

CAPÍTULO 10

Síndromes vestibulares

Patrícia Montoliu

INTRODUCCIÓN

El síndrome vestibular (SV) es un conjunto de signos producidos por lesión en el sistema vestibular y es una presentación clínica frecuente en neurología de pequeños animales. El sistema vestibular es la principal parte del sistema nervioso responsable de mantener el equilibrio y la orientación del organismo en el espacio. Es un sistema sensitivo que detecta la aceleración lineal y rotacional de la cabeza y mantiene la posición de los ojos, el tronco y los miembros en relación a la posición de la cabeza. Por tanto, las lesiones en el sistema vestibular provocarán alteraciones en la posición y el movimiento de la cabeza, tronco, miembros y globos oculares.

El sistema vestibular puede dividirse en dos partes: el **sistema vestibular central** y el **sistema vestibular periférico**. Es importante localizar correctamente la lesión en el sistema vestibular central o periférico, ya que el diagnóstico diferencial y el protocolo diagnóstico varían en gran medida según la localización. Además, los animales con síndrome vestibular periférico (SVP) presentarán en general un pronóstico más favorable que los pacientes con síndrome vestibular central (SVC). En la mayoría de los pacientes, un examen neurológico completo permite discernir si la lesión afecta al componente central o al periférico.

En este capítulo se proporcionan nociones básicas sobre la neuroanatomía del sistema vestibular y se discuten los signos clínicos secundarios a afecciones vestibulares y cómo diferenciar entre SVC y SVP. Además, se detallan las enfermedades que causan alteraciones del sistema vestibular, clasificadas según si afectan al SVP o al SVC.

NEUROANATOMÍA

El sistema vestibular puede dividirse anatómica y funcionalmente en el sistema vestibular periférico (en el exterior del encéfalo) y el sistema vestibular central (en el tronco del encéfalo y cerebelo) (Figuras 10.1A-B).

Sistema vestibular periférico

Está compuesto por el componente vestibular del VIII nervio craneal (nervio vestibulococlear) y sus receptores.

En el interior de la porción petrosa del hueso temporal se encuentra el **laberinto óseo**, que está formado por tres estructuras que se comunican entre ellas: el **vestíbulo**, tres **canales semicirculares**, y la **cóclea**. En el interior del laberinto óseo se encuentra el **laberinto membranoso**, que está formado por cuatro compartimentos que también se comunican entre ellos: el **sáculo** y el **utrículo** (en el interior del vestíbulo), tres **conductos semicirculares** (en el interior de los canales semicirculares) y el **conducto coclear** (en el interior de la cóclea). Estas estructuras contienen un líquido en su interior, que se denomina **endolinfa**. Los conductos semicirculares están orientados en ángulos rectos entre ellos con el fin de detectar movimientos de la cabeza en cualquier plano o ángulo.

Los receptores que captan información de la posición y movimiento del organismo están localizados en el laberinto membranoso. Están formados por un neuroepitelio ciliado que detecta el movimiento de la endolinfa. Por tanto, cuando se produce un movimiento o rotación de la cabeza en cualquier plano, se mueve la endolinfa y altera la posición de los cilios de las células receptoras.

