



TESINA

Presentada para al título de grado de la carrera de

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

Efectos del tratamiento kinésico como coadyuvante al tratamiento farmacológico en pacientes con neuritis vestibular.

Autores:

Arbitelli, Florencia. N° DNI: 38570190

Bordón, Jorge Oscar. N° DNI:38898032

Director:

Lic. Corra, Leonel.

Lugar:

Santa Fe

Fecha de Presentación:

11/10/2023

Firma/s de Autor/es:

RESUMEN

Introducción: La neuritis vestibular es un trastorno de vértigo repentino causado por un daño agudo en uno de los nervios vestibulares. La causa más común es la infección viral del nervio vestibular (sarampión, influenza, herpes zoster, virus de la varicela, etc.). La fase aguda se manifiesta como mareos intensos y persistentes, acompañados de náuseas, vómitos y otros síntomas. Durante el período de recuperación, la afección se manifiesta como mareos sin rotación, inestabilidad y vértigo temporal después del movimiento de la cabeza. El manejo de la neuritis vestibular involucra tratamiento con corticosteroides, antibióticos y sedantes vestibulares para mejorar la recuperación de la función vestibular periférica.

Objetivo: Analizar mediante revisión bibliografía los resultados obtenidos con el tratamiento kinésico como coadyuvante con el tratamiento farmacológico en pacientes con neuritis vestibular.

Métodos: Para el desarrollo del objetivo planteado, se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos: Biblioteca del MinCyT, Biblioteca Virtual en Salud, Google académico, PubMed Central y SciELO, con distintas palabras claves y combinaciones. Se consultaron los artículos dentro del período de publicación entre los años 2012 - 2022.

Resultados: Se recolectaron 14 artículos, luego de aplicar los criterios de exclusión fueron eliminados 6 artículos. De los 8 artículos analizados, 5 de ellos evaluaron el mareo, 4 de ellos hablaron sobre el impacto de la rehabilitación vestibular en el riesgo de caídas y 7 investigaron el equilibrio.

Conclusión: Estos estudios demostraron que tanto la terapia física como la terapia farmacológica son efectivas en el tratamiento de pacientes con neuritis vestibular. La rehabilitación vestibular, a través de ejercicios específicos, ayuda a la recuperación de la estabilidad postural, disminuyendo el riesgo de caídas y mejorando la capacidad física del paciente.

Palabras Clave: Neuritis Vestibular, Tratamiento farmacológico, Physical Therapy, Rehabilitation, Drug Therapy.

ÍNDICE

I	INTRODUCCIÓN.....	1
II	OBJETIVOS	3
II.a	Objetivo general:	3
II.b	Objetivos específicos:	3
III	MARCO TEÓRICO.....	4
III.a	Anatomía Vestibular	4
III.b	Irrigación e inervación	5
III.c	Células pilosas sensitivas del aparato vestibular.....	6
III.d	Conductos semicirculares	7
III.e	Órganos otolíticos.....	7
III.f	Reflejos de origen vestibular.....	8
III.f.I	Reflejos vestibulooculares (VOR).....	8
III.f.II	Reflejos vestibulocervicales.....	8
III.f.III	Reflejos vestibuloespinales	9
III.g	Disfunción Vestibular.....	9
III.h	Nistagmo espontáneo.....	9
III.i	Neuritis Vestibular	10
III.j	Fisiopatología	10
III.k	Neuritis vestibular inferior	11
III.l	Neuritis Vestibular Superior	11
III.m	Etiología	12
III.n	Epidemiología.....	12
III.o	Clínica.....	13
III.p	Diagnóstico.....	14
III.q	Pruebas diagnósticas	14
III.r	Diagnóstico diferencial	19
III.s	Tratamientos	20
III.s.I	Tratamiento kinésico	20
III.s.II	Tratamiento farmacológico	24
IV	JUSTIFICACIÓN	25
V	METODOS	26
V.a	Diagrama de flujo de la estrategia de búsqueda.....	30

VI	RESULTADOS	31
VII	DISCUSIÓN	38
VIII	CONCLUSIÓN.....	42
IX	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43

I INTRODUCCIÓN

El vértigo se define como una falsa sensación de movimiento de la persona con respecto al entorno, o de éste con respecto a la persona. Generalmente se acompaña de náuseas y vómitos; se diferencian dos tipos de vértigo, uno es subjetivo en donde la persona percibe que ella es quien se mueve y el otro es objetivo donde percibe que el entorno es el que se mueve. El vértigo debe diferenciarse del mareo ya que éste se define como una sensación subjetiva de inestabilidad sin pérdida objetiva del equilibrio, la persona percibe debilidad y en ocasiones también puede estar acompañado de náuseas.¹

La neuritis vestibular es un trastorno de vértigo repentino causado por un daño agudo en uno de los nervios vestibulares. Cuando ocurre la inflamación del nervio vestibular anterior, el modelo de equilibrio generado por el oído interno y la información de posición generada por la cabeza no pueden transmitirse normalmente al cerebro, lo que provoca vértigo agudo o persistente en los pacientes. Tiene una incidencia de aproximadamente 3,5 casos por cada 100.000 habitantes. La edad típica de inicio es entre los 30 y los 60 años, y la meseta de distribución por edades es entre los 40 y los 50 años.²

La fase aguda se manifiesta como mareos intensos y persistentes, acompañados de náuseas, vómitos y otros síntomas. Durante el período de recuperación, los síntomas de vértigo de los pacientes desaparecen y, en este momento, la afección se manifiesta como mareos sin rotación, inestabilidad y vértigo temporal después del movimiento de la cabeza. Además, los pacientes pueden caminar de forma independiente y desviarse hacia un lado, y la dirección de la desviación está relacionada con el estado de compensación vestibular. Una de las causas más comunes de neuritis vestibular es la infección viral del nervio vestibular (sarampión, influenza, herpes zoster, virus de la varicela, etc.). Otras causas incluyen la isquemia (isquemia aguda de los nervios vestibular y laberíntico) y la infección bacteriana.³

El manejo de la neuritis vestibular involucra tratamiento con corticosteroides, antibióticos y sedantes vestibulares para mejorar la recuperación de la función vestibular periférica y fisioterapia para mejorar la compensación vestibular central, aunque ninguno de ellos es universalmente eficaz. Los corticosteroides administrados en forma precoz pueden reducir el daño sobre el nervio y acelerar el proceso de recuperación, pero pueden asociarse a efectos adversos (por ej. hipertensión arterial, úlcera gástrica hemorrágica,

cambios en el estado de ánimo, etc.). Su utilización en las infecciones del oído interno es discutida ya que existe poca evidencia sobre su efectividad. Los sedativos vestibulares no aceleran la recuperación, pero permiten controlar los síntomas durante los primeros días. La mayoría de las infecciones del oído son virales y no responden a tratamientos con antibióticos.^{4,5}

En cuanto al tratamiento kinésico, se encuentran los ejercicios vestibulares, cuyo objetivo es acelerar el proceso de compensación vestibular y mejorar el nivel final de recuperación. Estos deben iniciarse cuando haya terminado la etapa aguda de náuseas y vómitos. En primer lugar, se centra en la estabilización estática; luego se realizan ejercicios dinámicos para el control del equilibrio y la estabilización de la mirada durante los movimientos ojo-cabeza-cuerpo. En esta primera etapa, los ejercicios se realizan en forma lenta, con movimientos simples a una intensidad que genera mareo o inestabilidad en forma leve. El sistema nervioso central interpreta los síntomas como un error en su funcionamiento e inicia el proceso de adaptación. Más adelante, pueden agregarse ejercicios a una mayor velocidad y en distintos planos siempre adecuándose a los síntomas. Como cualquier proceso de aprendizaje, compensar el sistema vestibular dañado toma tiempo y entrenamiento. Puede tomar varios días y sesiones de ejercicios hasta que se note mejoría.⁶

Durante mucho tiempo, incluso hasta en la actualidad, se han implementado una gran variedad de tratamientos conservadores kinésicos y farmacológicos que no han demostrado resultados positivos a largo plazo, y mucho menos han resuelto la patología⁵. Considerando lo expuesto anteriormente se plantea la idea-problema: ¿Cuáles son los efectos obtenidos con el tratamiento kinésico en conjunto con el tratamiento farmacológico para el equilibrio, mareo y riesgos de caídas en pacientes con neuritis vestibular?

II OBJETIVOS

II.a Objetivo general:

- Analizar mediante revisión bibliografía los resultados obtenidos con el tratamiento kinésico como coadyuvante con el tratamiento farmacológico en pacientes con neuritis vestibular con respecto a equilibrio, mareo y riesgo de caídas.

II.b Objetivos específicos:

- Investigar las distintas estrategias del tratamiento kinésico en pacientes con neuritis vestibular.
- Diferenciar los efectos a corto y mediano plazo de la terapia kinésica con la terapia farmacológica.
- Identificar si los resultados de la terapia kinésica se modifican según el tipo de fármaco que tome la persona.

III MARCO TEÓRICO

III.a Anatomía Vestibular

El órgano vestibulococlear está compuesto por tres partes: el oído externo, el oído medio y el oído interno (Figura 1).⁷

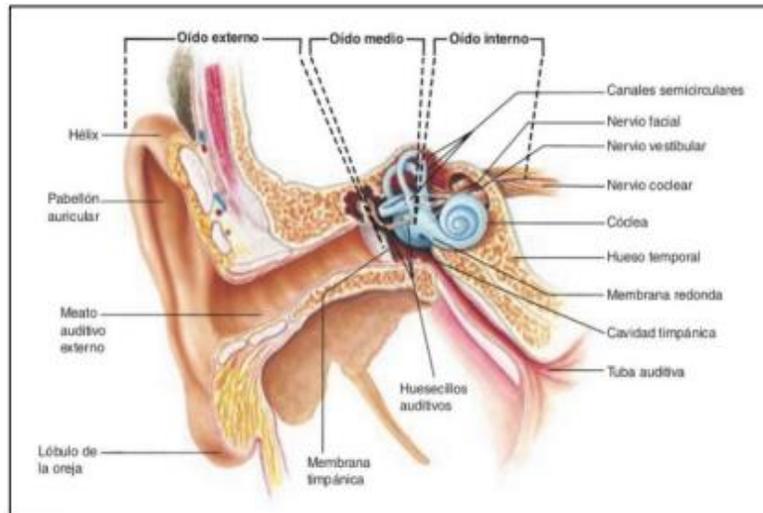


Figura 1.

Se aprecian las estructuras del oído externo, medio e interno.⁷

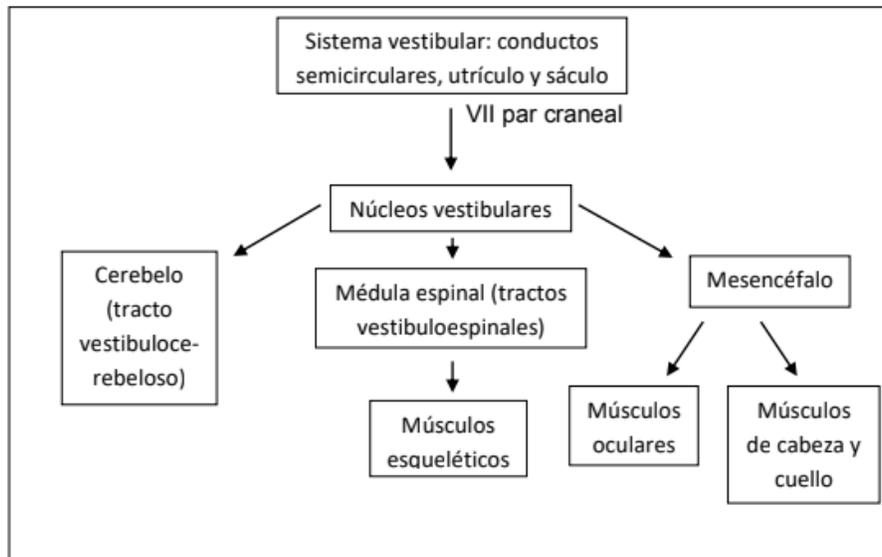
El oído externo se compone de dos partes: la oreja y el conducto auditivo externo. El oído medio es una cavidad con aire presente en el hueso temporal entre el conducto auditivo externo y el oído interno; presenta una cadena de huesecillos (martillo, yunque y estribo) y está formado por la cavidad timpánica, la trompa auditiva y las cavidades mastoideas. Es el encargado de la transmisión de los sonidos a través de las vibraciones de la membrana timpánica, pasando por la cadena de huesecillos hacia la ventana oval desde el oído externo al oído interno. El oído interno se encuentra en la porción petrosa del hueso temporal, formado por un conjunto de cavidades óseas: el laberinto óseo compuesto por cavidades óseas comunicadas entre sí y el laberinto membranoso que presenta cavidades membranosas llenas de un líquido denominado endolinfa, y están separadas de las paredes óseas por otro líquido la perilinfa. En las paredes de los sacos membranosos se encuentran receptores nerviosos, a partir de los cuales se forma el nervio vestibulococlear (VIII) que es conductor de aferencias auditivas (nervio coclear) y del equilibrio (nervio vestibular). El laberinto óseo consta de cuatro partes: el vestíbulo, los conductos semicirculares, la cóclea y el conducto auditivo interno.⁸

