



RIO

4^a Reunión de Invierno
de OTONEUROLOGÍA



NUESTRO FORO

SALA DE PÓSTERS

SUMARIO

Organizado por:



Patrocinado por:



<https://faronin.es/home-profesional>

Con la colaboración de:



POSTER MEETING

Código	Título	Autores
P001	¿Hipoacusia súbita y vértigo tras ejercicio físico? A propósito de un caso	Dr. José María Sala-Vivé Gallego Dr. José García Amabile Dra. Laura Acevedo Ortiz Dra. Mariela Andrea Carboni Muñoz Dra. Carla Moreno Galindo Dr. Pablo Melgarejo Moreno
P002	Parálisis facial periférica secundaria a ictus isquémico en pedúnculo cerebeloso medio izquierdo adyacente al IV ventrículo. A propósito de un caso	Dra. Victoria Díaz Sánchez Dr. Luis Cabrera Pérez Dra. Chiara Monopoli Roca Dr. Guillermo Coronel Touma Dr. Susana Marcos Alonso Dr. David Sánchez García Dr. Angel Batuecas Caletrio
P003	Uso de 4-aminopiridina en paciente con ataxia y downbeat nystagmus. A propósito de un caso	Dra. María Mendiguchía Simón Dr. Eduardo Martín Sanz Dra. Almudena Rueda Marcos
P004	¿Otosífilis? A propósito de un caso	Dra. Carmen Gutiérrez Castillo Dr. Enrique Monerris Garcia
P005	Una rara causa de inestabilidad crónica producida por dolicoectasia de la arteria vertebral	Dra. Sara Soria Medina Dra. Iballa Romero Sánchez Dra. Rocío Andreu Abeledo Dra. María Soledad Cabrera Ramírez Dr. E. Otermin Domínguez Dr. Jesús Benítez del Rosario
P006	Estudio de un caso de meningitis bacteriana en paciente con antecedente de estapedectomía 20 años antes	Dra. María Álvarez Álvarez Dra. Victoria Duque Holguera Dr. Juan Losada Campa Dra. Mariana González Sosto Dr. Jesús Eduardo Ramírez Salas Dr. Jaime Santos Pérez

POSTERS

Código	Título	Autores
P007	Neuritis vestibular en paciente con hipoacusia neurosensorial congénita	Dra. Adriana Michavila Oller Dra. Anna Penella Prat Dra. Marta Mesalles Ruiz
P008	Otolith function in Usher type II Syndrome	Dra. Ana Margarida Amorim Dra. Diliaa Rebelo Dra. Ana Cristina Lopes Dr. João Lemos Dr. João Carlos Ribeiro
P009	Síndrome de Lindsay- Hemenway, un reto actual en Otoneurología	Dra. Ana Marín Peñalver Dra. Laura Riera Tur Dr. Ricardo de los Ríos de la Peña
P010	Acúfeno unilateral e inestabilidad persistentes en pacientes de edad avanzada	Dra. Carlota González Lluch Dra. Ángela Callejo Castillo Dra. Susana Lareo Copa Dr. Fernando Orera Pérez Dra. Paula Martínez López Dr. Emilio Amilibia Cabeza
P011	“Doctora, la gente me pregunta si voy borracha”	Dra. Encarnación Antúnez Estudillo Dra. Laura Riera Tur Dra. Ingrid Márquez Estefenn