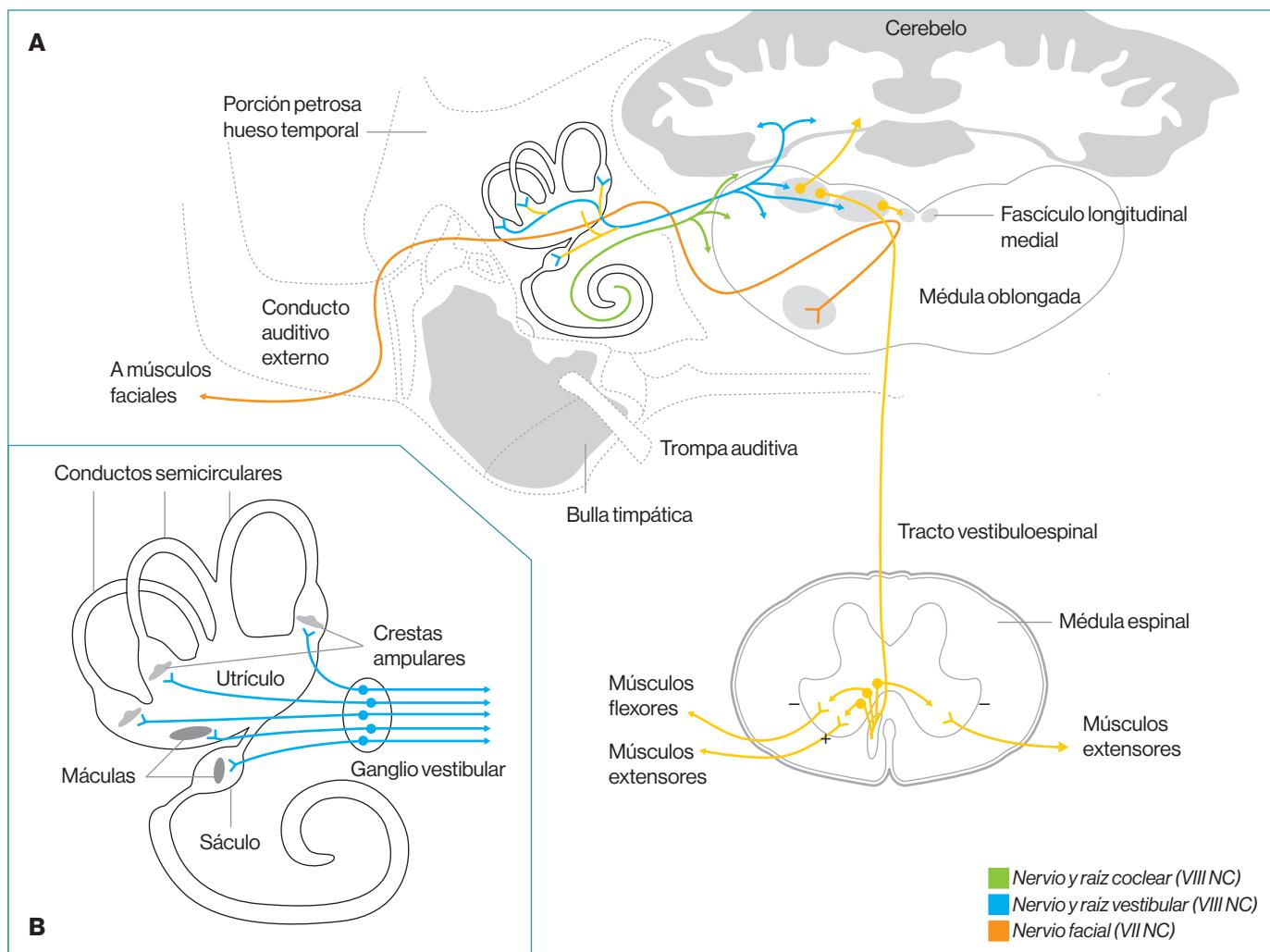


Figura 10.1. (A) Dibujo de la sección transversal de la cabeza y médula espinal en el que se muestra un esquema de las vías neuroanatómicas del sistema vestibular periférico y central. (B) Detalle de laberinto membranoso y receptores vestibulares.

Existen dos tipos de receptores:

- Las **crestas ampulares**, localizadas en uno de los extremos de los conductos semicirculares, detectan el movimiento rotacional.
- Las **máculas**, que se encuentran en el utrículo y el sáculo, son las responsables de la sensación de posición estática de la cabeza y detectan la aceleración y deceleración lineal.

Las neuronas de la raíz vestibular del VIII nervio craneal presentan relación sináptica con estas células ciliadas (receptores) (De Lahunta 2009).

Sistema vestibular central

Está compuesto por 4 pares de **núcleos vestibulares**, localizados en la médula oblongada rostral y por los lóbulos floculonodulares y núcleos fastigios del cerebelo.

Las neuronas de la raíz vestibular entran en la fosa caudal del cráneo por el meato acústico interno junto con la raíz coclear del nervio vestibulococlear (VIII NC). Los cuerpos

neuronales de la raíz vestibular se encuentran en el ganglio vestibular, situado en la porción petrosa del hueso temporal.

La mayoría de fibras de la raíz vestibular terminan en los núcleos vestibulares, aunque algunas discurren directamente hacia el cerebro por el pedúnculo cerebeloso caudal y terminan en núcleos cerebelosos o en el lóbulo floculonodular.

Desde los núcleos vestibulares se proyectan fibras hacia (Figura 10.2):

- **La médula espinal.** Son fibras facilitadoras sobre motoneuronas alfa y gamma de los músculos extensores ipsilaterales e inhibidoras de los músculos flexores ipsilaterales. Algunas fibras son inhibidoras de las motoneuronas que inervan a músculos extensores contralaterales. El resultado es una facilitación del tono extensor ipsilateral e inhibición del tono extensor contralateral.

Mediante estas vías se coordina la posición y movimiento del cuello, tronco y miembros con la posición y movimiento de la cabeza.

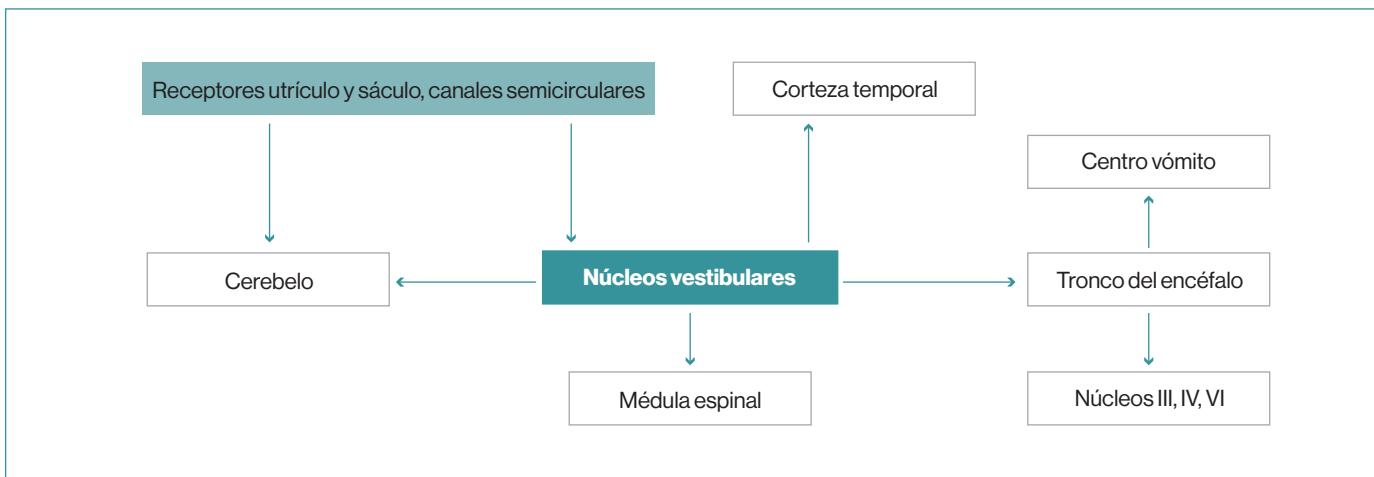


Figura 10.2. Relación anatómica de los receptores y núcleos vestibulares con otras estructuras del sistema nervioso.

