

# SINDROME VESTIBULAR

MVZ Esp Carlos Santoscoy

## Introducción

La función del sistema vestibular es la de traducir las fuerzas de gravedad y movimiento en señales neurológicas que el cerebro puede emplear para determinar la posición de la cabeza en el espacio y coordinar sus movimiento por medio de los reflejos responsables de la estabilidad postural y ocular. Lo anterior se traduce en el sentido del equilibrio, que es el estado por el cual el cuerpo conserva una postura estable contrarrestando la acción de la gravedad.

## Anatomía clínica y fisiología

El sistema vestibular puede ser dividido en dos partes: el componente periférico, localizado en el oído interno y el componente central que se localiza en el tallo cerebral y en el cerebelo.

## Componente periférico

El oído interno es la única de las tres divisiones del oído (externo, medio e interno) que participa en funciones tanto del oído como del equilibrio, al comprender la porción vestibular del VII par craneal y el laberinto. El oído interno se encuentra en la porción petrosa del hueso temporal; anatómicamente puede dividirse en tres segmentos: la cóclea, el vestíbulo y los canales semicirculares.

Las tres estructuras mencionadas constituyen la parte externa del laberinto (laberinto óseo), dentro de este laberinto óseo se encuentra un fluido conocido como perilinfa, que a su vez separa al componente óseo de un modelo interno idéntico, pero mucho más delicado que es el laberinto membranoso. Este modelo interno también contiene fluido, pero en este caso se le conoce como endolinfa, la cual difiere en su composición de la perilinfa. La perilinfa es parecida al líquido extracelular, esto es, con niveles mayores de  $\text{Na}^+$  y menores de  $\text{K}^+$ ; mientras que la endolinfa es similar al líquido intracelular que tiene niveles mayores de  $\text{K}^+$  y menores de  $\text{Na}^+$ . Ambos fluidos están presentes en los tres segmentos del laberinto (óseo y membranoso). La endolinfa se encuentra en íntimo contacto con las estructuras sensorias que se localizan dentro del laberinto membranoso.

La cóclea, tiene forma de caparazón de caracol, el número de vueltas que tiene varía entre los mamíferos. La base de la cóclea es más ancha que su pináculo, existe un centro óseo el cual contiene disperso gran número de ganglios; cada uno de estos ganglios posee numerosas células bipolares, al conglomerado de estos ganglios se le conoce como el ganglio coclear del VIII par craneal. Esto representa la porción rostral del laberinto y su función neurológica es la de escuchar. De la cóclea se origina un pequeño túbulo (acuoducto coclear) que la comunica con la cavidad craneal. Dentro del acuoducto coclear se encuentra el ducto perilinfático que permite el intercambio de fluidos con el espacio subaracnoideo; incluso es muy probable que se permita la derivación de la perilinfa a partir del LCR.

El vestíbulo es la porción media del oído interno y comprende dos áreas sensorias dentro del laberinto membranoso. En la parte rostral el saculo y en la parte caudal el utrículo. La parte lateral del vestíbulo presenta la “ventana oval” y ventral a ella esta la ventana redonda que contiene a una delgada membrana conocida como la membrana timpánica secundaria. Su función es la separar el aire de la perilinfa en la cavidad conocida como escala timpánica. Otra función de la membrana timpánica secundaria es actuar como una pared flexible que permite la generación y propagación de ondas de manera unidireccional. El saculo y el utrículo son responsables principalmente en la detección de la gravedad y de la aceleración lineal.

La parte caudal de laberinto esta compuesta por tres canales semicirculares, cada uno de ellos en un plano perpendicular en referencia a los otros dos. Cada canal forma un arco de aproximadamente dos tercios de un círculo y cada uno de ellos se conecta con el vestíbulo en sus dos extremos, pero no de manera separada (por lo tanto, existen por lo menos seis conexiones con el ventrículo). A los extremos de cada canal se localizan las ámpulas; sin embargo existen dos extremos uno en el canal caudal y otro en el canal dorsal que no presentan las mencionadas ampulas y ambos forman la “cruz común” que se une al vestíbulo. Dentro del laberinto membranoso de las ampulas se encuentran los cristales ampulares que son los órganos sensorios de esta estructura. Los canales semicirculares detectan la rotación.

### **Componente central**

La porción vestibular del VII par craneal hace sinapsis con el núcleo vestibular que se encuentra en la médula oblongada así como con neuronas localizadas en la parte rostral del cerebelo.

El núcleo vestibular esta compuesto por cuatro núcleos en cada lado del tallo cerebral, dentro de la fosa romboidea.

El núcleo vestibular contacta con los núcleos de los pares craneales III (oculomotor), IV (troclear) y VI (abducens) por medio del fascículo longitudinal medial para controlar los movimientos del ojo. Este sistema ayuda en el mantenimiento de los movimientos conjugados de los ojos cuando la cabeza se mueve. De igual manera el núcleo vestibular se conecta con las neuronas de la medula espinal, por medio de las vías descendentes para establecer el tono a los músculos del cuello, tronco y extremidades encargados de oponerse a la gravedad manteniendo de esta manera una posición erguida.

### **Función del utrículo y del saculo en la detección de la gravedad y de la aceleración lineal**

Dentro de cada utrículo y de cada saculo en el laberinto membranoso se localiza una zona sensoria llamada mácula. Cada macula contiene células ciliadas con gran sensibilidad a la estimulación mecánica (mecanoreceptores), que además presentan sensibilidad direccional; a partir de esta información generan impulsos involucrados en la función vestibular. Morfológicamente los cilios se dividen en dos tipos: los estereocilios, que son microvellosidades modificadas y los kinocilios que son cilios modificados. Cada célula posee alrededor de 70 estereocilios distribuidos en filas, y un solo kinocilio que es más largo que los estereocilios y se ubica a un extremo de la célula. Los estereocilios son cortos en el extremo de la célula y paulatinamente aumentan su longitud conforme se acercan al kinocilio. Estas células ciliadas presentan

proyecciones ciliares hacia una sustancia gelatinosa que contiene cristales de carbonato de calcio conocidos como estatoconia u otolitos, que son los sensores de posición y responden a la aceleración o desaceleración linear y gravitacional.

