoce. La compensación lleva poco a poco a la recuperación del paciente. Es muy importante no confundirla con alteraciones vasculares agudas de la fosa posterior. Si bien no existe un tratamiento concreto, los corticoides parecen ser efectivos.

Palabras clave: Neuronitis vestibular, vértigo agudo

Abstract

Vestibular Neuritis is one of the most common peripheral vestibular pathologies. Its main features are sudden beginning of vestibular symptoms, and absence of compromise of other cranial nerves. The etiology is unknown. Compensation is progressive. It is important to distinguish it from vascular posterior fossa syndromes. Steroids seem to be effective for treatment.

Key words: Vestibular neuritis, sudden vertigo

Resumo:

A neuronite vestibular é uma das alterações vestibulares periféricas mais frequentes. Caracteriza-se pela sua instalação brusca, a intensidade das manifestações vestibulares e a ausência de transtornos em outros pares craniais. A sua etiologia é desconhecida. A compensação leva pouco a pouco à recuperação do paciente. É muito importante não confundir-la com alterações vasculares agudas da fosa posterior. Se bem não existe um tratamento concreto, os corticoides parecem ser efetivos.

Palavras-chaves: Neuronite vestibular, vertigem aguda

INTRODUCCION

La neuronitis vestibular es la segunda causa más frecuente de vértigo después del vértigo posicional paroxístico benigno. Sus síntomas característicos fueron descritos por primera vez por Ruttin, y fue Nylén quien introdujo el término "neuritis vestibular". Luego Dix y Hallpike describieron un cuadro clínico idéntico y lo denominaron "neuronitis vestibular".

Se trata de un trastorno agudo que se manifiesta con un intenso ataque de vértigo muy violento, de comienzo brusco, asociado a náuseas y vómitos, y sin síntomas auditivos ni neurológicos. Aunque clásicamente se sostiene que en este cuadro no existen evidencias de compromiso neurológico central, numerosos autores encuentran alteraciones a ese nivel, más o menos evidentes. Algunos sugieren un compromiso subclínico del tronco cerebral.

La lesión vestibular es casi siempre unilateral. Si bien parecen existir algunos casos bilaterales, el grado de lesión es habitualmente asimétrico, y en ese caso las manifestaciones clínicas señalarán hacia el lado más comprometido.

En pocos casos, en lugar del vértigo puede existir inestabilidad o sensación de flotar. A veces puede haber acúfenos agudos, pero sin relación con la crisis. Pueden existir también embotamiento, malestar general, escalofríos y algias fugaces de tipo reumatoideo.

Si bien la etiología de la enfermedad aún no se conoce con claridad, se piensa que podría deberse a que un virus HSV tipo 1, latente a nivel ganglionar, sería reactivado. Parecen apuntar en favor de la virosis la clara incidencia estacional y el hecho de que muchos pacientes tienen antecedentes de patología respiratoria previa. De hecho, muy a menudo el proceso se presenta durante o inmediatamente después de una infección aguda de las vías aéreas superiores, particularmente en los niños. Quizá por la misma razón la neuronitis es más frecuente durante el invierno o en los meses previos. Además, en algunas ocasiones la enfermedad se

presenta con carácter francamente epidémico. Aunque no son comunes, puede haber recurrencias, especialmente en los pacientes de mayor edad, los que por otra parte presentan las mayores dificultades para recuperarse.

Avalando esta idea, GACEK, estudiando 100 temporales de pacientes con neuronitis vestibular, encontró lesiones ganglionares posiblemente virales.

La infección viral actuaría sobre las estructuras relacionadas con la secreción de endolinfa y la homeostasis del potasio. El daño se produciría por la disregulación del metabolismo potásico, que conduciría a la degeneración secundaria de las estructuras sensoriales.

Además, se han sugerido como posibles causas de neuronitis vestibular:

- trastornos de la microcirculación debidos a infección viral del sistema vascular
- isquemia microvascular
- alteraciones autoinmunes
- trastornos metabólicos
- toxinas inorgánicas
- procesos granulomatosos.

La enfermedad ocurre aproximadamente en 3,5 individuos por cada 100.000 habitantes. No hay predominio con respecto al sexo, y aunque puede presentarse en cualquier edad, parece haber dos picos de mayor frecuencia entre los 20 y 30 años y entre los 50 y 60 años. Los pacientes de edad avanzada tienen mayores dificultades en la recuperación.

No hay predominio de lateralidad. Como ya dijimos, aunque existen casos bilaterales, son muy poco frecuentes, y cuando ocurren ambos lados no se afectan simultáneamente ni con la misma intensidad. La sintomatología dependerá de cuál sea el lado más comprometido.

La evolución puede variar mucho. Algunos casos se recuperan rápidamente, pero en general los síntomas subjetivos perduran entre un mes y un año. Durante mucho tiempo pueden persistir trastornos moderados como vértigo posicional, a veces paroxístico. De hecho, existen casos que pueden evolucionar hacia vértigo posicional paroxístico benigno. En otros pueden persistir problemas de equilibrio vinculados con los movimientos bruscos.