- **El tronco del encéfalo.** Las fibras vestibulares discurren cranealmente a través del fascículo longitudinal medial para influir sobre los núcleos de los nervios craneales III (oculomotor), IV (troclear) y VI (abducente). Estas vías nerviosas permiten el control vestibular de los movimientos oculares y su coordinación con los cambios de posición de la cabeza. Otras fibras vestibulares terminan en el centro del vértigo localizado en la formación reticular, y son responsables del mareo por movimiento.
- **La corteza cerebral.** Algunas fibras se incorporan al lemnisco lateral para terminar en el tálamo contralateral y, de allí, por la cápsula interna a la corteza cerebral temporal. Estas vías permiten que el animal sea consciente de pérdidas de equilibrio.
- **El cerebelo.** Algunos axones que se originan en los núcleos vestibulares se proyectan hacia el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso caudal y terminan principalmente en el lóbulo flocculonodular y el núcleo fastigio. Estas vías actúan sobre la coordinación de los globos oculares, cuello, tronco y miembros con respecto la posición y movimiento de la cabeza (de Lahunta 2009).

VALORACIÓN DEL PACIENTE

SIGNOS CLÍNICOS

Las enfermedades que afectan al sistema vestibular causan alteraciones en el equilibrio y posturales y ataxia vestibular, en general ipsilaterales a la lesión. Se describen a continuación los signos clínicos que se pueden observar en estos pacientes. Debe recordarse que no siempre están presentes todos los signos en un mismo animal y que, según la localización de la lesión, pueden observarse signos adicionales producidos por afectación de otras áreas del sistema nervioso.



Figura 10.3. Inclinación de la cabeza hacia la izquierda en un Cocker spaniel de 8 años.

Inclinación de la cabeza

Su presencia indica siempre síndrome vestibular y es el signo más constante (Figura 10.3). El grado de inclinación es variable y es ipsilateral a la lesión excepto en los casos de SV paradójico, donde es contralateral. Es el resultado de la pérdida de tono extensor de los músculos del cuello del lado afectado. Se observa una rotación de la cabeza respecto al eje longitudinal del cuerpo (inclinación de la cabeza o *head tilt*), con el pabellón auditivo del lado afectado más cerca del suelo. Debe diferenciarse de un giro del cuello con desviación respecto al eje longitudinal del cuerpo (*head turn*), que se observa p.ej. en lesiones de prosencéfalo.

Nistagmo

Es una oscilación rítmica e involuntaria del globo ocular. Se describen distintos tipos de nistagmo.

El **nistagmo fisiológico** es un reflejo normal controlado por el sistema vestibular, al que también se denomina reflejo vestibuloocular. Es un movimiento de los globos oculares que se observa al girar la cabeza y tiene dos fases (rápida y lenta). En la fase rápida hay un movimiento sacádico, donde los ojos se mueven rápidamente, para fijarse en el nuevo campo visual. En la fase lenta los ojos parecen moverse lentamente en sentido contrario al giro de la cabeza. De hecho, en la fase lenta los ojos no se mueven, sino que permanecen fijos manteniendo la mirada en el anterior campo visual mientras se mueve la cabeza. Estos movimientos se repiten mientras se gira la cabeza, y una nueva fase rápida en el sentido del giro servirá para que los ojos recuperen su posición normal, adaptándose a un nuevo campo visual. La ausencia de este tipo de nistagmo es patológica (de Lahunta 2009).

El **nistagmo patológico** puede ser o no de origen vestibular. En el nistagmo vestibular, denominado **nistagmo espasmódico o de sacudida (jerk nystagmus)**, se producen estos movimientos de forma espontánea sin que estén asociados al giro de la cabeza. Presenta una fase rápida (contralateral a la lesión) y una fase lenta (hacia el lado de la lesión) (Figura 10.4). La fase lenta representa la desviación anormal del globo ocular respecto al eje de visión normal, y es por tanto la fase patológica. La fase rápida es la recuperación compensatoria hacia el eje de visión normal (King 1987). Este tipo de nistagmo se produce porque los núcleos vestibulares del lado normal permanecen estimulados de forma correcta y los del lado lesionado no, lo que es interpretado como rotación o movimiento del cuerpo hacia el lado normal (que produciría un nistagmo fisiológico).

El nistagmo se denomina citando su dirección y su sentido. Según su dirección, el nistagmo puede ser *horizontal, vertical, rotacional* o puede *cambiar de dirección* (en general al modificar la posición de la cabeza). Por convención, el sentido del nistagmo se define según su fase rápida (p.ej. nistagmo horizontal hacia la derecha). Para nistagmos rotacionales, el sentido se define tomando como referencia en el globo ocular, la posición equivalente a las 12 horas en un reloj de manecillas (p.ej. nistagmo rotacional hacia la derecha). El nistagmo suele presentar la misma dirección y sentido en ambos ojos, aunque en algunos casos pueden observarse direcciones o sentidos dis-

tintos en cada globo ocular. Cuando el nistagmo es vertical o cambia de dirección con el cambio de posición de la cabeza, es en general indicativo de síndrome vestibular central.