Los conductos semicirculares (CSC) son tres: anterior, posterior y horizontal que parten del vestíbulo y vuelven a él orientados en planos perpendiculares entre sí, cada uno presenta dos extremos: uno dilatado denominado orificio ampular, el otro es no dilatado y se denomina orificio no ampular. El laberinto membranoso comprende las partes blandas contenidas dentro del laberinto óseo: el laberinto vestibular y el laberinto coclear. El laberinto vestibular contiene al utrículo, sáculo y las partes iniciales del conducto coclear y del conducto endolinfático. El utrículo contiene a la mácula del utrículo y a los conductos semicirculares membranosos, la mácula está formada por epitelio sensorial que se encuentra cubierto por la membrana otolítica en la cual se incrustan los otolitos (otoconias) que son cristales de carbonato de calcio. El sáculo también contiene la mácula del sáculo que está revestida por una membrana otolítica.^{8,9}

III.b Irrigación e inervación

El oído interno se encuentra irrigado por la arteria laberíntica que se divide en dos ramas: la rama vestibular que irriga al vestíbulo membranoso y óseo, a los conductos semicirculares membranosos y óseos, y la rama coclear común que se extiende por la cóclea. Se describen tres venas: la vena laberíntica, la vena del acueducto vestibular y la vena del acueducto de la cóclea. Las vías linfáticas se encuentran representadas por los espacios perilinfáticos y endolinfáticos. El nervio vestibulococlear está constituido por dos partes: el nervio coclear (conduce los sonidos del medio externo hacia las áreas corticales de la audición) y el nervio vestibular (conecta el aparato vestibular con el cerebelo, siendo los responsables del sentido del equilibrio estático y dinámico). Las vías vestibulares se originan a nivel de los receptores laberínticos que se encuentran en: las crestas ampulares de los conductos semicirculares (receptores del equilibrio cinético), y en las máculas del utrículo y sáculo (receptores del equilibrio).⁸

Las conexiones de los núcleos vestibulares se orientan en diferentes direcciones: hacia el cerebelo las fibras forman el tracto vestibulocerebeloso; hacia la médula espinal constituyen los tractos vestibuloespinales, el tracto vestibuloespinal horizontal se dirige hacia las motoneuronas de los músculos antigravitatorios de todos los niveles medulares, el tracto vestibuloespinal medial desciende hacia los niveles cervicales de la médula para inervar a los músculos que mueven la cabeza; hacia los centros superiores se aprecian las fibras mesencefálicas que se dirigen hacia los núcleos oculomotores, además se perciben proyecciones hacia la corteza cerebral, tálamo, formación reticular, núcleos vestibulares contralaterales y el oído interno (Cuadro 1).^{8,9}



Cuadro 1.
Núcleos vestibulares.⁹

III.c Células pilosas sensitivas del aparato vestibular

Los receptores del equilibrio están constituidos por células epiteliales denominadas células pilosas, cada una presenta entre 20 y 50 extensiones pilosas. Una de estas extensiones es un cilio verdadero y se conoce como cinocilio o quinocilio, las demás se conocen como estereocilios y son prolongaciones que contienen filamentos constituidos por proteínas rodeadas por membrana celular. Los estereocilios están organizados por su tamaño, los de menor altura se encuentran alejados del quinocilio y van aumentando de tamaño a medida que se acercan a éste. Cuando los estereocilios están inclinados hacia el cinocilio la membrana celular se despolariza, esto causa la liberación de un transmisor sináptico desde la célula pilosa y se genera la estimulación de las dendritas de las neuronas sensitivas del nervio vestibulococlear.⁷

En condiciones normales de reposo, las fibras nerviosas que salen desde las células pilosas transmiten unos impulsos nerviosos continuos a un ritmo de unos 90 - 100 potenciales por segundo. Cuando los estereocilios se inclinan hacia el cinocilio, aumenta el tráfico de impulsos, muchas veces hasta alcanzar una velocidad de cientos por segundo; en cambio, el alejamiento de los cilios respecto del cinocilio disminuye esta circulación, y a menudo la suprime por completo. Por tanto, cuando cambia la orientación de la cabeza en el espacio y el peso de los otolitos dobla los cilios, se envían las señales oportunas al encéfalo para regular el equilibrio. En cada mácula, todas las células pilosas están

orientadas en direcciones diferentes, de forma que parte de ellas se estimulen cuando la cabeza se inclina hacia delante, parte cuando se inclina hacia atrás, otras cuando lo haga hacia un lado, etc. Así pues, existe un patrón de excitación diferente en las fibras nerviosas maculares para cada orientación de la cabeza dentro del campo gravitatorio. Es este “patrón” el que informa al cerebro sobre la posición de la cabeza en el espacio.⁷

III.d Conductos semicirculares

En la ampolla de estos conductos se ubican las células pilosas sensitivas, sus prolongaciones están inmersas en una membrana gelatinosa denominada cúpula que puede ser empujada en una u otra dirección por el movimiento de la endolinfa. Ésta realiza una función semejante a la de la membrana otolítica aportando una inercia de forma que las prolongaciones sensitivas se puedan inclinar en la dirección opuesta a la de la aceleración angular, por ejemplo, cuando se realiza una rotación de la cabeza hacia la izquierda, la endolinfa hace que la cúpula se dirija hacia la derecha estimulando las células pilosas del conducto semicircular anterior, las del conducto semicircular horizontal cuando se realiza un giro sobre el eje del cuerpo y a las del conducto semicircular posterior cuando se realiza una vuelta de campana.⁷

III.e Órganos otolíticos

Los otolitos son los encargados de censar la aceleración lineal y la inclinación de la cabeza respecto al eje gravitacional. Se diferencian de los CSC porque estos responden al movimiento lineal en lugar del movimiento angular, y su respuesta es proporcional a la aceleración más que a la velocidad. La sensibilidad a los desplazamientos contra la gravedad y la aceleración lineal se obtiene por la incorporación de cristales de carbonato de calcio, otoconia, ubicados dentro de la membrana otolíticas. Se produce una gran sensibilidad a la aceleración producto de una gran masa, que amplifica la aceleración, generando fuerza de cizallamiento perpendicular a las células ciliadas.¹⁰

Los otolitos tienen la capacidad de responder con solo dos órganos sensoriales a los tres planos de movimiento lineal. El sáculo se orienta de forma vertical censando la aceleración en el plano sagital, mientras que el utrículo percibe la aceleración en el plano horizontal, pero ambos órganos sensibles al actuar de forma combinada pueden censar todos los vectores posibles de la aceleración lineal.¹⁰

III.f Reflejos de origen vestibular

Los reflejos de origen vestibular se componen de una vía directa y de otras vías indirectas. La vía directa está integrada por un circuito reflejo compuesto por: neuronas primarias vestibulares, neuronas secundarias vestibulares y motoneuronas eectoras del movimiento.¹¹

III.f.I Reflejos vestibulooculares (VOR)

Constituyen a los movimientos oculares compensatorios producidos por la estimulación de los órganos vestibulares. Su función está dada por el mantenimiento de la posición de los ojos en el espacio y, en lo posible, de la posición de la cabeza; por ejemplo, el giro de la cabeza hacia la derecha en el plano horizontal genera una traslación de los ojos hacia la izquierda. De este modo, estos reflejos facilitan el mantenimiento de la mirada y hacen posible la visión durante los movimientos de la cabeza. Pueden ser divididos en dos grupos: los reflejos cristoculares y los maculooculares, dependiendo si la estimulación se genera sobre los conductos semicirculares o sobre los órganos otolíticos.¹¹

Si la rotación de la cabeza es mantenida en el tiempo, el movimiento lento de los ojos en una dirección (fase lenta) es precedido por un movimiento rápido de los ojos de vuelta hacia la línea media (fase rápida). Este modelo de fases lentas y rápidas es conocido como nistagmo inducido y dura varios segundos. El VOR es activado en varias pruebas vestibulares y constituye un componente crítico, su presencia sirve como evidencia de que los receptores vestibulares desencadenan actividades neurales que son transmitidas al cerebro.¹²

III.f.II Reflejos vestibulocervicales

Estos se suman a los reflejos vestibulooculares para la conservación de la estabilidad de la mirada durante el movimiento de inclinación del cuerpo. Los reflejos cristoculares y los cristocervicales actúan en conjunto para mantener estabilizada la visión respecto al eje de giro de la cabeza. En cambio, los reflejos maculooculares y los maculocervicales generan la compensación del ángulo de inclinación de la cabeza con respecto a la gravedad. Además, los reflejos vestibulocervicales mantienen la cabeza estabilizada cuando existe un movimiento inercial, por ejemplo, cuando la cabeza gira hacia un lado, se activan músculos antagonistas de los productores del giro para que la cabeza se mantenga estable al final del movimiento. En general, los reflejos posturales espinales y cervicales que presentan su origen en el aparato vestibular son los encargados de mantener la postura normal de la cabeza en el espacio.¹¹

III.f.III Reflejos vestibuloespinales

Su finalidad es compensar los movimientos del cuerpo y mantener la cabeza estabilizada en el espacio, por ejemplo, cuando una persona se sitúa sobre una plataforma inclinada con respecto a la horizontal, el sistema vestibular genera una activación de los músculos extensores de la extremidad homolateral a la inclinación y una inhibición controlada de la extremidad contralateral; como resultado la cabeza y el tronco se mantienen en la horizontalidad (aumento del tono extensor del lado homolateral al cual se mueve la cabeza).¹²

III.g Disfunción Vestibular

Los déficits en algunas de las vías vestibulares pueden causar mareos o desequilibrios, múltiples patologías tanto periféricas como centrales pueden afectar estas vías. Las periféricas afectan a los órganos terminales del oído interno o del VIII par craneal y sus síntomas pueden ser vértigo, náuseas, vómitos y agravamiento de los síntomas con los movimientos de la cabeza. Mientras que en las centrales se ven afectadas las vías cerebrales.¹²

La Sociedad Internacional de los Trastornos Vestibulares propone cuatro síntomas vestibulares: mareo, vértigo, desequilibrio e inestabilidad. Estos trastornos pueden tener causas orgánicas, funcionales o psiquiátricas que, habitualmente, se asocian entre ellas. El mareo es una sensación de orientación espacial alterada sin relación con el movimiento. El vértigo es una sensación falsa o distorsionada de movimiento (propio o del ambiente). El desequilibrio es una sensación subjetiva de que se va a caer o de que no sigue una línea recta al andar, y la inestabilidad es una sensación de rotación u oscilación cuando se está de pie.¹³

III.h Nistagmo espontáneo

Se denomina nistagmo al movimiento rápido e involuntario de los globos oculares, causado posiblemente por una enfermedad del sistema nervioso central.¹⁴

Este suele causar problemas de visión y oscilopsia (movimiento ilusorio del entorno). Estos síntomas, que son el resultado de una desviación excesiva de las imágenes de los objetos estacionarios en la retina, interfieren con la lectura, la visualización y, a menudo, son angustiantes para el paciente.¹⁴

En el nistagmo espontáneo ambos ojos muestran movimientos oculares rápidos, de modo que éstos parecen estar latiendo lejos del lado afectado (lesionado). Los registros de

la posición de los ojos muestran que los movimientos oculares consisten en desviaciones oculares lentas (fases lentas) hacia el lado afectado, seguidas de movimientos oculares rápidos (fases rápidas - movimiento sacádico) que se alejan del lado afectado. Las fases lentas no son evidentes para un observador y solo pueden detectarse registrando los movimientos oculares. Para un observador, ambos ojos parecen estar latiendo lejos del oído afectado. Este nistagmo espontáneo se puede reducir o eliminar por completo.¹⁴

III.i Neuritis Vestibular

La neuritis vestibular (NV) es el resultado de la inflamación de la porción vestibular del octavo nervio craneal. 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. 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.¹⁵

El trastorno a menudo tiene un predominio viral, puede afectar a varios miembros de la misma familia y ocurre más comúnmente en primavera y principios de verano. Sin embargo, los estudios que investigan la estacionalidad de la NV son escasos y contradictorios.¹⁶

Se considera una afección benigna y autolimitada que generalmente dura varios días, pero puede tomar semanas o meses para que todos los síntomas vestibulares se resuelvan por completo. La neuritis vestibular es un diagnóstico clínico, y es tarea del clínico diferenciar esta enfermedad benigna autolimitada de otras causas centrales como los síndromes cerebrovasculares.¹⁷

III.j Fisiopatología

La infección viral actúa sobre las estructuras relacionadas con la secreción de endolinfa y la homeostasis del potasio. El daño se produce por la desregulación del metabolismo potásico, que conduce a la degeneración secundaria de las estructuras sensoriales.