La evolución podría seguir tres patrones diferentes:

- recuperación completa
- recuperación parcial
- ausencia de recuperación pero con compensación central.

La compensación se lleva a cabo en dos etapas:

1) Estadio no compensado. El paciente es absolutamente incapaz de mantener el equilibrio.

2) Estadio parcialmente compensado (esta parece ser la situación en la cual los pacientes con neuronitis vestibular se mantienen durante años). Esto equivale a decir que la función vestibular no se recupera a valores normales en muchos casos, aún cuando muchos pacientes experimenten alivio de sus síntomas.

De acuerdo con su nombre, la lesión de la neuronitis debería asentarse en el ganglio y nervio vestibulares, sin afectar el laberinto ni otras partes del sistema nervioso central. Muchos trabajos indican que la lesión radica fundamentalmente en el nervio, especialmente el vestibular superior. Sin embargo, una serie de estudios recientes parecen indicar que la lesión no sólo afecta al nervio y ganglio vestibulares, sino que compromete también la cóclea, el nervio coclear y el sistema nervioso central. Estos hechos estarían de acuerdo con algunos hallazgos clínicos que parecen señalar claramente la existencia de un cierto compromiso central.

CUADRO CLINICO Y ESTUDIOS

Clásicamente, el estudio clínico de estos pacientes se caracteriza por la riqueza de las manifestaciones vestibulares y la falta de signos y síntomas de otro origen. El nistagmus espontáneo o posicional, intenso, rítmico, bate hacia el lado sano. La estimulación vestibular (prueba calórica) muestra una marcada hipoexcitabilidad o ausencia total de respuesta del lado afectado. En los casos de neuronitis vestibular bilateral la respuesta puede estar abolida en ambos lados. Debemos aclarar que dada la situación clínica del paciente, resulta bastante difícil hacer una prueba calórica.

Con el correr del tiempo tanto el nistagmus espontáneo como el posicional suelen desaparecer, y aproximadamente la mitad de los casos terminan normalizando la respuesta calórica. Justamente aquellos que no se recuperan o que lo hacen sólo parcialmente serían los que acusan síntomas que perduran en el tiempo.

De cualquier manera, la falta de respuesta calórica no puede usarse como herramienta de diagnóstico diferencial, ya que muchos otros trastornos vestibulares

lares tienen un comportamiento similar. Por otra parte, cuando los estudios se hacen un tiempo después de instalado el proceso, los resultados pueden mostrar variaciones muy amplias de acuerdo con el nivel de compensación.

A pesar de todo lo dicho, hay que recordar que muchos pacientes presentan en sus estudios evidencias claras de participación central. Estas manifestaciones pueden encontrarse en el líquido cefalorraquídeo, la electronistagmografía y el BERA. Este último estudio a menudo indica que existe un compromiso subclínico del tronco cerebral a nivel coclear, afectación que no se acompaña de manifestaciones clínicas subjetivas. Sin embargo, la existencia de signos de compromiso central en los pacientes con neuritis vestibular no necesariamente indica que esos daños centrales son debidos a la misma noxa que la neuritis. Podrían ser simplemente patologías coexistentes.

Todo lo visto habla claramente de lo difícil que puede resultar hacer el diagnóstico diferencial de la neuritis vestibular con otras patologías. Esto es particularmente cierto con los infartos cerebelosos u otros episodios isquémicos en el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior. Estas lesiones pueden presentarse como un ataque único de vértigo rotatorio agudo. Desde el punto de vista clínico nada las diferencia de una neuritis vestibular. Una resonancia magnética nuclear puede aclarar el diagnóstico. Es posible que se presenten recurrencias con mayor daño neurológico; sin embargo, la mayoría de los casos evoluciona sin secuelas o son de poca importancia. Por otra parte, el compromiso vestibular agudo sin otras manifestaciones también puede ser el modo de presentación de una esclerosis múltiple.

La exploración de la motilidad ocular y su relación con la función vestibular permite hacer diagnósticos diferenciales entre patología central y periférica. Es inexcusable la realización de las siguientes pruebas diagnósticas:

- head impulse test
- estudio del nistagmus espontáneo y posicional
- skew deviation test
- rastreo ocular
- nistagmus optocinético.

Los resultados de estas pruebas son fundamentales; por ello, se les debe dedicar el tiempo que sea necesario.

Por supuesto, no pueden dejarse de lado los estudios por imágenes, particularmente la resonancia magnética, donde cualquier tipo de lesión central se hará evidente.

TRATAMIENTO

Con respecto al tratamiento también hay muchos enfoques diferentes. Los sedantes laberínticos pueden ser de mucha ayuda en los primeros momentos, pero deben usarse por corto tiempo, ya que inhiben severamente los procesos de compensación. No parece existir evidencia que indique que los antivirales sean efectivos. Los corticoesteroides parecen ser muy útiles. Se discute el modo de utilizarlos.

Algunos autores preconizan la sección quirúrgica del nervio vestibular en los casos rebeldes.

Los ejercicios de rehabilitación vestibular suelen dar muy buen resultado, particularmente en los casos de difícil recuperación. Con estos ejercicios, más los efectos de la compensación suele alcanzarse una situación clínica muy satisfactoria, pero en condiciones de exigencia del equilibrio se hace evidente que esa recuperación no es completa.