En reposo las fibras nerviosas que se originan de las células ciliadas continuamente transmiten impulsos a un intervalo constante (basal). Cuando la orientación de la cabeza cambia, el peso de la estatoconia dobla los estereocilios, lo que ocasiona una alteración en los impulsos. Cuando los estereocilios son doblados hacia el kinocilio, la velocidad de los impulsos se incrementa y cuando son dobladas en dirección opuesta, la velocidad de los impulsos disminuye. En cada macula, diferentes células ciliadas se orientan en diversas direcciones, de tal manera que ocurre un patrón diferente de estimulación en cada posición de la cabeza. Los patrones específicos de estimulación informan al cerebro acerca de la posición de la cabeza con respecto a la gravedad.

Las neuronas vestibulares localizadas en el tallo cerebral emplean estos impulsos nerviosos como auxiliares en el mantenimiento de la posición erguida. Por ejemplo, cuando la cabeza se mantiene en posición horizontal, el impulso originado en cada lado es igual. Cuando la cabeza es ladeada a la izquierda, las células ciliadas del oído interno izquierdo son estimuladas, mientras las que se encuentran en el oído derecho son inhibidas. Esto da como resultado la estimulación de las vías vestibuloespinales que a su vez estimulan a los músculos antigravitacionales del lado izquierdo del cuello, del tronco y de las extremidades, con lo cual se regresa el cuerpo a una posición nivelada. Una lesión en el oído interno del lado izquierdo elimina el impulso neuronal del lado izquierdo, aunque la actividad basal del lado derecho se mantiene. El resultado es la estimulación de las vías vestibuloespinales del lado derecho lo que incrementa el tono de los músculos antigravitacionales del lado derecho. Esto ocasiona que la cabeza y en ocasiones el cuerpo se ladee o incline hacia la lesión periférica.

El cerebelo juega un papel importante en la función vestibular. Algunas partes del cerebelo proveen la inhibición tónica al núcleo vestibular a través de los pedúnculos caudales del cerebelo. Una lesión en el pedúnculo cerebelar izquierdo ocasiona disminución en la inhibición del núcleo vestibular del lado izquierdo. El exceso de activación del núcleo vestibular izquierdo estimula a la vía vestibuloespinal del mismo lado, lo que ocasiona que la cabeza y el tronco se inclinen hacia el lado derecho. A esto se le conoce como síndrome vestibular paradójico, debido a que la inclinación de la cabeza es hacia el lado opuesto de la lesión.

Cuando la cabeza se mueve de manera repentina, como en la aceleración, la estatoconia, que presenta una inercia mayor que el fluido que la rodea, dobla las cilias de las células ciliadas en un patrón específico dependiendo de la dirección del movimiento. El patrón resultante en la generación de impulsos nerviosos se reenvía al cerebro, dando la sensación de aceleración de la cabeza (aceleración linear). Esto ocasiona que los tractos vestibuloespinales estimulen a los músculos participantes en el mantenimiento de la posición normal de la cabeza y del tronco durante la aceleración.

### **La función de los canales semicirculares en la detección de la rotación**

Existen tres canales semicirculares en cada oído interno. Estos canales se nombran de acuerdo a su posición en el espacio (horizontal, rostral-vertical, caudal vertical); cada canal está situado en ángulo recto con respecto de los otros, representando cada uno los planos del cuerpo. Los canales están llenos de un fluido conocido como endolinfa. Al

final de cada canal existe un agrandamiento (ampula) que contiene la *crista ampullaris*. La *crista ampullaris* contiene células ciliadas especializadas responsables de traducir los movimientos rotacionales en impulsos nerviosos. Estas células ciliadas presentan cilias que se proyectan en la endolinfa de los canales. En condiciones de reposo, las células ciliadas emiten descargas neuronales en una frecuencia constante.

Cuando la cabeza comienza a rotar en cualquier dirección (aceleración angular), la endolinfa de los canales semicirculares y debido a la inercia, tiende a mantenerse estacionaria, mientras que los canales mismos rotan. El resultado final es un relativo flujo del fluido en dirección opuesta a la rotación de la cabeza. Este flujo dobla las células pilosas, ocasionando un cambio en la frecuencia de sus descargas neuronales. El flujo en una dirección incrementa o estimula la actividad neuronal y el flujo en dirección contraria disminuye o inhibe la actividad neuronal. Después de unos segundos de rotación de la cabeza el fluido “captura” el movimiento en los canales y las cilias de las células ciliadas regresan a su posición de reposo con lo que los impulsos nerviosos retornan a su actividad basal. Lo opuesto sucede si la rotación de la cabeza se detiene. Entonces la endolinfa tiende a continuar con el flujo, mientras que los canales mismos se detienen. Ahora las cilias son dobladas en dirección contraria, ocasionando un patrón contrario de descargas neuronales. Después de pocos segundos, la endolinfa se detiene y el sistema regresa a su estado de reposo.

El estímulo más efectivo para cada canal semicircular es la rotación de la cabeza en el plano del canal. Debido a que cada canal está orientado en un plano diferente, la rotación de la cabeza en cualquier dirección estimula al menos un canal. Aún más, cada canal de un lado funciona en forma pareada con el canal contralateral correspondiente debido a su posición común en un plano paralelo. El movimiento en un plano estimula las células ciliadas del canal apropiado en un lado e inhibe las células ciliadas del contralateral correspondiente. El cerebro emplea estos patrones neuronales para detectar cuando la cabeza ha empezado a rotar. Aunque la macula y el saculo detectan la posición anormal de la cabeza, los canales detectan el inicio de la rotación. Esto permite al cerebro la activación de los músculos antigravitacionales apropiados para prevenir una postura anormal antes de que ésta ocurra.

### **Función del sistema vestibular en la coordinación de los movimientos oculares**

El sistema visual se establece de manera óptima cuando las imágenes se mantienen estables en la retina. Aún los movimientos más leves de la cabeza deben de ser compensados con la finalidad de evitar que las imágenes se “resbalen”. Normalmente la rotación de la cabeza induce un movimiento compensatorio de los ojos en dirección opuesta al movimiento de la cabeza. Esto sirve para estabilizar las imágenes en la retina. Los estímulos para el movimiento ocular se originan de la información vestibular que se inició en los canales semicirculares. Las señales de las neuronas vestibulares son redirigidas a los núcleos motores de los nervios craneales III, IV y VI los cuales controlan a los músculos extraoculares. A esta respuesta se le conoce como reflejo vestibulo – ocular.