La evolución podría seguir tres patrones diferentes:

- Recuperación completa
- Recuperación parcial
- Ausencia de recuperación, pero con compensación central.¹⁵

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 (ésta 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, aun cuando muchos pacientes experimentan alivio de sus síntomas.

La lesión de la neuronitis se instala en el ganglio y nervio vestibulares, sin afectar el laberinto ni otras partes del sistema nervioso central. La lesión radica fundamentalmente en el nervio, especialmente en el vestibular superior. Sin embargo, no sólo afecta al nervio y ganglio vestibulares, sino que compromete también la cóclea, el nervio coclear y el sistema nervioso central.¹⁵

III.k Neuritis vestibular inferior

La neuritis vestibular rara vez afecta a la división inferior solamente. El diagnóstico de neuritis vestibular inferior es un desafío porque los signos habituales de neuritis vestibular están ausentes en este trastorno. Como resultado, la neuritis vestibular inferior aislada puede atribuirse erróneamente a una patología central si no hay una evaluación minuciosa de la función vestibular inferior. El nistagmo espontáneo es contraversivo torsional hacia abajo, y su eje de rotación se alinea mejor con el del conducto semicircular posterior afectado. Otros hallazgos incluyen una prueba de impulso cefálico positiva solo para el conducto semicircular afectado y un potencial miogénico evocado (VEMP) cervical anormal, según lo determinado por una prueba de impulso cefálico y una prueba calórica normales. La torsión ocular, desviación vertical subjetiva (SVV) y VEMP ocular están en su mayoría dentro del rango normal. Algunos pacientes pueden tener tinnitus y pérdida de audición en el lado afectado.¹⁵

III.l Neuritis Vestibular Superior

La neuritis vestibular superior es el tipo más común. El nistagmo espontáneo anormal es principalmente contraversivo horizontal, torsional y ascendente. De hecho, el registro tridimensional de los movimientos oculares del nervio vestibular mostró que los ejes de rotación del nistagmus espontáneo se agruparon a lo largo de los conductos horizontales o entre los ejes de los conductos horizontales y anteriores. Los pacientes también muestran una prueba de impulso cefálico positivo para los conductos anteriores y horizontales

involucrados. Los hallazgos de laboratorio incluyen Torsión ocular total ipsiversiva e inclinación de la SVV ipsilesional la paresia calórica por ipsilesion, y VEMP ocular anormal con preservación de la audición y VEMP cervical.¹⁵

III.m Etiología

Existen varias líneas de evidencia para determinar el origen de la NV, algunas de ellas post mortem, mostraron degeneración inflamatoria del nervio vestibular, otras demostraron la implicancia del virus HSV-1, transcripciones asociadas a latencia en los ganglios vestibulares.¹⁶

Existen variantes de un solo nucleótido en el factor huésped para la replicación del HSV-1 y un alelo de alto riesgo para la gravedad del herpes labial. Como resultado de factores incurrentes, que deterioran el sistema inmunológico, el HSV-1 se replica e induce inflamación y edema y, por lo tanto, el daño celular secundario de las células del ganglio vestibular y axones en los canales óseos, lo que también puede explicar el efecto terapéutico de los esteroides en la fase muy aguda. Parecen apuntar en favor de la virosis la clara incidencia estacional y el hecho de que muchos pacientes tienen antecedentes de patología respiratoria previa.^{16, 17}

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.¹⁵

III.n Epidemiología

Dado que los criterios diagnósticos no han sido uniformes hasta el día de la fecha, hasta el momento no existen estudios epidemiológicos válidos. Se informó una incidencia anual de 3,5 a 15,5 por cada 100.000 personas. La edad habitual de inicio es entre los 30 y los 60 años, y no se encontraron diferencias significativas en cuanto a prevalencia de un género sobre otro. Por otro lado, la tasa de recurrencia varía entre el 1,9% y el 10,7%.¹⁷

Muy a menudo el proceso se presenta durante o inmediatamente después de una infección aguda de las vías aéreas superiores, particularmente en los niños.¹⁵

Los pacientes de edad avanzada tienen mayores dificultades en la recuperación. No hay predominio de lateralidad. 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.¹⁵

III.o Clínica

Los síntomas más comunes de NV son: aparición de vértigo giratorio sostenido, agudo o subagudo, con síntomas no tratados que duran al menos 24 horas, síntomas vestibulares que empeoran durante los movimientos de la cabeza y el cuerpo, movimiento aparente del entorno visual debido a un nistagmo espontáneo, desequilibrio postural con tendencia a desviarse o caer en la dirección de la fase lenta del nistagmo, es decir, hacia el lado del oído afectado; náuseas y a menudo vómitos.¹⁷

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.¹⁵

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. 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.¹⁵

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.¹⁵

III.p Diagnóstico

La neuritis vestibular es una enfermedad que se diagnostica por exclusión. Las pruebas específicas no pueden diagnosticarla. Por tanto, se diagnostica sintetizando los aspectos clínicos característicos y los resultados de varias pruebas de función vestibular. La prueba calórica puede detectar la pérdida unilateral de la función vestibular. La prueba de potencial miogénico evocado vestibular (VEMP) es útil para distinguir entre la hipofunción del órgano vestibular y los nervios vestibulares superior e inferior de la neuritis vestibular, Test de interacción sensorial (CTSIB), test de apoyo unipodal (equilibrio estático), Prueba Timed Up and Go (TUG test), Inventario de discapacidad para mareos (DGI), The Functional Gait Assessment (FGA), BERG balance scale, mini BEST son las herramientas más utilizadas y confiables a la hora de evaluar pacientes con NV, la resonancia magnética nuclear (RMN) y la tomografía computarizada (TC) también aportan información de valor.¹⁸

III.q Pruebas diagnósticas

- Prueba de impulso cefálico - Head Impulse Test- VHIT

La prueba de impulso cefálico (HIT por sus siglas en inglés, Head Impulse Test) consiste en una herramienta sencilla y rápida para evaluar la función del reflejo vestibulo ocular. La implementación de un acelerómetro y una cámara de alta velocidad, permiten registrar alteraciones sutiles de este fenómeno, optimizando esta prueba.¹⁸

Utilizando gafas (figura 2), se le solicita al paciente mantener la vista fija en un punto colocado aproximadamente a un metro de distancia. El examinador se coloca detrás del paciente y con sus manos sujetando ambos lados de la cabeza de éste, genera movimientos denominados impulsos rápidos, aleatorios (tanto en dirección como intervalo entre impulsos), inesperados, sin rebote (movimiento “seco” hacia un lado, sin regresar a línea media) y de gran velocidad angular en el plano de los CSC que se pretendan evaluar. En cada impulso, el vHIT registra tanto el movimiento de la cabeza, como el del ojo, entregando dos curvas de velocidad angular en el tiempo.¹⁸



Figura 2. Prueba de impulso cefálico con la utilización de gafas ICS.¹⁸

Habitualmente son suficientes alrededor de 20 impulsos hacia cada lado para obtener un registro confiable. En cada impulso, el vHIT registra tanto el movimiento de la cabeza, como el del ojo, entregando dos curvas de velocidad angular en el tiempo. El movimiento del ojo siempre ocurre en dirección opuesta al de la cabeza, sin embargo, algunos sistemas de vHIT invierten una de las curvas, con el fin de poder comparar la similitud de ambas con mayor facilidad. Cada curva puede además sintetizarse en un valor resumen de velocidad angular, como por ejemplo el área bajo la curva, o la velocidad puntual a un determinado tiempo desde el inicio del impulso. La relación entre ambas velocidades da cuenta de la ganancia del reflejo vestíbulo-ocular. Valores de ganancia cercanos a uno (la respuesta del ojo es prácticamente idéntica al movimiento de la cabeza, donde observaremos curvas de velocidad muy semejantes) hablan de un reflejo conservado, mientras valores cercanos a cero traducen un reflejo patológico.¹⁸

- Inventario de discapacidad para mareos - Dizziness Handicap Inventory (DHI)

El DHI es una escala de auto-evaluación confiable y fácil de aplicar, la cual evalúa la discapacidad percibida causada por mareos. Se compone de 25 temas identificando tres tipos de dificultades: dificultades funcionales (9 ítems con 36 puntos en total), dificultades emocionales (9 ítems con 36 puntos en total) y dificultades físicas (7 ítems con 28 puntos en total). La puntuación máxima es de 100, teniendo en cuenta que una puntuación más

alta se refleja una mayor discapacidad percibida. La puntuación total puede ser clasificada de la siguiente manera:

- Discapacidad leve, puntuación de 0 a 30
- Discapacidad moderada, puntuación de 31 a 60
- Discapacidad severa, puntuación de 61 a 100.^{19, 20, 21}

- Examen calórico

Es una prueba para identificar la hipofunción vestibular unilateral periférica (UVI). Al introducir un estímulo frío o cálido en el conducto auditivo externo, se crea un gradiente de temperatura dentro del hueso temporal. El cambio de temperatura es mayor en la cara lateral del hueso temporal y menor en la cara medial. En presencia de la gravedad, este gradiente de temperatura da como resultado el flujo convectivo de endolinfa que desvía la cúpula del conducto semicircular horizontal y genera nistagmo. Por esta razón, la posición de la cabeza durante un examen calórico es importante. La estimulación calórica también provoca cierta estimulación directa de las células ciliadas y cambios en la presión a lo largo del conducto central, lo que también provocará una deflexión cupular que contribuirá al nistagmo resultante. Es particularmente útil para determinar el lado de un déficit porque cada laberinto se estimula por separado.¹⁴

Mecanismo de la respuesta calórica. La cabeza debe colocarse de modo que la endolinfa del conducto semicircular horizontal pueda moverse en la dirección del vector gravitatorio. En este ejemplo, se inyecta agua enfriada a 30 grados centígrados en el oído del canal auditivo externo izquierdo (y por separado en el oído derecho) durante aproximadamente 1 minuto. Esto crea un gradiente de temperatura en el oído medio que hace que la endolinfa se mueva dentro del canal semicircular horizontal izquierdo. Como resultado, la cúpula se desvía y se genera un nistagmo de latido hacia la derecha.¹⁴

- Prueba Clínica de Interacción y Equilibrio Sensorial (CTSIB)

Su objetivo es evidenciar el impacto de estímulos visuales, somatosensoriales y vestibulares mientras el paciente se encuentra de pie sobre una superficie firme o inestable durante un período máximo de 30 segundos en cada una de las 6 condiciones que se observan en la figura 3. Usando la condición 1 como referencia, el terapeuta observa al paciente en busca de cambios en la cantidad y dirección de balanceo en las cinco condiciones siguientes. El análisis de los patrones de inestabilidad de estas condiciones

proporciona a los terapeutas una visión del mecanismo que utiliza el paciente para mantener la estabilidad.^{22,23}

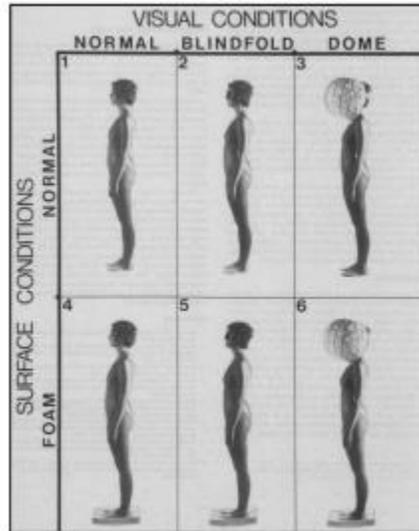


Figura 3.