El nistagmo también puede clasificarse según la postura en la cual aparece. Cuando el nistagmo es visible durante una posición fisiológica de la cabeza se denomina **nistagmo espontáneo**. Cuando aparece únicamente en determinadas posiciones se denomina **posicional** y en general puede provocarse forzando una posición fisiológica en un animal con inclinación de la cabeza, levantando la cabeza o colocando al animal en decúbito supino. En ocasiones pueden apreciarse movimientos de los párpados continuos y simultáneos al nistagmo.

No debe confundirse con el **nistagmo pendular**, en el que se observan pequeñas oscilaciones de los globos oculares que no presenta una fase lenta y una rápida (Figura 10.5). El nistagmo pendular no indica afección vestibular, sino que está relacionado con alteraciones congénitas de las vías visuales, y se observa especialmente en gatos de capa blanca sin implicación clínica. Puede detectarse también en animales ciegos (nistagmo de búsqueda). Por otro lado, tampoco debe confundirse el nistagmo con otros tipos de movimientos anormales de los ojos, que incluyen a las oscilaciones macrosacádicas, los opsoclonus y el nistagmo de convergencia-retracción. Las **oscilaciones macrosacádicas** consisten en sádadas (movimientos rápidos y simultáneos de ambos ojos) horizontales que ocurren en series, aumentando y disminuyendo espontáneamente en amplitud y con la presencia de un intervalo intersacádico (Figura 10.6). Suelen estar inducidas por movimientos de la cabeza y la amplitud del movimiento disminuye progresivamente (Ives 2018; Maeso 2021). Contrariamente, en los **opsoclonus** falta el intervalo entre sádadas. Este tipo de movimientos oculares anormales son raros en veterinaria, y pueden ser idiopáticos con resolución espontánea, aunque se han descrito en casos de enfermedades lisosomales. El denominado **nistagmo de convergencia-retracción** es en realidad una oscilación sacádica anormal, en el que los globos oculares convergen y se retraen dentro de la órbita, especialmente cuando el animal mira hacia arriba. Se ha descrito raramente en perros, asociado a lesiones focales en el mesencéfalo dorsal (Crawford 2016).



Figura 10.5. Nistagmo pendular en dos gatos de capa blanca. Se observan oscilaciones y temblor de los globos oculares, sin fase lenta y rápida.



Figura 10.6. Oscilaciones macrosacádicas en un Bretón de 7 años. Se observan movimientos oculares de frecuencia y amplitud variable, con un intervalo entre los movimientos.



Figura 10.4. Nistagmo horizontal con fase rápida hacia la derecha en un perro mestizo de 13 años con síndrome vestibular idiopático izquierdo. Nótese además el estrabismo posicional ventral del ojo izquierdo (únicamente visible al cambiar la posición de la cabeza). La inclinación de cabeza y el estrabismo pueden dificultar la valoración de la dirección del nistagmo.

Estrabismo

Es la desviación de la posición del globo ocular. El estrabismo que aparece secundariamente a un síndrome vestibular es posicional, es decir, se observa únicamente alterando la posición de la cabeza (colocándola en posición normal en un paciente con la cabeza inclinada, levantándola o colocando al animal en decúbito supino). La dirección del estrabismo en pacientes con síndrome vestibular es ventral o ventrolateral (Figura 10.7). Debe diferenciarse de los estrabismos provocados por lesiones en los NNCC III, IV o VI. En estos casos el globo ocular se mantiene en una posición desviada de forma constante, independientemente de la posición de la cabeza.

Ataxia vestibular, caídas

El animal se desvía al caminar, tiende a caer y girar en círculos. Son consecuencia de la pérdida de tono extensor de los músculos ipsilaterales a la lesión: los músculos contralaterales mantienen su tono extensor normal y se produce una tenden-

cia a caer o girar hacia el lado de la lesión (de Lahunta 2009). Tradicionalmente se había diferenciado el *circling* producido por lesión vestibular del *circling* por lesión prosencéfálica según el tamaño de los círculos. La autora prefiere evaluar con determinamiento la marcha, ya que no en todos los casos se cumple esta norma: en los animales que hacen *circling* vestibular, se observa pérdida de equilibrio y tendencia a caer hacia un lado por alteración del tono muscular. Contrariamente, los animales que muestran *circling* por una lesión en hemisferios, caminan hacia el lado de la lesión aparentemente de forma compulsiva, y lo hacen por hemiinatención (disminución de la integración de estímulos del lado contrario a la lesión). En ambos casos, el *circling* es ipsilateral a la lesión.

Vómitos

Pueden observarse vómitos esporádicos que coinciden con el inicio de los signos vestibulares, y náuseas durante los primeros días, especialmente en casos agudos.

LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN

Una vez se ha identificado que la lesión afecta al sistema vestibular, el clínico debe intentar localizarla en el componente periférico o central. Clínicamente pueden diferenciarse tres tipos de síndrome vestibular (SVP, SVC y SV paradójico). Además, las lesiones en tálamo también pueden causar signos vestibulares, que pueden incluso coexistir con signos de lesión en prosencéfalo. Es importante localizar la lesión correctamente, ya que el diagnóstico diferencial, el protocolo diagnóstico y el pronóstico difieren en gran medida. En la Tabla 10.1 se muestran los signos neurológicos que ayudan a determinar si el cuadro vestibular es de origen central o periférico. Debe recordarse que no siempre un paciente presenta todas las características de una localización concreta, y en algunos resulta difícil determinar si la lesión es central o periférica. Los SVC suelen localizarse correctamente. Sin embargo, aproximadamente el 20% de pacientes en los que



Figura 10.7. Estrabismo ventral posicional del ojo derecho en un Yorkshire terrier con síndrome vestibular periférico. Al sostener la cabeza del paciente en un plano paralelo al suelo, se evidencia el estrabismo.