Por ejemplo, la rotación de la cabeza hacia la izquierda ocasiona que la endolinfa dentro del canal horizontal fluya en dirección que provoca incremento en la actividad de las células ciliadas, mientras que en el canal horizontal derecho fluye al contrario disminuyendo la actividad. Esto ocasiona contracción en el músculo recto lateral derecho y en el recto medial izquierdo, provocando el movimiento de los ojos hacia la

derecha. Esto es la “fase lenta” del reflejo vestíbulo – ocular. La presencia de un movimiento ocular lento compensatorio inducido por la rotación de la cabeza (ojos de muñeca) implica el funcionamiento normal de las vías vestíbulo – oculares.

Al continuar con la rotación de la cabeza, la tensión en los músculos oculares se vuelve tan grande que no permite mayor movimiento de los ojos, por lo que la fase lenta del reflejo vestíbulo – ocular se ve interrumpida por un movimiento correctivo rápido en dirección de la rotación de la cabeza, a esto se le conoce como la “fase rápida” del reflejo vestíbulo – ocular. La fase rápida es un tipo de movimiento sacádico (saccadic) inducido por el estímulo visual, usualmente una imagen en el campo visual periférico lo que controlado por centros altos del cerebro y no por el sistema vestibular. Al final del movimiento correctivo rápido, se reanuda la fase lenta del movimiento ocular, con los ojos ahora apuntando a una nueva dirección. La alternancia entre la fase lenta y la fase rápida con el objetivo de centrar la posición del ojo es conocida como nistagmo. Es una costumbre referirse al nistagmo como ocurre en dirección de la fase rápida del movimiento. Por lo tanto, la rotación hacia la izquierda produce un nistagmo horizontal hacia la izquierda.

El daño a un canal semicircular puede resultar en la pérdida de la actividad neural del canal afectado. Debido a que el canal contralateral correspondiente mantiene su actividad se desarrolla un imbalance de señales a partir de los dos canales. Este patrón de estímulo se interpreta como rotación de la cabeza, a pesar del hecho de que la cabeza no se mueve. Esto induce un nistagmo caracterizado por el movimiento de los ojos en el plano del canal afectado, la fase lenta hacia el sitio de afección y la fase rápida hacia el sitio opuesto. El daño selectivo hacia un canal es poco frecuente, el movimiento ocular anormal ocasionado por una lesión en el oído interno presenta componentes horizontales, verticales y rotatorios debido al efecto combinado de las señales alteradas a partir de múltiples canales afectados. Los componentes horizontales y rotatorios son más prominentes debido a que los componentes de los dos canales verticales se cancelan uno con otro.

### **Mecanismos compensatorios y terapéutica farmacológica**

El sistema nervioso es capaz de compensar las alteraciones vestibulares que se presenten en tanto la lesión sea estable o de progresión lenta. Los mecanismos que contribuyen a esta recuperación incluyen la preprogramación central de los movimientos oculares y de las respuestas posturales. Visuales y somatosensoriales por los estímulos vestibulares perdidas. El mecanismo más efectivo que contribuye en la recuperación, es probablemente la adaptación del sistema vestibular mismo al modular su actividad en el tallo cerebral y el cerebelo. Existen trabajos experimentales que indican que la corrección de las disfunciones vestibulares requiere de una retroalimentación somatosensorial en el momento que el paciente intenta emplear los reflejos vestibulares. El esfuerzo de la actividad que de manera apropiada representa un reto para el sistema vestibular incrementa la capacidad de compensación. Por el contrario, un periodo de inmovilización posterior a una lesión aguda en el sistema vestibular periférico, no solamente retrasa la recuperación, sino que también limita el alcance de la recuperación que se pudiese alcanzar. Sin embargo, a pesar de que es cierto que el confinamiento de un paciente afectado pudiese ser necesario en el intento de prevenir el daño si esta severamente atáxico, la actividad normal e incluso la rehabilitación deben de retomarse lo más pronto posible.

Existe una gran cantidad de fármacos que incluyen a los anticolinérgicos, antihistamínicos y las benzodiazepinas que han sido empleados en el tratamiento de las alteraciones vestibulares en los humanos. Los fármacos anticolinérgicos disminuyen la excitabilidad de las neuronas en el núcleo vestibular, suprimiendo de igual manera al disparo espontáneo y la respuesta de la estimulación vestibular. Las propiedades depresoras de los antihistamínicos (meclizina, dimenhidrato) sobre el vestíbulo pueden deberse en parte a sus incipientes propiedades anticolinérgicas. Del mismo modo, el diazepam disminuye la actividad en reposo de las neuronas del núcleo vestibular. Estos agentes trabajan al suprimir el tono del aparato vestibular contralateral que esta normal, por lo que disminuyen el desbalance de las señales vestibulares que se envían al cerebro. La meclizina (25 mg/PO/SID en perros y 12.5 mg/PO/SID en gatos) y el diazepam (0.1 – 0.5mg/kg/PO/TID en perros y 1-2 mg/kg/PO/BID en gatos) ayudan eficazmente a disminuir los signos asociados con lesiones vestibulares agudas. Sin embargo, el uso crónico de estos fármacos no esta indicado, debido a que suprimen el desbalance sensorio en el sistema vestibular, estímulo que es esencial para lograr la recuperación final.

### **Signos de alteración vestibular**

La disfunción vestibular puede ser secundaria al daño en los componentes periféricos o centrales. La mayoría de las afecciones que afectan al sistema vestibular se presentan de manera asimétrica (unilateral), pero ocasionalmente puede presentarse una alteración bilateral. La presencia de los signos clínicos esta relacionada con el componente afectado ya sea central o periférico

### **Inclinación de la cabeza**

La inclinación de la cabeza es el signo más consistente de alteración vestibular unilateral. Este signo se presenta como resultado de la pérdida de tono en los músculos antigravitacionales en un lado del cuello. Las lesiones vestibulares periféricas ocasionan que la cabeza se incline hacia el lado de afección. Por ejemplo, una lesión en el oído interno del lado derecho provocará que la oreja derecha se mantenga en un plano más bajo que la izquierda. Si la lesión es central la inclinación de la cabeza puede ser hacia cualquier lado. Los pacientes afectados bilateralmente generalmente no manifiestan inclinación de la cabeza, pero típicamente se mantienen agachados apoca distancia del piso.