Condiciones de CTSIB sobre superficies firmes e inestables (espuma).²²

- Potenciales miogénicos evocados vestibulares (VEMPS)

Los potenciales miogénicos evocados vestibulares (VEMPS) se refieren a la actividad eléctrica registrada en los músculos del cuello en respuesta a intensos chasquidos auditivos. No hay otras pruebas disponibles que se sepa que evalúen el sáculo o el nervio vestibular inferior de forma aislada. Varios estudios han demostrado VEMPS reducidos o ausentes, en individuos con pérdida vestibular periférica conocida. Además, se ha encontrado que las magnitudes de VEMP son elevadas y los umbrales reducidos en el síndrome de dehiscencia del canal semicircular. Una limitación de VEMPS es el desafío técnico de obtener un registro electromiográfico de un músculo preactivado que tiene la cantidad adecuada de actividad de fondo. Otra limitación es que se basa en la función normal del oído medio cuando se realiza utilizando estímulos conducidos por aire, que es el más común. Actualmente se están desarrollando VEMPS que utilizan estímulos conducidos por hueso y VEMPS oculares.²⁴

- Berg Balance Scale (BBS) ANEXO

El objetivo es evaluar el equilibrio estático como dinámico en pacientes de edad avanzada y predecir el riesgo de caídas. Su uso es fácil, contiene 14 subpruebas concisas

donde los pacientes están sentados, se deben poner de pie con ojos abiertos y cerrados, inclinarse hacia adelante, girar, estar sobre una sola pierna y subir un escalón, entre otras; requiere la utilización de un equipamiento sencillo y es fácil de puntuar porque emplea una escala ordinal de 5 puntos. Su valor máximo es 56 y expresa un equilibrio óptimo, de 0 a 20 existe un alto riesgo de caídas, entre 21 y 40 riesgo moderado de caídas y valores superiores a 40 indican bajo riesgo de caídas.^{25,26}

- Prueba Timed Up and Go (TUG test)

Diseñada para observar el equilibrio dinámico al caminar en personas mayores, con el objetivo de evaluar el riesgo de caídas. Los pacientes deben levantarse de una silla, caminar tres metros, volver a la silla y sentarse en el menor tiempo posible. Tiempos superiores a 13,5 segundos predicen mayor riesgo de caídas. Como ventaja es fácil de entender, utiliza un mínimo y su calificación es sencilla. Diferencia a pacientes ancianos con riesgo de caídas alto, moderado o bajo.^{22,25}

- Dynamic GaitIndex (DGI)

El índice de andar dinámico fue desarrollado para evaluar la estabilidad postural dinámica en el adulto mayor con riesgo a caídas. Utiliza un equipamiento mínimo, contiene varias subpruebas y es simple de puntuar; el paciente realiza 8 tareas en donde camina sobre una superficie plana a velocidad constante y luego variable, mueve la cabeza en posición horizontal y vertical, marcha y pivot, esquiva obstáculos o pasa sobre ellos y sube escaleras; cada ítem es una escala ordinal de cuatro niveles. Aunque el DGI no ha sido desarrollado específicamente para su uso con pacientes con trastornos vestibulares, incluye actividades de la marcha que son de interés cuando se evalúan a estos pacientes. El puntaje máximo es 24, un resultado de 0 a 19 es indicativo de mayor riesgo de caídas.^{25,26,27}

- The Functional Gait Assessment (FGA) ANEXO

La evaluación de la marcha funcional evalúa el riesgo de caídas y es una modificación del DGI, desarrollada para mejorar la confiabilidad del DGI en pacientes con afecciones vestibulares. Consta de 10 pruebas clínicas de marcha en donde se les pide a los participantes que realicen ciertas actividades: 1. Marcha sobre superficie plana, 2. Marcha con cambios de velocidades, 3. Marcha rotando la cabeza en el plano horizontal, 4. Marcha movimiento la cabeza en el plano vertical, 5. Marcha y pivot, 6. Pasando sobre un obstáculo,

7. Marcha con base de sustentación reducida, 8. Marcha con ojos cerrados, 9. Marcha hacia atrás, 10. Escaleras. Debido a la variedad de actividades clínicas de la marcha dentro de esta escala, puede ser la herramienta de evaluación más útil para guiar el tratamiento hacia la disminución del riesgo de caídas en adultos mayores.^{26,27}

Se califica con una escala ordinal de 4 niveles (de 0 a 3); los puntajes más bajos indican mayor impedimento. Para adultos hasta 60 años, la puntuación normal en la FGA es 24 de 27/30; para adultos de entre 60 y 80 años, la puntuación normal se considera 24/30 y para adultos mayores de 80 años se considera normal un puntaje de 19/30. El punto de corte que se utiliza es menor o igual a 22/30.²⁷

- The Activities Specific Balance Confidence (ABC) Scale.

El término “autoeficiencia de equilibrio” describe la confianza de un paciente en el desempeño de situaciones que pueden conducir a una caída, la escala ABC es comúnmente utilizada para medir el nivel de confianza de las personas en la realización de actividades específicas sin perder el equilibrio o volverse inestables.²⁸

Está formada por 16 ítems, la puntuación de cada ítem oscila entre 0% (sin confianza) y 100% (máxima confianza) y la puntuación total se obtiene sumando las puntuaciones de cada ítem y luego dividiéndola entre 16. Un puntaje final de menos del 67% de confianza indica un mayor riesgo de caídas. Hasta el día de hoy, no ha sido traducida y validada en varios idiomas incluyendo el español.²⁸

III.r Diagnóstico diferencial

Un diagnóstico de NV es un diagnóstico de exclusión. Los diagnósticos diferenciales más importantes son:

- Síndrome vestibular central agudo, comienzo agudo y duración similar a NV, factores de riesgos vasculares, acompañado de signos y síntomas neurológicos centrales importantes para el diagnóstico diferencial.
- Migraña vestibular, inicio agudo o subagudo de a menudo más de 24 hs de síntomas, no siempre asociado a dolor de cabeza y puede tener episodios de nistagmo espontáneo y/o posicional.
- Síndrome de Cogan, vértigo, hipoacusia bilateral, tinnitus, dolor ocular, ojos rojos, déficits vestibulares periféricos bilaterales, asimétricos, queratitis intersticial. Sobre todo en mujeres jóvenes.

- Cupulolitiasis de un canal semicircular horizontal, el examen clínico puede revelar un nistagmo horizontal, que cambia de dirección durante la prueba de inclinación e inclinación y muestra un nistagmo posicional apogeo trópico durante las maniobras posicionales.
- Herpes zoster ótico, inicialmente dolor de oído ardiente y ampollas, vértigo, trastornos auditivos y paresia facial, los síntomas pueden comenzar antes de la erupción cutánea o incluso sin erupción. Puede conducir a una NV completa, incluida desviación sesgada. A menudo realce de contraste de los nervios craneales afectados en la RMN.
- Vestibulopatía uticular unilateral aguda, aparición aguda de desequilibrio postural que puede diagnosticarse mediante VEMP ocular y cervical.
- Enfermedad de Meniere, comienza con síntomas vestibulares mayores y solo audiológicos menores y también se asocia con un nistagmo. El diagnóstico diferencial es difícil y solo puede hacerse durante el curso de la enfermedad.
- Vestibulopatía recurrente el primer ataque es similar a NV, con una duración a menudo más corta. Sin embargo los síntomas reaparecen.
- Schwannoma vestibular, curso lentamente progresivo asociado a deterioro de la audición y/o tinnitus. A menudo se diagnostica en pacientes que tienen una deficiencia auditiva asimétrica mediante RMN de contraste. Los síntomas vestibulares pueden ocurrir sólo en la última etapa de la enfermedad. En casos raros pueden estar asociados a ataques de vértigo.
- El síndrome de Susac, rara vez puede comenzar como un síndrome vestibular agudo. Durante el curso de la enfermedad, existe un amplio espectro de signos oftalmológicos.¹⁷

III.s Tratamientos

III.s.I Tratamiento kinésico

El objetivo de la rehabilitación vestibular es desarrollar un programa específico de movimientos/ejercicios dirigidos a mejorar los déficits de equilibrio funcional de un paciente, disminuyendo los riesgos de caídas, los mareos, aumentando el nivel de actividad y mejorando las actividades funcionales.¹⁴

A pesar de que algunos trastornos son más fáciles de tratar que otros y que algunos tienen peor pronóstico que otros, la rehabilitación vestibular tiene pocas contraindicaciones. El terapeuta debe estar informado de los problemas y diagnósticos médicos del paciente,

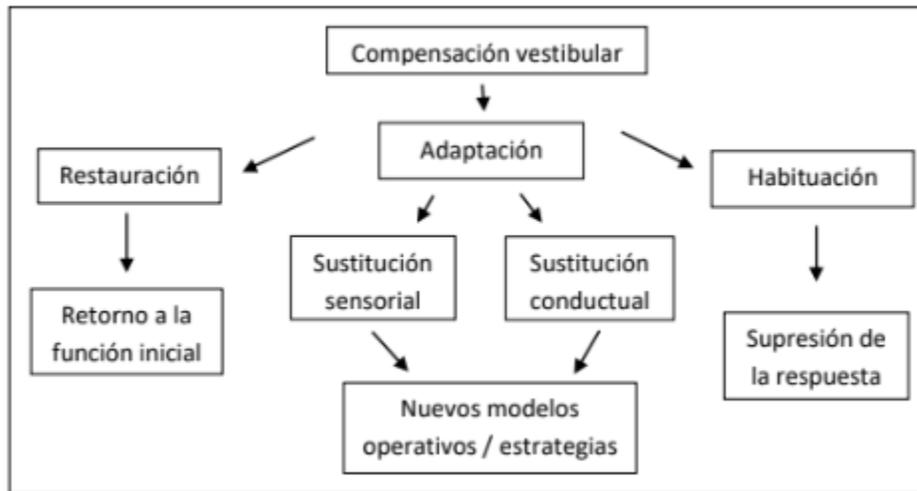
los resultados y las pruebas vestibulares, los medicamentos y los ejercicios contraindicados, como, por ejemplo, los ejercicios vigorosos del cuello en pacientes con enfermedad vascular vertebral. El paciente debe estar en conocimiento de que a menudo pueden sentirse peor antes de comenzar a sentirse mejor.¹⁴

Aunque se consideran principalmente reflejas, las respuestas vestibulares son en realidad bastante maleables. La capacidad de alterar el reflejo vestíbulo-ocular (VOR) constituye una de las bases teóricas de la rehabilitación vestibular. Sus alteraciones fisiológicas pueden producirse cambiando la magnitud del VOR usando un entorno visual alterado como el producido por lentes de aumento o miniaturizados, cambiando su sincronización usando rotaciones repetidas y alterar las respuestas vestíbulo-oculares imaginando un objetivo visual fijo en la tierra o en la cabeza. Esta capacidad de cambiar las respuestas vestíbulo-oculares, dependiendo de las demandas de la situación, proporciona al terapeuta un sustrato modificable. Además, hay algunas pruebas preliminares de que el sistema de movimiento ocular sacádico ayuda a mantener los objetos enfocados si hay daño en el VOR.¹⁴

El mecanismo que argumenta esta terapia en la recuperación de las lesiones de origen vestibular es la compensación vestibular. Ésta puede ser vista como la mejor opción de plasticidad intrínseca del sistema nervioso central para superar los daños del sistema vestibular periférico. Sin embargo, el tiempo y el nivel de recuperación muestra fuertes variaciones interindividuales.²⁹

El proceso de compensación vestibular se basa en 3 conceptos: restauración, adaptación y habituación. La restauración significa que la función perdida se recupera con la misma conexión nerviosa (normal). La adaptación es un poderoso mecanismo de recuperación gobernada por dos mecanismos llamados “sustitución sensorial” y “sustitución conductual”; las funciones perdidas no se recuperan, pero son reemplazadas por nuevos mecanismos de operación que utilizan otras estrategias motoras. La sustitución sensorial juega un papel clave, ya que las funciones vestibulares son multisensoriales y necesitan la integración de señales vestibulares, visuales y somatosensoriales que constituyen fuertes potenciales de posible equilibrio sensorial. La sustitución conductual se basa en la propiedad del sistema nervioso central para controlar las funciones vestibulares a través de varias redes neuronales que pueden reorganizarse funcionalmente mediante el aprendizaje y la imitación de funciones vestibulares dinámicas perdidas. El objetivo de la habituación es reducir progresivamente la asimetría inducida por la lesión vestibular en los niveles periféricos o centrales por repetición del disparo; a pesar de que la habituación se ha

utilizado como paradigma para estudiar la plasticidad del sistema vestibular, este mecanismo no juega un papel significativo en la compensación vestibular (Cuadro 2).²⁹