TABLA 10.1

Características clínicas que permiten diferenciar entre síndrome vestibular periférico y central (los déficits son ipsilaterales).

Signo clínico	Síndrome vestibular periférico	Síndrome vestibular central
Estado mental	Normal / Desorientación	Obnubilación, estupor
Paresia	No	Possible
Déficits propioceptivos	No	Possible
Nistagmo	Horizontal o rotacional más frecuente Dirección estable	Cualquier dirección Puede cambiar al alterar posición de cabeza
Reacción amenaza	Normal (excepto si parálisis facial)	Possible déficit
Otros nervios craneales	Possible déficit VII NC Possible síndrome de Horner	Posibles déficits V a XII NC Síndrome Horner muy raro

se ha localizado una lesión en sistema vestibular periférico, presentan una lesión central (Bongartz 2019).

Síndrome vestibular periférico

Aparece si la lesión se localiza en el laberinto membranoso del oído interno y/o en la porción vestibular del nervio vestibulococlear (VIII nervio craneal). Los signos aparecen porque se compromete el *input* sensorial del sistema vestibular.

Al no existir lesión encefálica, los animales afectados no presentan paresia, déficits propioceptivos ni alteraciones del estado mental. Sin embargo, algunos pacientes sufren problemas de equilibrio tan graves que pueden aparentar debilidad y/o estar muy desorientados. La valoración de las reacciones posturales es difícil, ya que son reticentes a la manipulación y al cambio de postura que se les realiza, por lo que puede parecer que existen alteraciones proprioceptivas.

Respecto a los nervios craneales, serán normales a excepción de posible paresia facial (VII NC) y síndrome de Horner. Su presencia indica una probable localización periférica, ya que tanto el nervio facial como las fibras simpáticas que inervan al globo ocular discurren próximas al oído interno en la porción petrosa del hueso temporal. Las lesiones de oído medio-interno suelen producir disfunción de los NNCC VII y VIII en perros, mientras que en gatos es más frecuente que los signos vestibulares se acompañen de síndrome de Horner.

En general, la dirección del nistagmo es horizontal o rotacional, no cambia al alterar la posición de la cabeza y la fase rápida es contraria al lado de la lesión. Sin embargo, en algunos casos puede observarse nistagmo vertical inicialmente (Troxel 2005). Además, la dirección del nistagmo puede ser difícil de determinar en el ojo que está estrábico, y en pacientes con estrabismo ventrolateral puede parecer que el nistagmo es vertical si no se presta atención. Respecto a la velocidad del nistagmo, se ha descrito que los pacientes con SVP presentan velocidades más rápidas que los pacientes con SVC (Troxel 2005).

En raras ocasiones, pueden verse afectados simultáneamente los componentes periféricos del sistema vestibular de ambos lados, en cuyo caso se habla de **síndrome vestibular bilateral**. Los animales afectados manifiestan ataxia bilateral, se desplazan lentamente y pueden caer hacia ambos lados. Un signo particular es que mueven la cabeza de lado a lado con movimientos exageradamente amplios. Al no recibir aferencias del sistema vestibular, no se detecta nistagmo, ni patológico ni fisiológico. En estos casos no se apreciará inclinación de la cabeza (de Lahunta 2009). Esta localización bilateral es más frecuente en gatos.

Síndrome vestibular central

Se localizará una lesión central cuando aparezcan otros signos de tronco del encéfalo. Éstos incluyen alteraciones del estado mental, paresia, déficits proprioceptivos y alteraciones de uno o más nervios craneales. Por su proximidad anatómica, los NNCC más

frecuentemente afectados son del V al XII. Por tanto, podrán observarse alteración de la sensibilidad facial, atrofia de músculos masticadores, estrabismos fijos, disfagia, atrofia de la lengua o parálisis facial. Sin embargo, debe recordarse que la alteración del nervio facial y la presencia de síndrome de Horner están más frecuentemente asociadas a SVP. En casos de SVC el nistagmo puede presentar cualquier dirección, y ésta puede cambiar según la posición de la cabeza. Además, pueden observarse direcciones o sentidos diferentes en ambos ojos.

Las lesiones en tálamo pueden dar lugar a signos vestibulares, ya que está implicado en la transmisión de la información vestibular a la corteza cerebral. Son frecuentes los signos vestibulares por lesiones talámicas principalmente tras accidentes vasculares, probablemente por el carácter agudo de la lesión, y especialmente en lesiones paramedianas y dorsales (Negrín 2010; López 2011; Gonçalves 2011).

Síndrome vestibular paradójico

Está provocado por lesiones que afectan al pedúnculo cerebeloso caudal o al lóbulo flocculonodular del cerebelo. Por tanto, se trata de una lesión central.

La Tabla 10.2 muestra los signos clínicos característicos del síndrome vestibular paradójico. Es un cuadro infrecuente, en el que los signos vestibulares son contralaterales a la lesión. Se observan signos de lesión central como déficits proprioceptivos y paresia ipsilaterales a la lesión, pero el animal presenta inclinación de la cabeza hacia el lado contralateral. Las caídas son también hacia el lado contrario y la fase rápida del nistagmo es hacia el lado de la lesión. Algunos pacientes manifestarán además disfunción cerebelosa.