### **Ataxia y alteraciones en la locomoción**

Las lesiones vestibulares con frecuencia causan ataxia caracterizada por una estancia de base amplia y por bamboleo del tronco y de la cabeza. Los animales afectados de manera unilateral pueden inclinarse, caer e incluso rodar hacia un lado. Lo anterior puede suceder cuando el animal sacude su cabeza. Con enfermedad vestibular bilateral, el paciente puede caer hacia cualquier lado y mover la cabeza de lado a lado en un movimiento amplio. Las alteraciones periféricas no ocasionan debilidad o alteraciones propioceptivas. Si estas alteraciones están presentes se debe interpretar como que la lesión es central y que esta afectando las vías ascendentes (propioceptivas) o las descendentes (motoras). La presencia o ausencia de alteraciones propioceptivas posturales es la manera más efectiva para discriminar entre una alteración periférica o central.

## Nistagmus

El nistagmus consiste en un movimiento rítmico involuntario de los ojos. El nistagmus espasmódico es la forma más frecuente de nistagmus y se caracteriza por presentar una fase lenta y una fase rápida. Como se discutió con anterioridad, la dirección del nistagmus refiere la fase rápida y puede ser horizontal, vertical rotacional o una combinación de estas tres direcciones. El nistagmus fisiológico ocurre en un animal normal, mientras que el patológico implica una anomalía subyacente.

### Nistagmus fisiológico

En pacientes normales, la rotación de la cabeza induce inicialmente un nistagmus en el plano de la rotación. Este es el reflejo vestíbulo – ocular normal y se caracteriza porque la fase lenta se presenta en sentido opuesto a la dirección de la rotación, mientras que la fase rápida se establece en la misma dirección de la rotación. Por ejemplo. La rotación de la cabeza hacia la izquierda en el plano horizontal inducirá un nistagmus horizontal con la fase rápida hacia la izquierda. La alteración vestibular puede inducir un nistagmus rotacional asimétrico cuando la cabeza se mueve en diferentes direcciones. Los ejemplares afectados de manera bilateral pierden el nistagmus rotacional inducido, debido a que el estímulo para disparar este reflejo es la activación vestibular.

Existen dos tipos de nistagmus fisiológico. El nistagmus calórico provoca el flujo de la endolinfa en los canales semicirculares al crear un gradiente térmico entre un lado y otro del canal horizontal. La prueba calórica para desencadenar el nistagmus fisiológico consiste en irrigar el canal auditivo con agua tibia (44°C) o helada (0°C aproximadamente) observando la inducción del nistagmus. La respuesta asimétrica cuando se ha irrigado cada canal auditivo sugiere disfunción vestibular. Los resultados entre los animales pueden presentar variaciones de manera importante; por lo tanto esta prueba no es muy empleada en medicina veterinaria. El nistagmus óptico cinético se provoca por el movimiento de una imagen con un patrón de rayas en el campo visual del paciente. Normalmente se presenta un movimiento ocular lento en dirección del movimiento de las rayas, que es regularmente interrumpido por movimientos rápidos en dirección contraria. El estímulo para este nistagmus es visual y no vestibular, La ausencia o la asimetría del nistagmus óptico cinético generalmente indica ceguera o alteración del sistema nervioso central, aunque las lesiones vestibulares periféricas, también pueden causar una respuesta asimétrica. Esta prueba tampoco se emplea de manera rutinaria en veterinaria.

### Nistagmus patológico

Nistagmus espontáneo. Este nistagmus ocurre cuando la cabeza está en posición normal y sin movimiento. Una lesión periférica unilateral aguda con frecuencia es causa de este tipo de nistagmus. La fase rápida se dirige en dirección contraria al sitio de lesión. El nistagmus espontáneo que es resultado de una lesión periférica se inhibe al fijar la visión. A menos de que el paciente sea revisado en los primeros días de ocurrencia de la lesión, el nistagmus espontáneo generalmente está ausente al momento de la revisión

debido a los mecanismos de compensación. El nistagmus espontáneo de origen central es puramente vertical, horizontal o rotacional, debido a las vías para efectuar estos movimientos vestibulo – oculares tienen un origen diferente en el núcleo vestibular. El nistagmus vertical espontáneo es indicativo de una lesión central. El nistagmus espontáneo generalmente no es un hallazgo en la alteración vestibular bilateral.

### Nistagmus posicional

Esto refiere al nistagmus que se presenta solo cuando la cabeza es colocada en una posición inusual. Por ejemplo, en extensión del cuello o cabeza abajo. Debido a que el nistagmus espontáneo resuelve en pocos días, el médico siempre debe intentar provocar el nistagmus posicional extendiendo el cuello del paciente o colocándolo en decúbito lateral izquierdo, derecho o dorsal. La presencia del nistagmus posicional indica alteración vestibular pero no determina la localización de la lesión en central o periférica. El nistagmus que cambia de dirección de acuerdo a los cambios de posición de la cabeza se ve con mayor frecuencia en lesiones centrales. El nistagmus posicional generalmente está ausente en lesiones vestibulares bilaterales.

### Nistagmus pendular

Este nistagmus se caracteriza por no presentar una fase rápida y una fase lenta esto quiere decir que los ojos se mueven con igual velocidad en cualquier dirección. El nistagmus pendular se presenta con frecuencia en alteraciones congénitas de las vías visuales comúnmente en gatos de razas orientales como el Siamés o el Himalaya. Es importante tener en mente que el nistagmo pendular se debe reconocer y recordar que no es un signo de alteración vestibular.