Cuadro 2. Conceptos principales que explican la compensación vestibular: restauración, adaptación (sustituciones sensoriales y conductuales) y la habitación.²⁹

Los objetivos de la terapia de rehabilitación vestibular (TRV) se basan en cuatro principios: mejorar la estabilidad de la mirada, devolver la estabilidad postural, mejorar el vértigo y la calidad de vida.³⁰

Mejorar la estabilidad de la mirada

No todos los movimientos de la cabeza resultan en una ganancia del VOR, los verticales y horizontales de la cabeza son efectivos, pero no es el caso de los movimientos de la cabeza en el plano de balanceo. Son varias las maneras de mejorar la adaptación vestibular durante los movimientos de la cabeza; en primer lugar, el entrenamiento del desplazamiento de la retina es más efectivo si se realiza con aumento progresivo de los movimientos y no de forma repentina, el paciente debe mover la cabeza de forma horizontal y vertical mientras ve un objeto que se está desplazando en dirección contraria a su movimiento. En segundo lugar, para que haya una ganancia del VOR debe ser aplicado un entrenamiento con una gran gama de frecuencias de movimiento de la cabeza. En tercer lugar, utilizar varias direcciones de movimiento de la cabeza, realizar los ejercicios de estabilidad en una habitación bien iluminada, entre cuatro y cinco repeticiones al día durante

20-40 minutos y conjuntamente se deben realizar ejercicios de equilibrio y marcha. En ausencia de un estímulo visual, la ganancia del VOR se puede dar cuando los pacientes imaginan un objeto fijo en la oscuridad mientras mueven la cabeza en distintas posiciones. Los movimientos oculares se producen antes que la rotación de la cabeza, por esto, la ganancia del VOR es mayor cuando se realiza un movimiento predecible.³⁰

Devolver la estabilidad postural

Esta recuperación de la estabilidad postural se produce de forma más lenta que la recuperación de la estabilidad de la mirada, los mecanismos implicados son las señales visuales y somatosensoriales (sustitución) y mejoras en las respuestas vestibulares (adaptación). Para los pacientes que son visualmente dependientes deben realizar ejercicios que procuren mantener el equilibrio durante la exposición a estímulos optocinéticos como cortinas móviles con rayas, discos móviles de diferentes tamaños con círculos multicolores o habitaciones móviles completas, ver videos en donde aparecen escenas visuales contradictorias, estos ejercicios pueden realizarse estando sentados, parados o caminando. Los pacientes que tienen dependencia somatosensorial pueden realizar ejercicios mientras se encuentran sentados o parados en distintas superficies (alfombras, espumas o superficies móviles), por ejemplo, el paciente debe intentar atrapar una pelota mientras se encuentra parado sobre una alfombra, mantener la posición vertical con ojos abiertos o cerrados sobre superficies firmes y/o inestables, caminar sobre diferentes superficies.³⁰

Mejorar el vértigo

Este debe ser el objetivo principal de la rehabilitación vestibular, puede lograrse por medio de la habituación de las respuestas vestibulares anormales a los movimientos rápidos. Se deben reconocer los movimientos típicos que desencadenan los síntomas y establecer un plan de ejercicios que reproduzcan esos movimientos a través de la habituación. Se entiende por habituación a la reducción en la dimensión de la respuesta a la excitación sensorial repetitiva por la exposición recurrente a un movimiento provocador, la repetición de la señal anormal estimulará la compensación. La mayoría de los pacientes comenzarán a notar alivio del vértigo posicional dentro de las primeras 4-6 semanas, sin embargo, en los ancianos el alivio de los síntomas puede requerir más tiempo y el resultado final puede no ser un éxito completo. Estos ejercicios sólo son efectivos cuando los pacientes presentan pérdida vestibular unilateral.^{29,30}

Mejorar la calidad de vida

Es el objetivo final de la rehabilitación vestibular permitiendo que el paciente pueda realizar con normalidad todas las actividades de su vida cotidiana. Se pueden incorporar juegos para disminuir la monotonía de ejercicios correctivos, realizar un programa que incorpore caminatas graduadas, trotes, bicicletas, ejercicios aeróbicos, actividades que coordinen movimientos de los ojos, cabeza y cuerpo (bolos, golf, tenis, etc).³⁰

III.s.II Tratamiento farmacológico

Se ha identificado una amplia gama de neurotransmisores dentro del sistema vestibular. Las células ciliadas vestibulares expresan receptores muscarínicos de acetilcolina. Los aferentes vestibulares primarios en el octavo nervio craneal, que hacen sinapsis en los núcleos vestibulares, expresan glutamato e histamina como transmisores. Las proyecciones excitatorias secundarias desde los núcleos vestibulares a las motoneuronas oculares expresan glutamato y aspartato como transmisores. Las proyecciones inhibitorias secundarias desde los núcleos vestibulares a las motoneuronas oculares expresan ácido gamma- aminobutírico (GABA). Estos hallazgos han llevado al desarrollo de fármacos con una variedad de acciones farmacológicas como tratamiento para el desequilibrio vestibular agudo y su nistagmo asociado.¹⁴

Para el tratamiento de trastornos vestibulares hay una gran variedad de categorías de fármacos supresores vestibulares, como lo son los benzodiazepinas y los antivertiginosos. Las benzodiazepinas, como son el diazepam y el clonazepam tienen efecto ansiolíticos, sedantes, relajantes musculares y anticonvulsivantes, su efecto se lleva a cabo por la inhibición del sistema gamma-aminobutírico. Su uso es efectivo para reducir los mareos prolongados. En el caso de los fármacos antihistamínicos se utilizan para aliviar las náuseas y los vómitos asociados con el mareo. Los fármacos anticolinérgicos bloquean la acetilcolina, siendo esta un transmisor del SNC, favoreciendo a la disminución del mareo por reducción del desajuste neural.³¹

Algunos de los efectos asociados de los fármacos supresores vestibulares pueden ser somnolencia y déficits cognitivos, dificultando la conducción de automóviles o el manejo de maquinarias. Estos efectos secundarios llevan a aumentar el riesgo de caída, principalmente en personas adultas, por lo cual se recomiendan programas educativos para modificar el uso excesivo de estos medicamentos por parte de los profesionales. Otro efecto secundario es la interferencia en la compensación central.³¹

IV JUSTIFICACIÓN

La neuritis vestibular es una patología frecuente en adultos entre los 30 y 60 años, que afecta a la calidad de vida relacionada a la salud de estos, tanto a su movilidad, a sus actividades diarias, laborales y sociales. Esto trae como consecuencia el aislamiento de las personas que lo sufren. Por esto, resulta importante analizar estrategias actualizadas para disminuir estos síntomas tanto en el corto como en el largo plazo, que abarquen de manera oportuna, efectiva y respetando los tiempos adecuados de esta afección, para así lograr la mayor funcionalidad posible en estos sujetos durante y después del tratamiento, así como la posibilidad de evaluar el riesgo de caídas que tienen estas personas y el abordaje. Por este motivo, se plantea estudiar los efectos que tiene la aplicación de técnicas kinésicas como coadyuvante al tratamiento farmacológico.

V METODOS

Para el desarrollo de los objetivos previamente planteados, se realizó una revisión bibliográfica prestando especial atención en las características clínicas, evaluaciones utilizadas y el tratamiento con el que fueron intervenidos los pacientes.

En la búsqueda se incluyeron documentos publicados entre 2012 y 2022 por diferentes sociedades y asociaciones. Se tuvo mayor consideración a aquellos artículos que estudiaron de manera analítica, prospectiva y retrospectiva sus respectivas poblaciones, ya que presentan mayor capacidad de evaluación de una posible causa - efecto entre la terapéutica y la patología elegida.

Los estudios recopilados cumplen con las variables elegidas en relación a la problemática, siendo las mismas la rehabilitación vestibular y tratamiento farmacológico de la neuritis vestibular, con principal consideración a los artículos cuya población es de adultos, jóvenes y niños.

Se descartaron los artículos que no incluían alguna de las principales variables del trabajo. El objetivo fue recopilar información lo más precisa posible en relación a lo que se busca concluir, y por tanto el análisis debe tener contenido confiable a modo de evitar todo tipo de errores concluyentes. De igual manera, se excluyó a aquellos artículos que utilizaron ensayos clínicos en animales y estuvieran repetidos en otras bases biomédicas.

Para llevar adelante el trabajo, se realizó la búsqueda en las siguientes bases de datos: Biblioteca Electrónica del MinCyT, Biblioteca Virtual en Salud (BVS), Google Académico, PubMed Central (PMC) y SciELO.

DeCs

- Neuronitis Vestibular
- Tratamiento farmacológico
- Modalidades de fisioterapia
- Rehabilitación

MeSh

- Vestibular Neuronitis
- Pharmacology
- Physical Therapy
- Rehabilitation

- Drug Therapy

Términos libres

- Rehabilitación vestibular
- Vestibular rehabilitation
- Farmacoterapia
- Tratamiento farmacológico
- Neuritis vestibular
- Dexametasone
- Therapy

Combinaciones

("Vestibular Neuronitis") AND ("Vestibular Neuronitis/drug therapy" OR "Vestibular Neuronitis/rehabilitation"), en la cual se rescataron:

- En BVS: 88 artículos, de los cuales ninguno fue utilizado.
- En PubMed: 90 artículos, de los cuales, 2 fueron utilizados para la tesina.

"Neuritis Vestibular" AND "Rehabilitación" AND "Tratamiento farmacológico", en la cual se rescataron:

- En BVS: 36 artículos, de los cuales, 1 fue utilizado para la tesina.
- En Google académico: 56 artículos, de los cuales ninguno fue utilizado.

"Neuritis Vestibular" AND "Rehabilitación" OR "Modalidades de fisioterapia" AND "Tratamiento farmacológico", en la cual se rescataron:

- En BVS: 3 artículo, de los cuales ninguno fue utilizado.
- En Google académico: 56 artículos, de los cuales ninguno fue utilizado.

"Pharmacology" AND "Vestibular Neuronitis", en el cual se rescataron:

- En BVS: 9 artículos, de los cuales ninguno fue utilizado.
- En Google académico: 319 artículos, de los cuales, 3 fueron utilizados para la tesina.
- En PubMed: 10 artículos, de los cuales ninguno fue utilizado.

Neuronitis Vestibular AND rehabilitación AND tratamiento farmacológico, en la cual se rescataron:

- En BVS: 25 artículos, de los cuales ninguno fue utilizado.
- En Google académico: 343 artículos, de los cuales, 4 se utilizaron para la tesina.