Bibliografía

- AMBERT KT, CASTAÑO JE, ANGELI SI. Prophylactic valacyclovir in a patient with recurrent vestibular disturbances secondary to vestibular neuritis. *Am J Otolaryngol.* 2012 Jul-Aug;33(4):487-8.
- BALATSOURAS DG et al. Benign paroxysmal positional vertigo secondary to vestibular neuritis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014 May;271(5):919-24.
- BARTOLOMEO M et al. Value of the video head impulse test in assessing vestibular deficits following vestibular neuritis. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014 Apr;271(4):681-8.
- BLÖDOW A, PANNASCH S, WALTHER, LE. Detection of isolated covert saccades with the video head impulse test in peripheral vestibular disorders. *Auris Nasus Larynx.* 2013 Aug; 40(4):348-51.
- BRAUN EM et al. Misdiagnosis of acute peripheral vestibulopathy in central nervous ischemic infarction. *Otol Neurotol.* 2011 Dec;32(9):1518-21.
- CHYHARA Y et al. Clinical characteristics of inferior vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol.* 2012 Dec;132(12):1288-94.
- FUJIMOTO C et al. Postural stability in vestibular neuritis: age, disease duration, and residual vestibular function. *Laryngoscope.* 2014 Apr;124(4):974-9.
- FUNDAKOWSKI CE, ANDERSON J, ANGELI S. Cross-sectional vestibular nerve analysis in vestibular neuritis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2012 Jul;121(7):466-70.
- GACEK RR. A perspective on recurrent vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2013;75(2):91-107.
- GOUDAKOS JK, MARKOU KD, PSILLAS G, VITAL V, TSALIGOPOULOS M. Corticosteroids and vestibular exercises in vestibular neuritis. Single blind randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 May;140(5):434-40.
- GRECO A et al. Is vestibular neuritis an immune related vestibular neuropathy inducing vértigo? *J Immunol Res.* 2014;2014:459048.
- IWASAKI H et al. Vestibular and cochlear neuritis in patients with Ramsay Hunt syndrome: a Gd-enhanced MRI study. *Acta Otolaryngol.* 2013 Apr;133(4):373-7.
- JEONG SH, KIM HJ, KIM JS. Vestibular neuritis. *Semin Neurol.* 2013 Jul; 33(3): 185-94.

- JUNG JY, KIM YH, SUH MW. Differences in the nature of dizziness between vestibular neuritis and sudden sensorineural hearing loss with vertigo. *Otol Neurotol.* 2012 Jun;33(4):623-8.
- KERBER KA. Acute continuous vertigo. *Semin Neurol.* 2013 Jul; 33(3): 173-8.
- KIM JS, KIM HJ. Inferior vestibular neuritis. *J Neurol.* 2012 Aug;259(8):1553-60.
- KOORS PD, THACKER LR, COELHO DH. Investigation of seasonal variability of vestibular neuronitis. *J Laryngol Otol.* 2013 Oct; 127(10):968-71.
- LEE YJ et al. Comprehensive analysis of head-shaking nystagmus in patients with vestibular neuritis. *Audiol Neurootol.* 2012;17(4):228-34.
- MAHRINGER A, RAMBOLD HA. Caloric test and video-head-impulse: a study of vertigo/dizziness patients in a community hospital. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014 Mar; 271(3):463-72.
- MANZARI L, MAC DOUGALL HG, BURGESS AM, CURTHOYS IS. New, fast, clinical vestibular test identify whether a vertigo attack is due to early Meniere's disease or vestibular neuritis. *Laryngoscope.* 2013 Feb;123(2):507-11.
- MANZARI L, BURGESS AM, MAC DOUGALL HG, CURTHOYS IS. Vestibular function after vestibular neuritis. *Int J Audiol.* 2013 Oct;52(10):713-8.
- MORALES-ANGULO C et al. Otorhinolaryngological manifestations in patients with Behcet disease. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2014 Jan-Feb; 65(1):15-21.
- REINHARD A, MAIRE R. Vestibular neuritis: treatment and prognosis. *Rev Med Suisse.* 2013 Oct2; 9(400): 1775-9.
- RICHARD C, LINTHICUM FH Jr. Vestibular neuritis: the vertigo disappears, the histological traces remain. *Otol Neurotol.* 2012 Sep;33(7):59-60.
- SCHIM DB, SONG CE, BAEK SJ, SONG MH. A case of isolated cerebella hemorrhage presenting as vestibular neuritis combined with contralateral benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012 May;146(5):865-7.
- VON BREVERN M, SÜSMILCH S, ZEISE D. Acute vertigo due to haemispheric stroke: a case report and comprehensive review of the literature. *J Neurol Sci.* 2014Apr 15; 339(1-2): 153-6.
- WHITE AS, TAYLOR RL, McNEILL C, GARSIA R, WELGAMPOLA MS. Behcet's disease presenting as a peripheral vestibulopathy. *J Clin Neurosci.* 2014 Jun;21(6):1060-3.