En resumen la presencia de nistagmus posicional o espontáneo es siempre anormal y generalmente indica disfunción vestibular. Con alteración periférica el nistagmus puede ser horizontal o rotacional y la fase rápida se dirige hacia el lado contrario al sitio de lesión. Con lesión vestibular central el nistagmus puede presentarse en cualquier dirección (incluyendo la vertical) y puede cambiar de dirección de acuerdo a los cambios de posición de la cabeza.

### Estrabismo

La alteración vestibular puede ocasionar el desvío de un ojo en dirección ventral o ventro lateral cuando el cuello se extiende (nistagmus posicional). El estrabismo ventral generalmente es ipsilateral a la lesión. Ocasionalmente puede presentarse un estrabismo ventral persistente en animales con afectación vestibular.

### Alteraciones en el par craneal y Síndrome de Horner

Debido a que el VII par craneal (facial) y la inervación simpática de la cara tienen una relación cercana con el oído interno, las lesiones vestibulares periféricas ocasionalmente pueden asociarse con parálisis facial ipsilateral o con síndrome de Horner, que se caracteriza por miosis, ptosis (caída del párpado superior y en ocasiones elevación del párpado inferior), enoftalmus y protrusión del tercer párpado. Las lesiones vestibulares centrales pueden afectar a otros nervios craneales como el trigémino y el abducens, sin embargo es muy raro la presentación del síndrome de Horner en estos casos es muy rara.

## Metodología diagnóstica

La disfunción vestibular usualmente es evidente por la presencia de la inclinación de la cabeza, la ataxia o por el nistagmus patológico: El tomar una anamnesis detallada permite establecer si la presentación es aguda o insidiosa, así como la naturaleza de la progresión. Se debe interrogar al propietario acerca de la posibilidad de traumatismo, de infecciones previas del canal auditivo, de medicación tópica o sistémica o de otros signos de enfermedad que el gato o perro haya mostrado como rascarse las orejas o la presencia de signos respiratorios. Se realiza una exploración diagnóstica completa del sistema nervioso, poniendo especial atención en la evaluación de las reacciones posturales o de los pares craneales. Cualquier nistagmus espontáneo debe de ser caracterizado y se debe intentar el inducir el nistagmus rotacional o el posicional. Con base en los resultados obtenidos, el clínico, por lo general debe de ser capaz de determinar si la lesión vestibular es periférica o central. Este paso es crítico ya que las consideraciones diagnósticas y la selección de los apoyos dependen si el componente afectado es el central o el periférico.

Las pruebas diagnosticas auxiliares para pacientes con alteración periférica incluyen la examen otoscopico; imagenología de la bulla timpánica (Rx, TAC o IRM); determinación de la función tiroidea. La timpanometría se emplea para evaluar el oído medio especialmente en animales que cursan con infección. Los potenciales eléctricos evocados del tallo cerebral pueden emplearse para evaluar el oído interno y el tallo cerebral, esto puede ayudar a diferenciar una lesión periférica de una central. El diagnostico de una lesión central generalmente requiere de TAC o IRM y en ocasiones del análisis del líquido cefalorraquídeo.

## Enfermedades vestibulares periféricas

### Otitis media e interna

La otitis es la causa más frecuente de alteración vestibular periférica, tanto en los gatos como en los perros. La otitis ocasiona la disfunción vestibular por dos mecanismos: *i)* Las bacterias que infectan el oído medio pueden producir toxinas que provocan inflamación del laberinto (otitis media) o las bacterias pueden invadir al laberinto mismo (otitis interna), esto último sucede generalmente como una extensión de la otitis media. Las bacterias que se aíslan con mayor frecuencia incluyen al Estafilococo spp, al Estreptococo spp y a la Pseudomona spp.

Los pacientes afectados presentan signos de otitis externa, lo que incluye el sacudir la cabeza, tallar o rascarse las orejas y manifestar dolor en las mismas. La otitis media puede presentarse sin que el animal presente signos de otitis externa. En las etapas tempranas de la otitis media – interna puede presentarse hiper irritabilidad de la vía simpática del ojo, lo que ocasiona midriasis. Con frecuencia el guiñar el ojo puede ser una característica. Posteriormente se puede presentar alteración vestibular periférica que se acompañe de parálisis facial o síndrome de Horner ipsilateral.

El primer paso en la evaluación es una inspección otoscópica completa, lo que generalmente requiere sedación y el lavado del canal auditivo. Examen otoscopico estándar no permite la visualización de la membrana timpánica completa y la inspección visual es particularmente difícil si existe inflamación y exudado en el canal auditivo

externo. Un endoscopio pequeño (2 – 4 mm) facilita un examen mucho más completo. La membrana timpánica puede estar ausente, rota o deforme. Sin embargo en muchos pacientes con otitis media presentan la membrana timpánica intacta, En ocasiones la timpanometría puede ser de utilidad en el examen de la membrana y del oído medio.

Para que el estudio radiográfico resulte adecuado desde el punto de vista diagnóstico se requiere de anestesia general para lograr el posicionamiento adecuado de la cabeza. Las proyecciones que se emplean son la ventrodorsal, la lateral oblicua y la rostroventral – caudodorsal con boca abierta. Los cambios radiográficos incluyen densidad de fluido en la cavidad timpánica y esclerosis de la bulla, en casos agudos la imagen radiográfica puede ser normal. La TAC y la IRM son más sensibles en la detección de cambios menores en el oído medio.

En ocasiones puede ser necesaria la colección de muestras para cultivo y antibiograma. En general es preferible que las muestras para determinar el agente etiológico se colecten por medio de miringotomía y no por isopados del oído externo. La miringotomía puede efectuarse por medio de una aguja espinal del 22, que se hace pasar a través de otoscopio. El aspirado se realiza de manera gentil con una jeringa de 6 mL. El defecto secundario a la miringotomía es pequeño y por lo regular sana rápidamente.

La otitis media bacteriana se trata durante 4 a 6 semanas con antimicrobianos sistémicos seleccionados en base al cultivo y antibiograma. El empleo de antimicrobianos tópicos locales por lo general resulta insuficiente. Considerando que en muchas ocasiones los resultados del examen otoscópico y del estudio radiográfico no son concluyentes, es adecuado iniciar con el tratamiento si se sospecha fuertemente del padecimiento, aún en los casos que no se demostró plenamente por los medios mencionados. Si la infección es refractaria al tratamiento, la cirugía para drenar el fluido y remover el tejido infectado es de gran utilidad. Cuando se ha establecido daño permanente a las estructuras vestibulares, puede persistir aunque en menor grado la inclinación de la cabeza, la parálisis facial o el síndrome de Horner.