Tratamiento farmacológico AND Rehabilitación vestibular AND neuritis vestibular, en la cual se rescataron:

- En BVS: 36 artículos, de los cuales, 1 fue utilizado para la tesina.
- En Google académico: 422 artículos, de los cuales, 2 fueron utilizados para la tesina.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

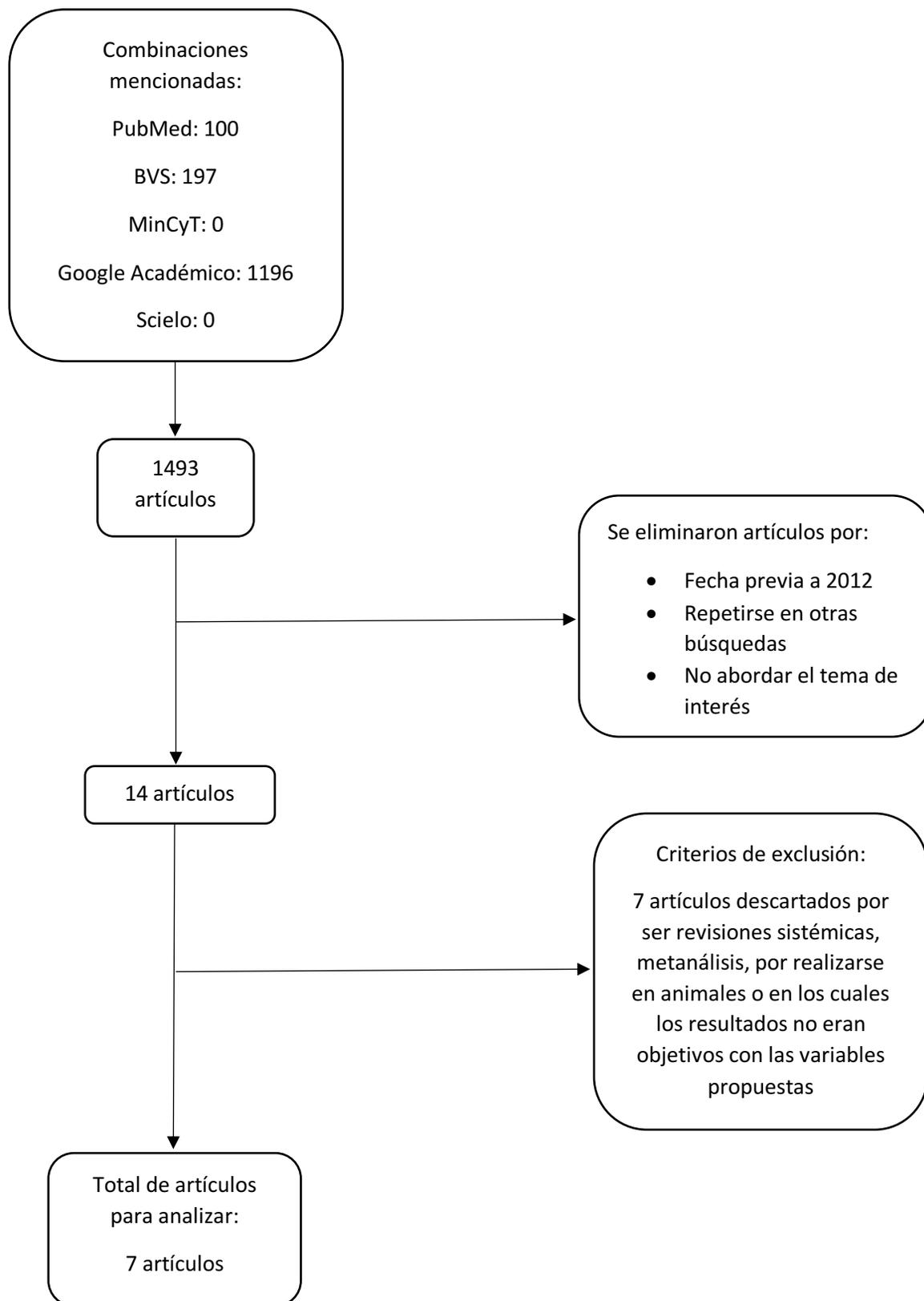
Los criterios de inclusión utilizados para la selección de artículos fueron:

- Estudios realizados en humanos
- Estudios publicados desde enero del 2012 a mayo del 2022
- Estudios ensayos clínicos controlados y no controlados.
- Estudios en cualquier idioma

Los criterios de exclusión utilizados para la selección de artículos fueron:

- Estudios realizados en animales
- Estudios pilotos
- Meta análisis
- Revisiones sistemáticas
- Estudios que incluyan pacientes con patologías vestibulares de origen central.
- Artículos repetidos en otras bases biomédicas

V.f Diagrama de flujo de la estrategia de búsqueda



VI RESULTADOS

AUTOR: Ismail, El. et al. ³²		TÍTULO Y AÑO: Corticosteroids versus vestibular rehabilitation in long-term outcomes in vestibular neuritis. 2018		
DISEÑO DEL ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
Ensayo clínico prospectivo aleatorizado.	60 pacientes de entre 20 a 50 años con neuritis vestibular aguda, los cuales fueron evaluados desde abril de 2015 a abril de 2017 en la unidad de Audiología de la facultad de medicina de la Universidad de Mansoura. Los pacientes fueron divididos en tres grupos; grupo de esteroides tratados con corticosteroides ($n = 20$), grupo VRT ($n = 20$) manejado con ejercicios de rehabilitación vestibular y grupo de combinación ($n = 20$) recibido combinado (corticosteroides y ejercicios vestibulares).	Los pacientes en el grupo de ejercicios vestibulares (grupo VRT) fueron instruidos para realizar un programa de rehabilitación vestibular durante 6 semanas. En el segundo grupo (grupo de esteroides), los pacientes recibieron esteroides (tabletas de metilprednisolona de 20 mg tres veces al día durante una semana disminuyeron gradualmente durante otra semana con bloqueador H2 una vez al día). El tercer grupo (grupo de combinación) pacientes fueron instruidos para realizar VRT y se les administró esteroides en un protocolo similar a los dos grupos anteriores.	<ul style="list-style-type: none"> - Mareo (Prueba calórica). - Equilibrio (cVEMP). - Mareo (DHI). 	Respecto a la edad, sexo y lado afectado no hubo diferencias significativas entre los grupos de tratamiento ($P=0.9$, $P=0.6$ y $P=0.9$ respectivamente). En cuanto a la paresia del canal, medida con Prueba Calórica, arrojó que los tres grupos de estudio mostraron una mejoría significativa del canal con respecto a las mediciones iniciales ($P=0.001$), sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio y manteniéndose así a lo largo de la investigación. La evaluación mediante cVEMP, dio un indicio de recuperación completa a los 6 meses, independientemente del tratamiento aplicado (4 pacientes de 14 con disfunción otolítica). La DHI no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos en la evaluación basal, a los 3,6 y 12 meses de seguimiento, pero si hubo significación estadística en cada uno de los grupos por separado ($P=0.001$).

Tabla 1. Ismail, El. et al.³².Corticosteroids versus vestibular rehabilitation in long-term outcomes in vestibular neuritis.

AUTOR: Tokle, G. et al. ³³		TÍTULO Y AÑO: Efficacy of Vestibular Rehabilitation Following Acute Vestibular Neuritis: A Randomized Controlled Trial. 2020		
DISEÑO DEL ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
Ensayo controlado aleatorizado no ciego.	65 pacientes entre 18 y 70 años con síntomas de vértigos y nistagmos de forma aguda en los últimos 7 días. Los pacientes fueron reclutados de los departamentos de oído, nariz y garganta (ENT) en 2 hospitales universitarios. Se dividieron dos grupos paralelos, comparando la atención estándar sola con la atención estándar combinada con rehabilitación vestibular.	Sesenta y cinco pacientes fueron incluidos, 27 participaron en el grupo de rehabilitación vestibular. A todos los pacientes se le administró prednisona (60 mg d 1-5, 50 mg d 6, 40 mg d 7, 30 mg d 8, 20 mg d 9, 10 mg d 10). Los grupos se dividieron en ≤5 integrantes y fueron aleatoriamente asignados a grupos control y grupo rehabilitación vestibular.	- Riesgo de caídas (Velocidad al caminar). - Ansiedad y depresión hospitalaria (HADS) - Mareo (EVA, escala análoga visual). - Mareo (DHI). - Mareo (cuestionario de mareos de la Universidad de California en Los Ángeles.)	Hubo una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo de rehabilitación vestibular en el mareo percibido general a los 3 (P = 0,007) y 12 meses (P= 0,001). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el equilibrio de pie y la velocidad de marcha. Los resultados de las medidas de auto informe mostraron una diferencia estadísticamente significativa a los 12 meses en HADS (p = 0,039), DHI (p = 0,049) y VAS-C (p = 0,012).

Tabla 2. Tokle, G. et al.³³. Efficacy of Vestibular Rehabilitation Following Acute Vestibular Neuritis: A Randomized Controlled Trial.

AUTOR: Goudakos, J. et al. ³⁴		TÍTULO Y AÑO: Corticosteroids and Vestibular Exercises in Vestibular Neuritis Single-blind Randomized Clinical Trial. 2014		
DISEÑO DEL ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
Ensayo clínico aleatorizado simple ciego.	40 pacientes de entre 18-80 años que fueron atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Universitario AHEPA, Tesalónica, Grecia, con síntomas y signos de VN fueron reclutados para el estudio. Los principales signos diagnósticos fueron los siguientes: ausencia de pérdida auditiva reciente, ausencia de lesión central en el examen neurológico, déficit ipsilateral del canal semicircular horizontal en la prueba de empuje de la cabeza, nistagmo espontáneo horizontal con un componente rotacional hacia el oído no afectado y respuesta calórica reducida unilateral en la electronistagmografía calórica (ENG).	Los pacientes con NV aguda fueron asignados al azar para realizar ejercicios vestibulares o para recibir terapia con corticosteroides (TC). Después de un examen inicial, se realizaron evaluaciones de seguimiento a los 1, 6 y 12 meses.	- Equilibrio postural y marcha (Babinski-Weil, el signo de Romberg y la prueba de Unterberger). - Vértigo (European Evaluation of Vértigo Scale –EEV-), - Mareo (DHI).	Comparando los 2 grupos de tratamiento, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la recuperación clínica, del canal o del otolito. En el examen de 6 meses, el número de pacientes con resolución completa de la enfermedad en el grupo de corticosteroides fue significativamente mayor que en el grupo de ejercicios vestibulares. Sin embargo, al final del período de seguimiento, el 45% (9 de 20) de los pacientes en el grupo de ejercicios vestibulares y el 50% (10 de 20) de los pacientes en el grupo de corticosteroides tuvieron resolución completa de la enfermedad ($P > 0.5$).

Tabla 3. Goudakos, J. et al.³⁴.Corticosteroids and Vestibular Exercises in Vestibular Neuritis Single-blind Randomized Clinical Trial.

AUTOR: Yoo, M. et al. ³⁵		TÍTULO Y AÑO: Efficacy of steroid therapy based on symptomatic and functional improvement in patients with vestibular neuritis: a prospective randomized controlled trial. 2017		
DISEÑO DEL ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
Ensayo clínico controlado aleatorio prospectivo.	29 pacientes con NV fueron aleatorizados al grupo de esteroides (n = 15) o control (n = 14).	El grupo de esteroides recibió metilprednisolona durante 2 semanas, mientras que los pacientes control no lo hicieron; ambos grupos se sometieron a ejercicios vestibulares regulares y se les prescribió un Ginkgo biloba.	-Mareo (Prueba calórica). - Equilibrio (vHIT) - Organización sensorial y equilibrio (SOT, valora el equilibrio del paciente midiendo su oscilación postural en sentido anteroposterior en 6 condiciones diferentes). - Mareo (DHI).	Ambos grupos mostraron mejoras estadísticamente significativas en la debilidad calórica y la ganancia de vHIT en las evaluaciones de seguimiento de 1 y 6 meses en comparación con el examen inicial; sin embargo, las diferencias no fueron significativas entre los grupos. Las tasas de normalización de la paresia del canal a 1 y 6 meses fueron del 50% y 64% en el grupo control y del 33% y 60% en el grupo de esteroides, respectivamente, sin diferencias entre los dos grupos. Finalmente, no hubo diferencias significativas en la mejora de las puntuaciones compuestas de SOT y DHI entre los dos grupos. La metilprednisolona no tuvo ningún beneficio adicional en los pacientes con NV que se sometieron a ejercicios vestibulares y recibieron Ginkgo biloba.

Tabla 4. Yoo, M. et al.³⁵. Efficacy of steroid therapy based on symptomatic and functional improvement in patients with vestibular neuritis: a prospective randomized controlled trial.

AUTOR: Freiria Tsukamoto, H. et al. ³⁶		TÍTULO Y AÑO: Effectiveness of a Vestibular Rehabilitation Protocol to Improve the Health-Related Quality of Life and Postural Balance in Patients with Vertigo. 2015		
DISEÑO DEL ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
Ensayo controlado no aleatorizado.	Compuesta por 20 individuos con enfermedades vestibulares que fueron remitidos a diferentes servicios médicos de la ciudad de Londrina-PR, la muestra se dividió en dos grupos según el uso (grupo medicado, n = 9) o no (grupo control, n = 11) de fármacos antivértigo, en la Clínica de Fisioterapia de la Ciudad de Londrina, Estado de Paraná, Brasil, de marzo de 2012 a diciembre de 2013.	Los pacientes fueron tratados durante 12 semanas mediante un protocolo personalizado de Rehabilitación Vestibular (ejercicios de terapia manual cervical y ejercicios de cintura escapular, ejercicios del protocolo adaptado y entrenamiento propioceptivo y de equilibrio). Nueve participantes usaban medicamentos antivértigo (grupo MG) bajo prescripción médica, y los otros 11 participantes no usaban ninguna clase de medicamentos para ese fin (grupo GC). El medicamento más utilizado fue el diclorhidrato de betahistina por 8 participantes.	- Mareo (DHI). - Mareo (EVA, escala análoga visual). - Equilibrio y riesgo de caídas (TUG test y FGA) - Equilibrio (prueba de soporte de un pie y estabilometría, mide la estabilidad en bipedestación de forma cuantitativa con base en la posición del centro de gravedad de la persona determinada por la distribución de presiones plantares).	Hubo una mejoría en la calidad de vida ($P < 0,001$) y la intensidad de los mareos ($p = 0,003$) con la intervención. Se observó una mejora del equilibrio postural mediante pruebas funcionales. Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la estabilometría. Al comparar ambos grupos no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las variaciones de las variables analizadas en la sesión de reevaluación.