Código	Título	Autores
P012	Síndrome de Ménière pediátrico: un desafío diagnóstico. A propósito de un caso	Dr. José García Amabile Dr. José M. Sala-Vive Dra. Laura Acevedo Dra. Mariela Carboni Dra. Carla Moreno Galindo Dr. Pablo Melgarejo Dr. Xavier Galindo
P013	Polineuropatía craneal por herpes simple	Dra. Margarita Mesa-Marrero Dra. Andrea Alvarez-Roger Dra. María Labeaga-Sánchez Dra. Begoña de Frias-Berzosa
P014	Fístula arteriovenosa dural: Una causa infrecuente de acúfeno	Dra. María Paola Aguilera Quezada Dr/a. A. Tomasello Dr. David Hernández Morales Dr. Camilo Rojas Báez Dr/a M. Companyo Dr. Octavio Garaycochea
P015	A propósito de un caso: la sedestación como exploración esencial en el SVA.	Dra. Marina Godás Núñez Dr. Vicente Pino Rivero
P016	Uso de EGB 761 en un caso de platina flotante	Dra. Natalia Arango Dra. Marta Sandoval
P017	Inestabilidad en paciente en edad pediátrica	Dr. Pablo Santos Gorjón Dra. María Martín Bailón Dr. Víctor Martín Sánchez Dra. María Cruz Pérez Liedo, Dra. Miriam González Sánchez Dra. Soledad Suárez Ortega
P018	“Genta low intratimpánica”. Tratamiento de los episodios de vértigo de la enfermedad de Ménière	Dra. Ainhoa Arrondo Insausti Dra. Vania Makarena Guzmán Zapata Dr. Vicente Piñeiro Possé Dra Liliana Ramos Valencia Dr. Hind Bennis
P019	Eficacia de la fisioterapia vestibular frente al ejercicio multicomponente en la mejora funcional en las personas mayores. Ensayo clínico aleatorizado	Dra. Marina López- García Dra. M ^a Teresa González López Dra. Sara Monteagudo Escáriz Dra. Rocío Sasián López de Arellano Dr. José Jesús Jiménez- Rejano Dra. Carmen M Suárez- Serrano
P020	Síndrome de Ramsay-Hunt. Mareo y rehabilitación vestibular	Dra. Ana Sedeño Vidal Dra. María de Alharilla Montilla Ibáñez
P021	Patología isquémica del laberinto: Síndrome de Lindsay-Hemenway	Dr. Javier Morales Domínguez Dr. Francisco Javie Cogolludo Pérez Dra. Mireya Bonet Loscertales Dr. Abel Bogoya Castaño Dr. Asier Blanco Goñi Dra. María Pilar Benavent Marín
P022	Características de los pacientes con mareo residual tras vértigo posicional paroxístico benigno que acuden al servicio de rehabilitación vestibular	Dra. Laura Flix Díez Dra. Melissa Blanco Pareja Dra. Ruth Escudero Medina Dr. Nicolás Pérez Fernández
P023	Evolución y control de la Enfermedad de Ménière Unilateral Definitiva asociada a Migraña	Dra. Vanessa Rosalyn Villarraga Cova Dra. María Rosana Rodriguez Villalba Dr. Gabriel Trinidad Ruiz, Dr. Miguel Caballero Borrego
P024	Estudio otoneurológico comparativo entre familiares afectos de síndrome de CANVAS (cerebellar ataxia, Neuropathy and vestibular areflexia syndrome)	Dra. Inés Tortajada Torralba Dr. Santiago Almanzo Dra. Teresa Sevilla Mantecón Dra. Ana Belén Castilla Jiménez Dr. Miguel Armengot Carceller Dra. Vanesa Pérez Guillén



Código	Título	Autores
P025	Efectos de la rehabilitación vestibular y la terapia manual en pacientes con disfunción vestibular unilateral: un ensayo clínico aleatorizado doble-ciego	Dra. María de Alharilla Montilla Ibáñez Dra. Ana Sedeño Vidal
P026	Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad de Ménière	Dra. Agustina Arbía Dra. Concepción Rodríguez Izquierdo Dr. Andrés Navarro Dra. Estefanía Miranda Dra. Cristina García García Dra. Anastasiya Avdiyuk Dr.Guillermo Plaza Mayor
P027	Síndrome vestibular prolongado en gestante	Dr. Alberto Codina Aroca Dra. Daniela Pastene Dr. Joan Remacha Sardà Dr. Francesc Larrosa Díaz
P028	The role of computer tomography angiography of the head and neck in the evaluation of vertigo	Dra. Bárbara Rebelo Rodrigues Dr. Márcia Mourão Dr. Gonçalo Quadros Dra. Joana Silva Dr. Sérgio Raposo
P029	Mejora de la calidad de vida de los pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno del canal semicircular posterior tras la maniobra de Epley, la maniobra de Semont o la maniobra de Semont Plus	Dra. Rocío Andreu Abeledo Dr/a. Shweta Ashok Daswani Chotrani Dra. Iballa Romero Sánchez Dra. Maria Soledad Cabrera Ramírez Dra. Mercedes Valido Quintana Dra. Iris Delgado Duque Dra. María Elvira Santandreu Jiménez Dr. Jesús Benítez del Rosario.
P030	Perfil clínico, resultados audiovestibulares y manejo del vértigo e inestabilidad en el paciente pediátrico: cuando no todo es culpa de la ansiedad	Dr. Joan Lorente-Piera Dra. Raquel Manrique- Huarte Dra. Carla Rodríguez-Zanetti
P031	Hipofunción vestibular secundaria al uso tópico de aminoglucósidos en oídos con membrana timpánica perforada	Dr. Carmelo Morales-Angulo Dra. Rocío González-Aguado Dra. Aida Veiga-Alonso