#### Síndrome vestibular idiopático del perro

Esta es la segunda causa más común de enfermedad vestibular en el perro. En comparación con los perros que sufren de otitis media, los perros que presentan síndrome vestibular idiopático son de mayor edad (12.5 años como media). Generalmente se presenta como un ataque agudo de ataxia (que puede ser bastante severa), inclinación de la cabeza, nistagmus rotacional u horizontal y ocasionalmente vómito. Las reacciones posturales se aprecian normales y generalmente no se presenta parálisis facial o síndrome de Horner. La causa de este síndrome es desconocida. En el humano se presenta una enfermedad similar (neuritis vestibular) y esta ocasionada por un virus. Los animales afectados mejoran espontáneamente en las siguientes dos semanas posteriores al ataque inicial, en algunos casos puede persistir la inclinación de la cabeza. La administración de supresores vestibulares como la meclizina o el diazepam puede ser de gran beneficio, sin embargo hay que recordar, como ya se mencionó, que se empleo por periodos prolongados puede ser contraproducente.

#### Síndrome vestibular idiopático felino

El síndrome vestibular idiopático felino es una causa común de alteración vestibular periférica en los gatos. Esta enfermedad es más frecuente en las épocas de verano u otoño y puede afectar a ejemplares de cualquier edad y género, especialmente aquellos que tienen la oportunidad de vagabundear en el exterior de las casas. Se caracteriza con ataque agudo de ataxia, nistagmus e inclinación de la cabeza, en raras ocasiones se presenta vómito. La parálisis facial, las alteraciones propioceptivas o el Síndrome de Horner no son hallazgos comunes en esta enfermedad; sin embargo es factible que se presenten signos de alteración vestibular bilateral. El diagnóstico se establece con base en los signos clínicos y en la exclusión de otras enfermedades. El examen otoscópico y el estudio radiográfico suelen arrojar resultados de normalidad. Los signos clínicos típicamente mejoran en las siguientes dos semanas del inicio del problema, aunque algunos ejemplares mantienen una ligera inclinación de la cabeza o ataxia. No existe evidencia sustentada de que el tratamiento con esteroides antimicrobianos o antihistamínicos altere el curso de la enfermedad, aunque se ha informado la reincidencia de la enfermedad es poco frecuente.

La causa de este síndrome es desconocida, al igual que en los humanos es posible que la etiología sea viral. Otra teoría indica que esta enfermedad es secundaria a la migración aberrante de larvas de Cuterebra. Esto último coincide con que los gatos que tienen acceso al medio ambiente externo se afecten en los meses de verano y otoño, tiempo en el que se presenta la migración de las larvas en el ciclo de vida de la Cuterebra.

#### Pólipos nasofaríngeos

La presentación de pólipos en la cavidad timpánica o canal auditivo ocasionalmente afecta a los gatos y es aún más rara en los perros. Los gatos afectados por lo regular tienen entre 1 a 5 años de edad. Los signos pueden reflejar alteración respiratoria (estornudos y estridores respiratorios), enfermedad de la faringe (disfagia, atragantamiento) o alteración del oído interno (disfunción vestibular periférica, síndrome de Horner, parálisis facial, etc.). El diagnóstico se establece por medio de una cuidadosa inspección orofaríngea y otoscópica. Algunos pólipos pueden ser removidos simplemente por tracción, sin embargo es muy posible su recurrencia. El tratamiento definitivo requiere de la osteotomía de la bulla con la finalidad de retirar el pólipo que se encuentre en esta cavidad. Por lo general el pronóstico es bueno.

#### Hipotiroidismo

El hipotiroidismo puede ser causa de enfermedad vestibular periférica. La presentación de los signos puede ser aguda o crónica. Los animales afectados pueden presentar semiología bilateral, además de letargia, y debilidad generalizada; sin embargo, con frecuencia la alteración vestibular es el único signo presente y no observarse la semiótica obvia de hipotiroidismo. El diagnóstico se establece a partir de la evaluación de las pruebas de laboratorio para la función de la tiroides y por la respuesta a la terapia de suplementación tiroidea. La alteración vestibular generalmente resuelve en los dos meses siguientes al establecimiento del tratamiento.

#### Neoplasia

Las neoplasias que se presenten en el canal auditivo pueden ser causa de enfermedad vestibular tanto en el gato como en el perro. Por ejemplo, el carcinoma de células escamosas, el adenocarcinoma de las glándulas ceruminosas y el linfoma. La presencia

de una neoplasia debe sospecharse en animales viejos o en aquellos que presenten dolor al abrir el hocico. En el estudio radiográfico puede ser evidente la lisis ósea o la reacción periostica en la bulla timpánica o en el hueso temporal. El lograr bordes limpios en la cirugía oncológica es poco probable, por lo que en general el pronóstico es pobre; la radioterapia puede ofrecer algunos beneficios, sin embargo, esto no cambia significativamente el pronóstico.

#### Ototoxicidad

Aunque existe una gran cantidad de fármacos y sustancias que potencialmente son ototoxicos, la alteración vestibular secundaria a esta etiología parece ser baja en perros y gatos. Thomas menciona que la clorhexidina tópica en el canal auditivo se ha asociado con la presentación aguda de signos de alteración vestibular periférica y ocasionalmente de sordera tanto en perros como en gatos. La alteración vestibular generalmente se resuelve en dos semanas, sin embargo, la sordera puede ser permanente.

#### Enfermedad vestibular central

Las enfermedades inflamatorias del cerebro (encefalitis), son causa común de alteraciones vestibulares centrales en el perro y en el gato. Pueden presentarse otras afecciones neurológicas dependiendo de las áreas involucradas.