Tabla 5. Freiria Tsukamoto, H. et al.³⁶. Effectiveness of a Vestibular Rehabilitation Protocol to Improve the Health-Related Quality of Life and Postural Balance in Patients with Vertigo.

AUTOR: Brodsky, J. et al. ³⁷		TÍTULO Y AÑO: Vestibular neuritis in children and adolescents: Clinical features and recovery. 2016		
DISEÑO DEL ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
Estudio retrospectivo.	11 pacientes atendidos en la clínica del Programa de Equilibrio y Vestibular en el Boston Children's Hospital desde julio de 2012 hasta enero de 2015 para identificar a todos los pacientes ≤ 19 años de edad que fueron diagnosticados con NV. La presentación clínica consistente con NV se definió como un episodio único y aislado de vértigo rotatorio de inicio agudo y desequilibrio que duró varios días.	Se revisaron los registros médicos para determinar la presentación clínica, los resultados de las pruebas vestibulares, tratamiento y recuperación. La recuperación incompleta se definió como mareos residuales o desequilibrio. Todos los pacientes con recuperación incompleta y completa se sometieron a rehabilitación vestibular. Dos pacientes recibieron esteroides orales.	<ul style="list-style-type: none"> - Equilibrio (Posturografía, prueba de control del centro de masas con respecto a una base de soporte, tanto en situaciones estáticas como dinámicas). - Equilibrio (Lateralización calórica) - Mareo (videonistagmografía, sistema de registro y análisis mediante un ordenador de los movimientos oculares). - Equilibrio (cVEMP). - Equilibrio (vHIT). 	Todos los pacientes con recuperación incompleta (n = 4; 36%) tenían ≥ 15 años de edad al inicio de los síntomas. Todos los pacientes con recuperación incompleta que se sometieron a rehabilitación vestibular (n = 2) la iniciaron ≥ 90 días desde el inicio de los síntomas, mientras que 3 de cada 4 pacientes con recuperación completa que se sometieron a rehabilitación vestibular la iniciaron ≤ 14 días desde el inicio de los síntomas. Dos pacientes recibieron esteroides orales, los cuales se recuperaron por completo.

Tabla 6. Brodsky, J. et al.³⁷. Vestibular neuritis in children and adolescents: Clinical features and recovery.

AUTOR: Marioni, G. et al. ³⁸		TÍTULO Y AÑO: Early rehabilitation for unilateral peripheral vestibular disorders: a prospective, randomized investigation using computerized posturography. 2013		
DISEÑO DEL ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	VARIABLES	RESULTADOS
Ensayo clínico prospectivo y aleatorizado.	30 pacientes adultos de entre 18 y 65 años con trastorno vestibular periférico unilateral admitidos en la Sección de Otorrinolaringología de la Universidad de Padova.	Los pacientes recibieron Glicerol (250cc), Pentoxifilina (100cc) y Fosfato disódico de Betametasona (4mg) en dosis variadas. Quince pacientes fueron asignados aleatoriamente a un protocolo de rehabilitación vestibular asistido por posturografía de 5 semanas y un programa de ejercicios domiciliarios (Grupo A), mientras que 15 simplemente esperaron compensación espontánea (Grupo B). También se estudiaron diez voluntarios sanos (Grupo C).	- Organización sensorial y equilibrio (SOT).	Después de la rehabilitación, los pacientes del Grupo A mejoraron significativamente en la mayoría de las medidas sensoriales (prueba clínica modificada de organización sensorial y equilibrio [mCTSIB]) y parámetros motores (límites de estabilidad [LOS]) en comparación con los resultados preliminares, y no hubo diferencias significativas en los hallazgos sensoriales (mCTSIB) y motores (LOS) entre el Grupo A y los voluntarios sanos. En el mismo punto de tiempo, varios parámetros motores (LOS) todavía estaban alterados en el Grupo B en comparación con los voluntarios sanos.

Tabla 7. Marioni, G. et al.³⁸ Early rehabilitation for unilateral peripheral vestibular disorders: a prospective, randomized investigation using computerized posturography.

VII DISCUSIÓN

Considerando que la Neuritis Vestibular es una afección en la que aún no se ha logrado identificar exactamente su etiología, en la cual también la mayor población afectada es la adulta, quienes presentan mayor dificultad en su recuperación y existen dudas sobre el tratamiento adecuado, se abordó como objetivo general analizar el tratamiento kinésico como coadyuvante con el tratamiento farmacológico en estos pacientes con respecto a equilibrio, mareo y riesgo de caídas. Con este fin, se encontraron 7 artículos científicos relacionados con el tópico (Ismail E, Goudakos J, Tokle, Yoo, Marioni G, Freiria H, Brodsky J,).

En relación al primer objetivo específico, el cual residió en investigar las distintas estrategias de tratamiento kinésico, si bien todos los autores realizaron intervención en cuanto al equilibrio y la marcha, **Brodsky et al.**³⁷ no especifica dosificación, ni qué tipo de ejercicios se realizaron en su investigación, solo nombra que el tratamiento kinésico se efectuó en forma de ejercicios vestibulares y de equilibrio.

Los artículos de **Ismail et al.**³², **Tokle et al.**³³, **Yoo et al.**³⁵ y **Marioni et al.**³⁸ compartieron la estabilización de la mirada como componente rehabilitador. También realizaron ejercicios para mejorar el equilibrio y la marcha, los cuales no mencionan específicamente cuales fueron utilizados. Con respecto a la utilización de este ejercicio, sólo Ismail et al.³² aisló un grupo que recibió únicamente TRV, en cambio los demás aplicaron la terapéutica junto a algún esteroide o medicación.

Es importante tener en cuenta que el ensayo de **Tokle et al.**³³ pudo tener variabilidad en los resultados, tanto a favor o en contra, al manifestar que la TRV fue aplicada por el fisioterapeuta hasta que los síntomas de los pacientes desaparecieron, luego la rehabilitación tomó carácter domiciliario y se perdió control del cumplimiento de los ejercicios recomendados, ya que la TRV no es un tratamiento estandarizado, también se realizaron adaptaciones individuales para cada paciente.

Marioni et al.³⁸ solo tuvo control de la rehabilitación guiada por posturografía durante las primeras 5 semanas del tratamiento, luego al igual que **Tokle et al.**³³, los pacientes continuaron con ejercicios domiciliarios durante 6 semanas, perdiendo así el control sobre el cumplimiento rutinario de los mismos.

Esta investigación evaluó la eficacia de un protocolo de rehabilitación asistida por posturografía, que, si bien utiliza la retroalimentación como herramienta para reducir el balanceo durante la postura y mejorar el control postural, se sabe poco sobre su papel en el tratamiento precoz en pacientes con lesiones vestibulares periféricas unilaterales.³⁸

En referencia al segundo objetivo - diferenciar los efectos a corto y mediano plazo de la terapia kinésica con la terapia farmacológica – **Ismail et al.**³² realizaron un estudio aleatorizado en 60 pacientes, en los resultados a largo plazo no hubo diferencias significativas entre los tres grupos en cuanto a DHI, cVEMP y UCW, sin embargo, la evaluación mediante DHI mejoró en etapas tempranas (1 mes) con el tratamiento medicamentoso y demostró ser beneficioso en la recuperación aguda tanto clínicamente como a nivel de laboratorio, resultado coincidente con el estudio realizado por **Goudakos et al.**³⁴, los cuales fueron los únicos que realizaron ejercicios de adaptación y sustitución, que independientemente del tratamiento recibido, presentaron una tasa de resolución de la enfermedad igual, aunque los que recibieron corticosteroides tienen una tasa de resolución significativamente mayor a los 6 meses de seguimiento, lo que indica una recuperación temprana de la enfermedad.

En cuanto a la paresia del canal, el grupo TC muestra un valor significativamente menor al control del 1er mes que luego se empareja al grupo de TRV en los controles de los 6 y 12 meses. Al no presentar la gama completa de exámenes para evaluar el curso natural de la NV, como la VVS o pruebas de impulso cefálico, se dejaron de lado datos valiosos sobre la mejora del desequilibrio estático y dinámico en pacientes después de NV aguda. Las conclusiones de este estudio estarían reforzadas aún más con la adición de un grupo de tratamiento combinado.

Tokle et al.³³ se centraron en la eficacia de TRV entre 53 pacientes con NV. Tomando al tratamiento de prednisolona como estándar de atención para la NV, la adición de TRV en la estrategia correctiva resultó en una disminución de mareos percibidos de los pacientes para mareos provocados por el movimiento, en comparación con aquellos que reciben prednisolona sola; sin embargo, no hay diferencias significativas en las puntuaciones de los síntomas auto percibidos (DHI, Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria); cuestionario de mareos de la universidad de california; Escala análoga visual-A, -B y -C; mareos en ciertos movimientos/posiciones; mareos en todo momento; sensación de inestabilidad y desequilibrio al estar de pie o caminar; escala de síntomas de vértigo (VSS) a los 3 meses

de seguimiento. Este estudio informa que hay diferencias estadísticamente significativas en HADS, DHI y VAS-C después de un seguimiento de 12 meses favoreciendo al grupo TRV.

El estudio de **Brodsky et al.**³⁷, concluyó que la TRV y los corticosteroides pueden ser útiles para facilitar la recuperación cuando se administran al principio del curso clínico, sin embargo, además de estar limitado por la muestra pequeña, no hay informes de evaluaciones finales o al término del tratamiento aplicado, solo separa los pacientes entre quienes tuvieron recuperación incompleta o recuperación completa. No especifica cantidad de prednisona indicada, ni durante cuánto tiempo, como tampoco qué protocolo o qué tipo de ejercicios vestibulares se utilizaron. El seguimiento de la TRV a largo plazo constituyó un inconveniente ya que requirió múltiples visitas a lo largo de varias semanas, lo que provocó pérdida de días lectivos.

Si bien es un ensayo importante para poner más atención en pacientes pediátricos, al momento de reunir los datos, la falta de información sobre la presencia de NV entre los profesionales sanitarios pediátricos resultaron en un diagnóstico tardío y muchas veces incorrecto de la enfermedad.

Freiria et al.³⁶ centraron su estudio en identificar los efectos de la rehabilitación vestibular y un tratamiento medicamentoso por separado en 20 pacientes con alteraciones vestibulares periféricas.

En cuanto a la medicación recibida, el estudio no especifica ni la cantidad, ni cuáles son los fármacos utilizados, solo menciona que el más usado es el dihidrocloruro de betahistina, sin indicar en cuanta cantidad fue aplicado. Mientras tanto, el grupo control recibió rehabilitación vestibular mediante la aplicación de un protocolo adaptado en 1 sesión semanal de 60 minutos durante 12 semanas.

Al igual que los trabajos de **Goudakos et al.**³⁴ y **Marioni et al.**³⁸, este estudio no utilizó ambos tratamientos combinados (TRV + TC), además al no realizar un seguimiento de los pacientes durante el postratamiento no es posible corroborar los efectos a largo plazo de la RV. También es importante mencionar que teniendo en cuenta la diversidad del tratamiento farmacológico utilizado, no es posible establecer una relación entre la clase, la dosis o el tipo de tratamiento.

Yoo et al.³⁵ investigaron la eficacia de la terapia con esteroides (metilprednisolona oral) entre pacientes con NV que reciben TRV. Todos los pacientes recibieron TRV durante al menos un mes hasta que no se observaron mareos evocados.

Ambos grupos también recibieron extracto de Ginkgo biloba (80 mg dos veces al día) durante 4 semanas, y según sea necesario diazepam durante los primeros 5 días de tratamiento, lo cual pudo haber tenido un efecto diferencial en los resultados observados.

El pequeño tamaño de la muestra, así como la falta de seguimiento posterior a los 6 meses pudo relacionarse con la falta de significación de los resultados entre los dos grupos.

Con respecto al objetivo restante, que fue identificar si los resultados de la terapia kinésica se modifican según el tipo de fármaco que ingiera el paciente, los resultados no son concretos ni característicos de acuerdo a las variables que se escogieron para esta investigación.