¿Hipoacusia súbita y vértigo tras ejercicio?: A propósito de un caso

JM. Sala-Vivé Gallego, JF. García Amabile, L. Acevedo Ortiz, M. Carboni Muñoz, C. Moreno Galindo, P. Melgarejo Moreno
Hospital Universitario Arnau de Vilanova y Hospital Universitario Santa María, Lleida, España

Introducción

La hipoacusia súbita se define como la pérdida auditiva neurosensorial de 30 db o más, en 3 frecuencias consecutivas, en un periodo máximo de 72 horas. Existe entre un 7% a un 45% de los casos en que se encuentra su factor etiológico. Según un metanálisis realizado por Chau et al. las causas identificables más prevalentes son la infecciosa (13%), otológica (5%) y traumáticas (4%). La presencia de vértigo ocurre en 30% de los casos y empeora su pronóstico. La hemorragia en el oído interno es una causa poco frecuente.

Caso clínico

Paciente varón de 29 años, sin antecedentes de interés, que acudió a la consulta por hipoacusia brusca izquierda con sensación vertiginosa de 48 horas de evolución tras realizar ejercicio físico intenso. La otoscopia no mostró alteraciones. La acumetría mostró un Weber hacia la derecha y Rinne positivo bilateral. Se evidenció un nistagmo espontáneo hacia la izquierda grado II. Head impulse test con sacadas correctoras y cover test negativo. Barany y Romberg hacia la izquierda (irritativo). Se realizó una audiometría tonal que objetivó normoacusia derecha e hipoacusia moderada (PTA de 67.5 dB) mixta izquierdo (Figura 1). Se inició tratamiento con corticoterapia oral e intratimpánica, sin observar mejoría a nivel auditivo. Para el vértigo se aplicaron sedantes vesiculares y ejercicios de rehabilitación vestibular. A las dos semanas el paciente tenía menor inestabilidad y el nistagmo era derecho grado I (paralítico). Se realizó un vHIT evidenciando una hipofunción del canal semicircular horizontal izquierdo (Figura 2). Se solicitó una resonancia magnética (RM) cerebral y de CAIS la cual mostró una hiperintensidad de señal en T1 y Flair en cóclea, utrículo, sáculo y canales semicirculares izquierdo sin realce con la administración de contraste lo que indicaba una hemorragia a nivel de oído interno (Figura 3). Además, se realizó estudio de coagulación sin evidenciar alteraciones. A los dos meses el paciente no presentaba vértigo ni sensación de inestabilidad pero la hipoacusia se mantuvo.

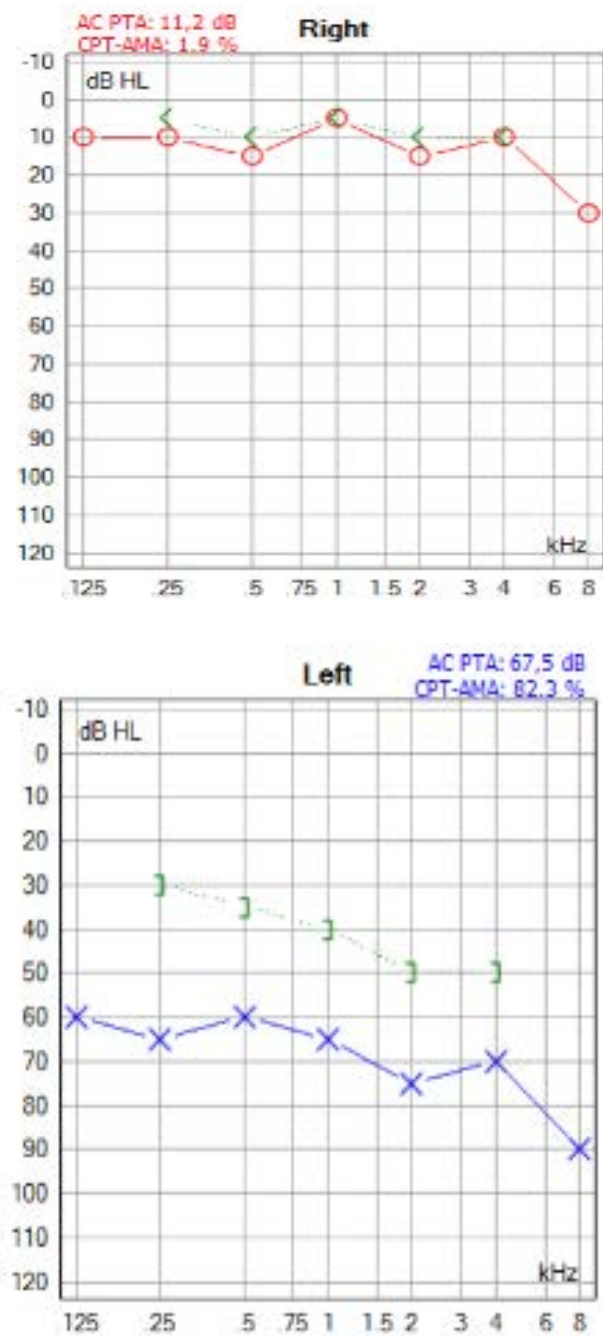


Fig 1: Audiometría tonal liminar: normoacusia derecha e hipoacusia mixta moderada izquierda.