#### Encéfalo mielitis por moquillo canino

La presencia de la enfermedad y el patrón de evolución dependen de la cepa viral, de la edad y del inmunocompetencia del paciente. Los perros afectados que lograron desarrollar una respuesta precoz efectiva pueden recuperarse con un mínimo de signos clínicos. Los pacientes que no logran esa respuesta, sufren una presentación sistémica severa que incluye la encefalitis, lo que termina generalmente con la muerte en las siguientes tres semanas posteriores a la exposición. Los perros con respuesta inmunológica retardada pueden no desarrollar la enfermedad aguda pero presentan encéfalo mielitis crónica.

Los perros inmaduros con encéfalo mielitis por distemper, típicamente presentan una presentación aguda caracterizada por conjuntivitis, descarga nasal, tos, vómito y diarrea. La disfunción neurológica puede presentarse de manera posterior a los signos sistémicos. Los ejemplares maduros son proclives a desarrollar la presentación crónica de la encéfalo mielitis, la cual generalmente se manifiesta por una lenta pero progresiva alteración en la marcha y en la función vestibular. Muchos de estos perros tienen un adecuado historial clínico de inmunización contra la enfermedad. Los signos de enfermedad sistémica por lo general están ausentes o son pasajeros.

En cachorros con infección aguda por moquillo, el diagnóstico se establece con la observación de los signos típicos. El diagnóstico en animales maduros afectados, es difícil debido a que puede no presentarse los signos sistémicos y a que los resultados de laboratorio no son concluyentes. Al examen del fondo de ojo, la retino coroiditis activa o inactiva es evidente en muchos pacientes, sin embargo, su presencia no es específica de distemper. La linfopenia puede ser el hallazgo hematológico más consistente, pero su presencia no es específica e incluso puede estar ausente. La fluorescencia en raspados conjuntivales para detectar el antígeno del distemper es positiva en el 50 % de los casos

y la serología es difícil de interpretar debido a que muchos de estos pacientes han sido vacunados. El análisis del líquido céfalo raquídeo puede demostrar pleocitosis mononuclear con una moderada elevación en los valores de la proteína. La presencia de anticuerpos en el líquido céfalo raquídeo, es probablemente la prueba más sensible para detectar la infección; sin embargo, pueden presentarse falsos positivos, si ha existido alteración de la barrera hemato-encefálica por cualquier otra alteración que permita que los anticuerpos pasen al líquido céfalo raquídeo.

Debido a que no hay tratamiento específico y a la naturaleza inmuno supresora de la enfermedad el pronóstico es grave vital para cachorros con signos de alteración severa. Los signos neurológicos pueden mejorar con la administración de esteroides (prednisona 1-2 mg/kg, SID, por 7 a 10 días), algunos perros llegan a recuperarse, por lo que el tratamiento debe intentarse 1 a 2 semanas.

#### Peritonitis infecciosa felina

La peritonitis infecciosa felina es secundaria por una respuesta inmuno mediada contra el coronavirus. La alteración del sistema nervioso generalmente esta asociada con la presentación seca (parenquimatosa) aunque aparentemente, también puede estarlo con la forma húmeda (efusiva). En ambos casos la afección vestibular es común. Los gatos afectados con frecuencia sufren hiperglobulinemia e involucramiento de otros órganos, especialmente los ojos. La titulación de anticuerpos en el suero no es específica y puede ser negativa en gatos con signos de afección neurológica. La pleocitosis mixta (neutrófilos y mononucleares) con un valor elevado de proteína es un hallazgo común en el análisis del líquido céfalo raquídeo. La RM puede mostrar hiperintensidad en el modo T2, así como contraste anormal en la línea ventricular, el plexo coroideo y las meninges a la altura del tallo cerebral. No existe tratamiento efectivo por lo que el pronóstico es pobre.

#### Encefalitis por erlichiosis

El 20 % de los perros con erlichiosis desarrollan signos neurológicos. Muchos de los perros afectados también presentan letargia, fiebre y trombocitopenia; otro hallazgo puede ser la leucopenia y la anemia. En el líquido céfalo raquídeo se puede presentar pleocitosis mononuclear y un marcado incremento de las proteínas. El título positivo de IgG es suficiente para emitir un diagnóstico de erlichiosis. El tratamiento consiste en la administración de doxiciclina (5 mg/kg, PO, BID) o de cloranfenicol (50 mg/kg, PO, TID) durante 3 ó 4 semanas. El pronóstico por lo general es bueno, aunque en ocasiones las alteraciones neurológicas pueden persistir e incluso progresar a pesar del tratamiento.

#### Encefalitis fungal

La criptococosis es la micosis más frecuente en el sistema nervioso de perros y gatos. Los pacientes afectados pueden presentar involucramiento de otros órganos como los ojos, la nariz o la piel. El examen del líquido céfalo raquídeo es variable, sin embargo, el organismo por lo general se identifica en la citología. La detección del antígeno capsular del criptococo en el suero o en el líquido céfalo raquídeo también es de gran ayuda en el diagnóstico de la enfermedad. El tratamiento recomendado es el fluconazol

(5 mg/kg, PO, BID) y debe de mantenerse por lo menos durante 6 meses para prevenir la recaída.

En ocasiones la blastomicosis afecta al sistema nervioso central y en general los animales afectados muestran alteraciones en otros órganos como los pulmones, los ojos, la piel y los linfonodos. En el análisis del LCR puede determinarse pleocitosis neutrofílica. El diagnóstico definitivo se establece al identificar el organismo en tejido extraneural, como por ejemplo en los linfonodos. También es factible emplear la determinación de los títulos en el suero. El tratamiento se establece con itraconazol o con anfotericina B, sin embargo en los casos con blastomicosis en los que se afecta el SNC el pronóstico es pobre.

La coccidiodomicosis debe considerarse como una posibilidad en aquellos pacientes que habiten o que hayan tenido contacto con las zonas endémicas (zonas desérticas y semidesérticas de México). La mayoría de los pacientes no presentan signos obvios de afección extraneural. Al análisis del LCR puede presentarse pleocitosis neutrofílica o incluso mixta (neutrófilos y mononucleares); la serología también es de gran utilidad en el establecimiento del diagnóstico. El tratamiento consiste en la administración prolongada de fluconazol (5 mg/kg, PO, BID). Muchos perros con semiótica ligera y tratados precozmente logran recuperarse, La presencia de signos severos de afección nerviosa condiciona un pronóstico reservado.