Los signos aparecen por déficit de inhibición sobre los núcleos vestibulares ipsilaterales a la lesión. En condiciones normales, el cerebelo proyecta informaciones inhibidoras hacia los núcleos vestibulares ipsilaterales a través del pedúnculo cerebeloso caudal. Una lesión a este nivel produce una pérdida de inhibición de los núcleos vestibulares del lado afectado y por tanto éstos producirán más facilitación de los músculos extensores respecto al lado contralateral, provocando que el animal se desvíe o gire hacia el lado contrario a la lesión.

TABLA 10.2 Signos de síndrome vestibular paradójico.

Inclinación de la cabeza contralateral
Estrabismo posicional contralateral
Circling y caídas contralaterales
Déficits de propriocepción ipsilaterales
Paresia ipsilateral
Posibles signos cerebelosos

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

El **diagnóstico diferencial** depende en primera instancia de la localización de la lesión, central o periférica. En las Tablas 10.3 y 10.4 se citan las principales enfermedades a incluir en el diagnóstico diferencial de síndrome vestibular periférico y central respectivamente.

El **protocolo diagnóstico** a seguir dependerá de la localización de la lesión y del diagnóstico diferencial en cada caso, que

TABLA 10.3 Diagnóstico diferencial de síndrome vestibular periférico.

Proceso lesional	Enfermedad
Vascular	-
Inflamatorio-infeccioso	Otitis media-interna Pólips nasofaríngeos
Traumático	Traumatismo oído medio-interno
Anomalía congénita	Síndrome vestibular congénito
Metabólico / Tóxico	Hipotiroidismo Aminoglicósidos, yodóforos tópicos, clorhexidina, etc.
Idiopático	Síndrome vestibular idiopático
Neoplásico	Neoplasias oído medio-interno o VIII NC
Degenerativo	-

TABLA 10.4 Diagnóstico diferencial de síndrome vestibular central.

Proceso lesional	Enfermedad
Vascular	Accidente cerebrovascular
Inflamatorio-infeccioso	Meningoencefalitis (MUO, moquillo, PIF, etc.)
Traumático	Traumatismo craneoencefálico
Anomalía congénita	Divertículo aracnoideo Síndrome de malformación occipital caudal Otras malformaciones en fosa caudal o C1-C3
Metabólico / Tóxico	Hipotiroidismo Déficit de tiamina Intoxicación por metronidazol
Idiopático	-
Neoplásico	Neoplasias del tronco del encéfalo o ángulo cerebelopontino
Degenerativo	Ataxias hereditarias

se realiza teniendo en cuenta la reseña, inicio y progresión de los signos neurológicos. En general, es necesaria la realización de una *analítica sanguínea*. En algunos pacientes y según la valoración clínica, conviene incluir valoración de hormona tiroidea, ya que el hipotiroidismo puede causar tanto síndrome vestibular periférico como central, aunque es muy infrecuente en ausencia de otros síntomas sistémicos o alteraciones en la analítica general.

Si se sospecha de síndrome vestibular periférico es importante realizar un *examen otoscópico* exhaustivo, aunque la visualización de una membrana timpánica intacta no excluye completamente la posibilidad de lesiones en oído medio-interno, y la exploración otoscópica es muy difícil en vestibulares sin sedación o anestesia. La *radiografía de las bullas timpánicas* es una técnica poco sensible para la detección de lesiones en oído medio, especialmente en casos agudos. Por tanto, estaría indicada la realización de *pruebas de imagen tomográficas*, ya sea RM o TC para valoración de las bullas timpánicas y del nervio vestibuloclear. En casos de lesiones en oído medio, es recomendable utilizar la videootoscopia para la valoración del timpano. La *miringotomía* (punción o incisión de la membrana timpánica) permite la toma de muestras para citología, cultivo o histopatología. Estas técnicas requieren de anestesia general y debe informarse a los cuidadores de un posible empeoramiento de los signos vestibulares durante las primeras 24-48 horas tras la anestesia.

En casos de localización central, es preferible la RM, ya que mediante la TC las lesiones infratentoriales son más difíciles de evaluar por la presencia de artefactos. El análisis de LCR puede ser de utilidad en el diagnóstico de vestibulares centrales o de extensiones intracraneales de otitis media-interna, aunque debe tenerse en cuenta el riesgo asociado a la punción por la presencia de lesiones en fosa caudal. La realización de *BAER* (respuestas evocadas del tronco del encéfalo) puede estar indicada en algunos casos, especialmente en aquellos en los que se sospeche de sordera. En humana existen síndromes caracterizados por vértigo, mareos, tinnitus y que están asociados a sordera (principalmente enfermedad de Mèniere), mientras que en otros se producen únicamente signos de vértigo (p.ej. neuritis vestibular) (Mohseni-Dargah 2023; Muncie 2017). En veterinaria, al ser los signos en general unilaterales, no suele investigarse si existe sordera concomitante.