Una limitante en el presente estudio, es la muestra de pacientes relativamente pequeña que se utilizan en los artículos analizados, con un rango etario amplio, arrojando resultados no representativos y pocos específicos. También, la escasez de artículos que comprendieron la combinación de ambos tratamientos delimitó la búsqueda.

VIII CONCLUSIÓN

La neuritis vestibular es causante de ataques de vértigo, generando limitaciones posturales y/o restricciones sociales que lleva al sujeto a un estilo de vida de baja calidad. La presente revisión bibliográfica, fundamentada en los ensayos actualmente disponibles, documenta que la diferencia más significativa radica en que el tratamiento farmacológico persé solo genera una mejora en cuanto a la recuperación de la paresia del canal y la prueba calórica al mes de su administración, pasado este tiempo la Rehabilitación Vestibular y la Terapia con Corticoides se emparejan en los resultados de las evaluaciones de los parámetros.

En relación a los ejercicios de Rehabilitación Vestibular, son una intervención bien establecida y aceptada. Es beneficioso incluir ejercicios que mejoren el equilibrio en la postura en una sola pierna, ya que esta posición es importante para actividades de la vida diaria, tales como caminar y subir o bajar escaleras. Tanto el equilibrio dinámico como el estático mejoró a largo plazo en los estudios analizados, esto puede contribuir positivamente a la realización de actividades de la vida diaria y a disminuir el riesgo de caídas y los mareos. Además, los estudios que se enfocaron en la mejora de la calidad de vida observaron efectos positivos, en mayor o menor medida, en todos los aspectos del Inventario de Discapacidad de mareos (DHI).

Dentro de la gran variedad de posibilidades terapéuticas, la literatura no describe ningún método como más efectivo que otro a la hora de perseguir estos resultados. Si bien la elección de TRV, TC o su combinación debe adaptarse a la condición y estado de salud del paciente, esta investigación sugiere que el tratamiento combinado debe ofrecerse como la terapéutica de primera línea para pacientes con NV.

Se necesita mayor cantidad de artículos que incluyan la combinación de ambos tratamientos, el criterio unificado para la elección de un fármaco que permita obtener datos concretos sobre la dosificación y el control estricto del tratamiento domiciliario para no dejar al azar datos referentes al tiempo de recuperación.

IX REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torres Cuelco, R. Aproximación clínica a los síntomas seudoverteiginosos de origen cervical. En: Torres Cuelco, R, Sterling, M, Westerhuis, P, editores. La columna cervical: síndromes clínicos y su tratamiento manipulativo. Tomo II. Barcelona: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 321–372.
2. Xiaohua S. Xin L. Dong Y. Efficacy and safety of mecobalamin combined with vestibular rehabilitation training for acute vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis. APM [Internet]. 2022 [citado el 23 de mayo de 2022];11(2):480-489. Disponible en: <https://apm.amegroups.org/article/view/85168/html>.
3. Domínguez M. Tratamiento y rehabilitación en neuritis vestibular. Rev Laryngol Otol Rinol (Bord) [Internet]. 2005 [citado en 15 de abril de 2022]; 126(4): 283-286. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16496560/>.
4. Wegner I. Paul G. Mark C. Tjasse D. et. al. Insufficient evidence for the effect of corticosteroid treatment on recovery of vestibular neuritis. Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 2012 [citado en 15 de abril de 2022]; 147(5): 826-831. Disponible en: <https://aao-hnsfjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1177/0194599812457557>.
5. Fishman J. Burgess C. Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis) [base de datos en internet]. Cochrane Library. 2011 [citado el 16 de abril de 2022]; Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008607.pub2/full>.
6. Greco A. Macri G. Gallo M. Fusconi A. Is Vestibular Neuritis an Immune Related Vestibular Neuropathy Inducing Vertigo?. J Immunol Res [Internet]. 2014 [citado en 16 de abril de 2022]; 2014: 459048.
7. Ira Fox S. Fisiología Humana. 7a ed. Madrid: McGraw-Hill; 2003.
8. Delmas A RH. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional. 11a ed. España: Elsevier; 2005.
9. Ruiz Liard A LM. Anatomía Humana. 4a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2004.
10. Herdman SJ, Clendaniel R. Vestibular Rehabilitation. 4a ed. Philadelphia: F.A. Davis; 2014.
11. Fernández-Tresguerres J. Fisiología Humana. 4 a ed. México D.F: McGraw-Hill;2010.
12. Jones SM, Jones TA, Mills KN, Gaines GC. Anatomical and Physiological Considerations in Vestibular Dysfunction and Compensation. Semin Hear [Internet].

- 2009 [citado el 28 de mayo de 2019];30(4):231–41. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2975108/>)
13. Zarranz J. J. Neurología. 6a ed. Barcelona: Elsevier; 2018
 14. Ian S. Curthoys PhD., G. Michael Halmagyi MD. Vestibular Compensation - Recovery after Unilateral Vestibular Loss. En: Steven L. Wolf. Vestibular Rehabilitation. 4a ed. Estados Unidos: F.A Davis Company; 2014, p 121-150.
 15. Ana Carolina Binetti. Fisiología Vestibular. FASO. 2015; 22 (1): p 14 - 21
 16. Smith T, Rider J, Cen S, Borger J. Vestibular Neuronitis. 2023 Mar 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 31751056.
 17. Strupp M, Bisdorff A, Furman J, Hornibrook J, Jahn K, Maire R, et al., Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria [Internet]. 2022 [fecha de consulta 13/06/2023]; vol. Pre-press, (nro. Pre-press): 1 - 18.
 18. Kim B, Lohman E, Yim J. Effects of stabilizing reversal technique and vestibular rehabilitation exercise on dizziness and balance ability in patients with vestibular neuritis: An observational study. *Medicine (Baltimore)*. 2022 Jan 28;101(4):e28740. doi: 10.1097/MD.00000000000028740. PMID: 35089249; PMCID: PMC8797558.
 19. Ouchterlony D, Masanic C, Michalak A, Topolovec-Vranic J, Rutka JA. Treating Benign Paroxysmal Positional Vertigo in the Patient With Traumatic Brain Injury: Effectiveness of the Canalith Repositioning Procedure. *J Neurosci Nurs*. 2016;48(2):90–9. Ebtessam H. EH. Vestibular Rehabilitation Therapy Outcomes in Patients With Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2019;128(4):323–9.
 20. Newman GH, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122:143-8. DOI: 10.1001/archotol.1996.01890140029007
 21. Peña A. Evaluación de la incapacidad provocada por el tinnitus: Homologación lingüística nacional del Tinnitus Handicap Inventory (THI). *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2006; 66: 232-235. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162006000300009>
 22. Vaz DP, Gazzola JM, Lança SM, Dorigueto RS, Kasse CA. Clinical and functional aspects of body balance in elderly subjects with benign paroxysmal positional vertigo. *Braz J Otorhinolaryngol* [Internet]. 2013 [citado el 25 de abril de 2019]; 79. Disponible en:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&nrm=iso&lng=pt&tlng=pt&pid=S1808-86942013000200004

23. Shumway-Cook A, Horak FB. Assessing the Influence of Sensory Interaction on Balance Suggestion from the Field. *Phys Ther* [Internet]. 1986 [citado el 3 de agosto de 2019];66(10):1548–50. Disponible en: <https://academic.oup.com/ptj/article/66/10/1548/2727934>
24. Furman J.M, Cass S.P, Whitney S.L. *Vestibular Disorders*. 3a ed. New York: Oxford; 2010.
25. Cohen HS, Kimball KT. Usefulness of Some Current Balance Tests for Identifying Individuals with Disequilibrium Due to Vestibular Impairments. *J Vestib Res* [Internet]. 2008 [citado el 29 de mayo de 2019];18(5–6):295. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2819299/>
26. *Zamysłowska-Szmytke E, Szostek-Rogula S, Sliwńska-Kowalska M. Badanie czynnościowe osób z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi dla potrzeb medycyny pracy. Med Pr* [Internet]. 2018 [citado el 4 de julio de 2019];69. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.13075/mp.5893.00645>
27. Wrisley DM, Marchetti GF, Kuharsky DK, Wrisley SL. Reliability, Internal Consistency, and Validity of Data Obtained With the Functional Gait Assessment. *Physical Therapy* [Internet]. 2004;84:906–918. Disponible en: <https://academic.oup.com/ptj/article/84/10/906/2857518>
28. Montilla-Ibáñez A, Martínez-Amat A, Lomas-Vega R, Cruz-Díaz D, Torre-Cruz MJD la, Casuso-Pérez R, et al. The Activities-specific Balance Confidence scale: reliability and validity in Spanish patients with vestibular disorders. *Disabil Rehabil* [Internet]. 2017;39(7):697–703. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=The+Activities-specific+Balance+Confidence+scale%3A+reliability+and+validity+in+Spanish+patients+with+vestibular+disorders>
29. Lacour M, Bernard-Demanze L. Interaction between Vestibular Compensation Mechanisms and Vestibular Rehabilitation Therapy: 10 Recommendations for Optimal Functional Recovery. *Front Neurol* [Internet]. 2015 [citado el 28 de mayo de 2019];5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4285093/>
30. Han BI, Song HS, Kim JS. Vestibular Rehabilitation Therapy: Review of Indications, Mechanisms, and Key Exercises. *J Clin Neurol* [Internet]. 2011 [citado

el 28 de mayo de 2019];7(4):184–96. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3259492/>

31. *Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2017;156 (3):1-47.*
32. Ismail EI, Morgan AE, Abdel Rahman AM. Corticosteroids versus vestibular rehabilitation in long-term outcomes in vestibular neuritis. IOS Press Open Library [Internet]. 2018 [Citado el 25 de abril de 2023];28(5-6):417-424. Disponible en: doi: 10.3233/VES-180645. PMID: 30714984;PMCID: PMC9249297 Jacob R.
33. Tokle, Guri, Mørkved, Siv, Bråthen, Geirt, Goplen, Frederik Kragerud, Salvesen, Øyvindt; Arnesen, Haakon et al. Efficacy of Vestibular Rehabilitation Following Acute Vestibular Neuritis: A Randomized Controlled Trial. *Otology & Neurotology* [Internet]. 2020 [citado el 23 de mayo de 2023] 41(1): p 78-85. Disponible en: DOI: 10.1097/MAO.0000000000002443.
34. Goudakos JK, Markou KD, Psillas G, Vital V, Tsaligopoulos M. Corticosteroids and Vestibular Exercises in Vestibular Neuritis Single-blind Randomized Clinical Trial. *Otorrinolaringol* [Internet]. 2014 [Citado 23 de mayo de 2023];140(5):434-40. Disponible en: DOI: 10.1001/jamaoto.2014.48. PMID: 24604142.
35. Yoo, M.H., Yang, C.J., Kim, S.A. et al. Efficacy of steroid therapy based on symptomatic and functional improvement in patients with vestibular neuritis: a prospective randomized controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol* [Internet]. 2017 [Citado 23 de mayo de 2023] 274, 2443–2451. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00405-017-4556-1>.
36. Freiria Tsukamoto, Heloísa; Costa, Viviane; Da Silva, Rubens; Pelosi, Gislaine; Marchiori, Luciana et al. Effectiveness of a Vestibular Rehabilitation Protocol to Improve the Health-Related Quality of Life and Postural Balance in Patients with Vertigo. *International Archives of Otorhinolaryngology* [Internet]. 2015 [Citado 24 de mayo de 2023]; 19 (3):238-247. Disponible en: DOI:[10.1055/s-0035-1547523](https://doi.org/10.1055/s-0035-1547523).
37. Brodsky, Brandon A. Cusick, Guangwei Zhou, Vestibular neuritis in children and adolescents: Clinical features and recovery. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* [Internet], 2016 [citado el 20 de julio de 2023], 83 (1): 104-108. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2016.01.027>.

38. Marioni, G., Fermo, S., Zanon, D. *et al.* Early rehabilitation for unilateral peripheral vestibular disorders: a prospective, randomized investigation using computerized posturography. *Eur Arch Otorhinolaryngol* [Internet]. 2013 [Citado 23 de mayo de 2023]. 270, 425–435. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00405-012-1944-4>.
39. Cakrt O, Chovanec M, Funda T, Kalitova' P, Betka J, Zverina E, Kola'r P, Jera'bek J. Exercise with visual feedback improves postural stability after vestibular schwannoma surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010; 267:1355-1360