#### Meningoencefalitis granulomatosa

La meningoencefalitis granulomatosa es una enfermedad idiopática que ocasiona un proceso inflamatorio en el SNC. Generalmente los perros adultos se ven afectados y las razas pequeñas aparentemente tienen mayor predisposición. La signología consiste en la presentación aguda o crónica de alteraciones nerviosas focales o multifocales, así como signos de meningitis. El diagnóstico tentativo puede proponerse basándose en las alteraciones presentes en el LCR y la exclusión de causas infecciosas de meningoencefalitis; el diagnóstico definitivo ante mortem es difícil establecer. En el examen del LCR, el hallazgo más frecuente es la pleocitosis mononuclear, acompañada de un incremento en los valores de proteína, sin embargo, en ocasiones es posible encontrar incremento en el número de neutrófilos. Las imágenes obtenidas por IRM o TAC pueden demostrar masas con incremento en el contraste, estas masas pueden extravién localizadas o presentarse en un patrón diseminado. Para establecer el diagnóstico definitivo es necesario el estudio histopatológico, las muestras por lo regular son obtenidas en la necropsia, pero también pueden obtenerse por biopsia.

Algunos pacientes afectados muestran mejoría en los signos con la administración de 1 a 2 mg/kg SID. La dosis se reduce gradualmente hasta establecer la dosis mínima efectiva. Se menciona en diferentes artículos de la radioterapia es beneficiosa, principalmente en aquellos ejemplares que son refractarios a la administración de esteroides. La mayoría de los pacientes mejora notablemente con la terapia esteroidea, sin embargo, las recaídas son comunes de tal manera que la mayor parte de los sujetos afectados son eutanaziados debido a la discapacidad neurológica resultante.

#### Toxoplasmosis y neoprosis

Ocasionalmente el *Toxoplasma gondii* puede ocasionar encefalitis nosupurativa, tanto en perros como en gatos. Los gatos afectados por lo regular muestran signos de afección en otros órganos como es uveítis, pancreatitis o alteraciones respiratorias. Los perros pueden presentar enfermedades concomitantes como el distemper. La *Neospora caninum* también es capaz de infectar el sistema nervioso de los perros.

La toxoplasmosis y la neosporosis son clínicamente similares. Los pacientes afectados desarrollan signos que demuestran encéfalomiелitis, miosistis, dermatitis o diseminación multifocal. El signo de alteración nerviosa es la paraparésis, sin embargo, también pueden presentarse convulsiones, alteración del comportamiento ya alteración vestibular.

El diagnóstico de toxoplasmosis se establece con la identificación del organismo en tejido o por el incremento de cuatro veces los valores de IgG en el suero. En los gatos, el incremento en los valores de IgM en el suero o en el LCR puede determinar el diagnóstico. Para la *N. caninum* emplearse la prueba de anticuerpos fluorescentes. Los títulos elevados en conjunto con una semiología compatible es suficiente para establecer un diagnóstico positivo.

La administración de clindamicina a 10 mg/kg, TID durante al menos 4 semanas es la recomendación más consistente para el tratamiento tanto de toxoplasmosis como de neosporosis. Otro protocolo consiste en la combinación de trimetoprim y sulfadiazina (15 mg/kg, BID) con pirimetamina (1 mg/kg, SID). Para prevenir la toxicidad de la pirimetamina sobre la médula ósea puede ser de utilidad la suplementación de ácido folínico (5 mg/d). Si se establece el tratamiento de manera precoz en el curso de estas enfermedades, los signos clínicos generalmente se resuelve, en las dos semanas siguientes.

## Neoplasias

Los tumores más frecuentes en los perros que ocasionan signos de alteración vestibular son los meningiomas y los papilomas de los plexos coroideos que se localicen en el tallo cerebral. En los gatos los más comunes son los meningiomas y el linfoma. En los casos de tumores localizados en el cerebro anterior, también es posible que se presente deficiencia vestibular si estas masas ocasionan herniación transtentorial que produzca compresión del tallo cerebral. En el caso de las neoplasias la evolución se presenta en el transcurso de semanas o de meses. Es común que en estos casos se observe hemiparesis asociada a la presencia de déficit asimétrico en las reacciones posturales; de igual manera suelen apreciarse alteraciones en los pares craneales V, VI, VII y X. En los casos avanzados el estado de conciencia puede verse alterado.

Para establecer el diagnóstico de una neoplasia la TAC y la IRM son los apoyos de gabinete más sensibles. Los estudios radiográficos solo identificarían las neoplasias que afecten al cráneo, pero no son de gran utilidad en el caso de neoplasias primarias del parénquima cerebral. De manera ideal, la TAC o la IRM se realizan primero que la obtención de LCR, ya que su colección puede ser detrimental en pacientes con presión intracraneana elevada de manera secundaria.

El tratamiento paliativo consiste en la administración de corticosteroides (prednisona 1-2 mg/kg SID o BID), esto alivia la signología temporalmente. La cirugía y la

radioterapia representan la terapia definitiva; sin embargo el pronóstico de los tumores intracraneanos debe de considerarse pobre.

#### Toxicidad por metronidazol

La intoxicación por metronidazol se caracteriza por la presencia de nistagmus verticales, ataxia generalizada, anorexia y vómito. También se puede presentar inclinación de la cabeza e incluso convulsiones. La presentación aguda de las alteraciones nerviosas puede ocurrir entre 3 a 14 días después de iniciada la administración a dosis mayores a 60 mg/kg, SID. Aparentemente la respuesta al medicamento es muy individualizada y lo que puede afectar a un ejemplar no lo hace con otro. El tratamiento consiste en la suspensión inmediata de la administración del fármaco y terapia de mantenimiento, los animales afectados se recuperan en las siguientes dos semanas. En los gatos, la intoxicación ocasiona signos de alteración del cerebro anterior como lo es la desorientación, las convulsiones, la ataxia y la ceguera, esto con mayor frecuencia que la disfunción vestibular.

#### Literatura recomendada

Thomas WB Vestibular dysfunction. pp 227 – 249. Vet. Clin of North Am in small anim pract 30:1, 2000