CAUSAS DE SÍNDROME VESTIBULAR PERIFÉRICO

Se describen a continuación las enfermedades asociadas a SVP, ordenadas según el VITAMIND. Destaca por su elevada incidencia el síndrome vestibular idiopático en perros. Otra causa frecuente tanto en perros como en gatos son las otitis media-internas.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS-INFECCIOSAS

Otitis media-interna

Es una causa frecuente de SVP en perros, especialmente braquicéfalos, y la causa más común de SVP en gatos. La otitis media por sí sola no produce signos vestibulares, es necesario que exista afectación del oído interno. Los organismos implicados con más frecuencia son *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp., y *Malassezia pachydermitis* (McKeever 1997; Cole 1998). La infección del oído medio-interno se produce en la mayoría de casos por extensión directa de otitis externa, aunque en gatos es común también la infección desde la nasofaringe a través de la trompa auditiva. La vía de infección hematogena es menos frecuente. Están predisponentes los pacientes que sufren otitis crónicas recurrentes o que presentan enfermedades que predisponen a la aparición de otitis externas, como hipersensibilidades (atopia, alergias alimentarias), endocrinopatías (hipotiroidismo), cuerpos extraños o parásitos (McKeever 1997).

En las razas braquicéfalas es frecuente el acúmulo de fluido no inflamatorio en el interior de la bulba timpánica (efusión en oído medio, ver más adelante), que puede estar asociado de forma infrecuente a signos vestibulares (Owen 2004).

Los signos clínicos vestibulares pueden ser de aparición aguda o subaguda. Algunos animales presentan signos intermitentes de afección vestibular durante los días previos a la aparición del cuadro. Pueden observarse, aunque no necesariamente, signos de otitis externa en el examen físico y otoscópico, y dolor a la palpación de las bullas (Schunk 1990) o al abrir la boca.

Algunos pacientes presentan, además de los signos vestibulares, paresia facial por afección del nervio facial (VII nervio craneal) a su paso por el hueso temporal (de Lahunta 2009), que puede estar acompañada de queratoconjuntivitis seca por afectación de las vías parasimpáticas que inervan la glándula lacrimal (Cook 2004). Raramente se observa hemiespasmo facial por irritación del VII nervio craneal. En este caso se aprecia estiramiento caudal de los músculos faciales y en ocasiones estrechamiento de la fisura palpebral y elevación del pabellón auditivo. El hemiespasmo puede preceder a la paresia facial (Cook 2004).

Especialmente los gatos pueden presentar síndrome de Horner ipsilateral, por afección de las vías simpáticas que inervan al globo ocular y que están anatómicamente relacionadas con la bulba timpánica (Kern 1989) (Figura 10.8). En estadios tempranos de infección puede producirse irritación de las vías simpáticas y resultar en midriasis ipsilateral (Thomas 2000).

En algunos casos existe además sordera del oído afectado.

La infección puede extenderse hasta afectar al encéfalo, entonces pueden observarse signos de lesión central (ver más adelante).



Figura 10.8. Síndrome de Horner y leve inclinación de la cabeza en un gato europeo con otitis media-interna derecha.

Para el diagnóstico debe realizarse un examen otoscópico minucioso, aunque en general el diagnóstico se obtiene mediante RM o TC.

Un buen *examen otoscópico* se lleva a cabo bajo sedación. Se sospechará de otitis media-interna si se observa ruptura de la membrana timpánica o si ésta está abultada u opaca (McKeever 1997), aunque una membrana timpánica intacta no descarta una otitis media (Cole 1998). Los *estudios radiográficos*, pueden mostrar opacidad de tejido blando en el interior de la bulba, proliferación ósea en la porción petrosa del hueso temporal o lisis de la bulba timpánica. Se describen proyecciones laterales, dorsoventrales, oblícuas y rostrocaudales con la boca abierta y se requiere de anestesia general para obtener proyecciones adecuadas y debido a la compleja anatomía del cráneo y a la superposición de varias estructuras óseas son frecuentes los falsos negativos, especialmente en casos agudos (Remedios 1991; Bischoff 2004), por lo que es una técnica en desuso. Las *técnicas de imagen tomográficas* (RM o TC) presentan una mayor sensibilidad para detectar alteraciones en la bulba timpánica (Bischoff 2004; Rohleder 2006). Los cambios más frecuentes en las imágenes de RM son la presencia de material en el interior de la bulba timpánica, hiperintenso en T2 e hipo o isoíntenso en T1 y realce del margen interior de la bulba tras la administración de contraste (Garosi 2001; Saunders 2018). La apariencia puede ser variable en función de la cronicidad: se produce una deshidratación progresiva del material y aumento de la concentración de proteínas, lo que incrementa la señal en T1 y la disminuye en T2 (Owen 2004; Saunders 2018). Pueden aparecer también cambios en el contorno de la bulba timpánica, osteólisis, aumento del tamaño de la bulba por la presión que ejerce el fluido y osteoproliferación. En la TC pueden observarse material en la bulba, engrosamiento, irregularidad de la pared de la bulba o lisis y estenosis y/o en-

grosamiento del canal auditivo externo y realce tras contraste de la pared de la bulla (Milne 2020). Recordar que la presencia de material en la bulla timpánica no siempre está relacionada con otitis media, sino que puede representar efusión en el oído medio aseptica. Respecto al oído interno, en condiciones normales la señal de fluido del interior del laberinto suprime en las secuencias FLAIR, ya que la perilinfa tiene características similares al LCR. En perros y gatos con otitis interna, se observa disminución de esta supresión en FLAIR, apareciendo el oído interno con mayor señal (Castillo 2019; Everest 2023).

Una vez confirmado el diagnóstico de otitis media es recomendable realizar una miringotomía para obtener muestras del contenido de la bulla timpánica para cultivo y antibiograma.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos vía sistémica durante al menos 4-6 semanas (Schunk 1990) y la limpieza del oído afectado. Es preferible que la elección del antibiótico esté basada en los resultados del cultivo y antibiograma de las muestras obtenidas por miringotomía. Recordar que el crecimiento bacteriano de una muestra obtenida del conducto auditivo externo puede no coincidir con la infección en oído medio. Si no se han podido obtener muestras, o mientras se esperan los resultados del cultivo, pueden administrarse antibióticos de amplio espectro que sean efectivos contra los organismos más comunes, como las fluoroquinolonas (enrofloxacina, marbofloxacina) o cefalosporinas. Es recomendable además realizar lavados de la bulla timpánica y del canal auditivo externo (Gotthelf 2004). La administración de glucocorticoides a dosis antiinflamatorias al menos durante los primeros 5-7 días es útil para reducir la inflamación (Schunk 1990). Es importante no administrar medicación tópica potencialmente ototóxica ya que podría empeorar los signos vestibulares o causar sordera si la membrana timpánica está dañada (Nuttall

2004). En los casos que no respondan al tratamiento antibiótico debe plantearse la realización de una osteotomía de bulla acompañada o no de ablación total del canal auditivo externo.

El pronóstico de recuperación es favorable, aunque en ocasiones pueden persistir los déficits neurológicos debido a lesión irreversible de las estructuras nerviosas afectadas (Schunk 1990). En estos casos, el déficit que suele persistir es una leve inclinación de la cabeza. Si no se trata adecuadamente, la infección puede extenderse hacia el tronco del encéfalo (Sturges 2006).

Otitis media-interna con extensión intracranial

La extensión de una otitis media-interna es una de las causas más comunes de meningoencefalitis bacteriana en perros y gatos.

Los Bulldog francés parecen estar sobrerepresentados. Los signos suelen ser agudos, y pueden presentarse tanto con localización de síndrome vestibular periférico como central. Los signos vestibulares pueden acompañarse de alteración del estado mental, parálisis facial, síndrome de Horner y/o dolor cervical. La hipertermia es poco común (Butterfield 2023; Rawson 2023).

Se requiere de pruebas de imagen tomográficas para su diagnóstico. Los hallazgos en la RM incluyen a los signos de otitis media-interna además de reflejar la afectación intracranial. Puede observarse realce de contraste de las meninges adyacentes a la bulla timpánica (Figuras 10.9A-C), lesiones extraparenquimatosas que pueden realzar en forma de anillo (empíemas), hiperintensidad en T2 y FLAIR del tejido encefálico adyacente que corresponde a edema, especialmente en casos agudos. En casos más crónicos son más comunes las masas ocupantes de espacio en el ángulo cerebelopontino, hi-

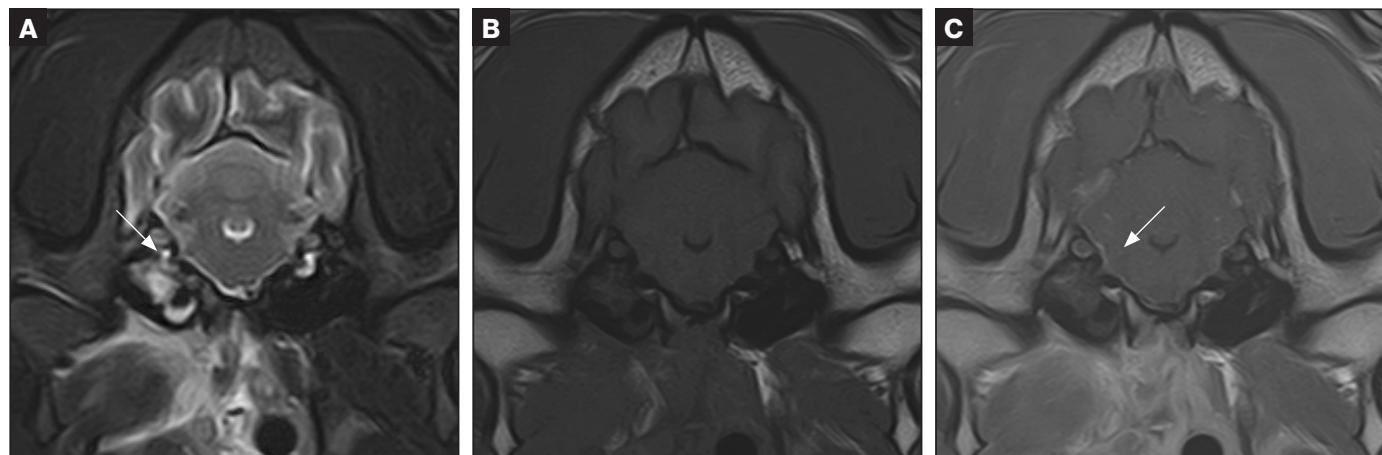


Figura 10.9. Imágenes transversales de RM de las bullas timpánicas, de un perro Bulldog francés de 6 años con otitis media-interna derecha y extensión intracranial produciendo meningitis. **(A)** Imagen ponderada en T2. Se observa material heterogéneo principalmente hiperintenso en el interior de la bulla timpánica derecha, y ligera disminución de la señal de la endolinfa del oído interno derecho en comparación al contralateral (flecha). **(B,C)** Imágenes ponderadas en T1 y T1 tras la administración de contraste. Nótese el realce meníngeo generalizado, más prominente a nivel de la región petrosa del hueso temporal derecho adyacente al oído medio/interno (flecha). Se observa además realce de la musculatura circundante.