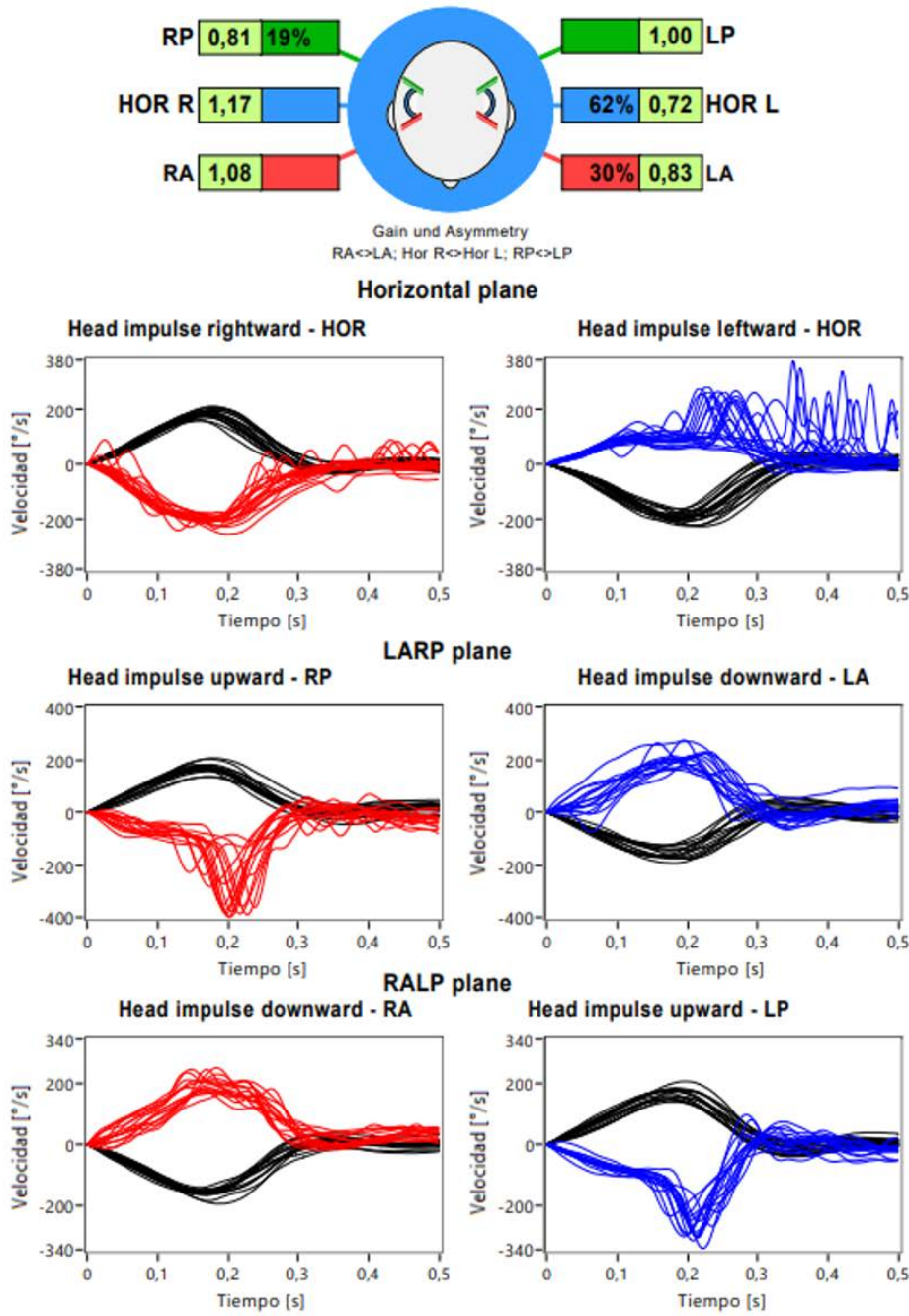


Fig 2: vHIT: Hipofunción CSH izquierdo.

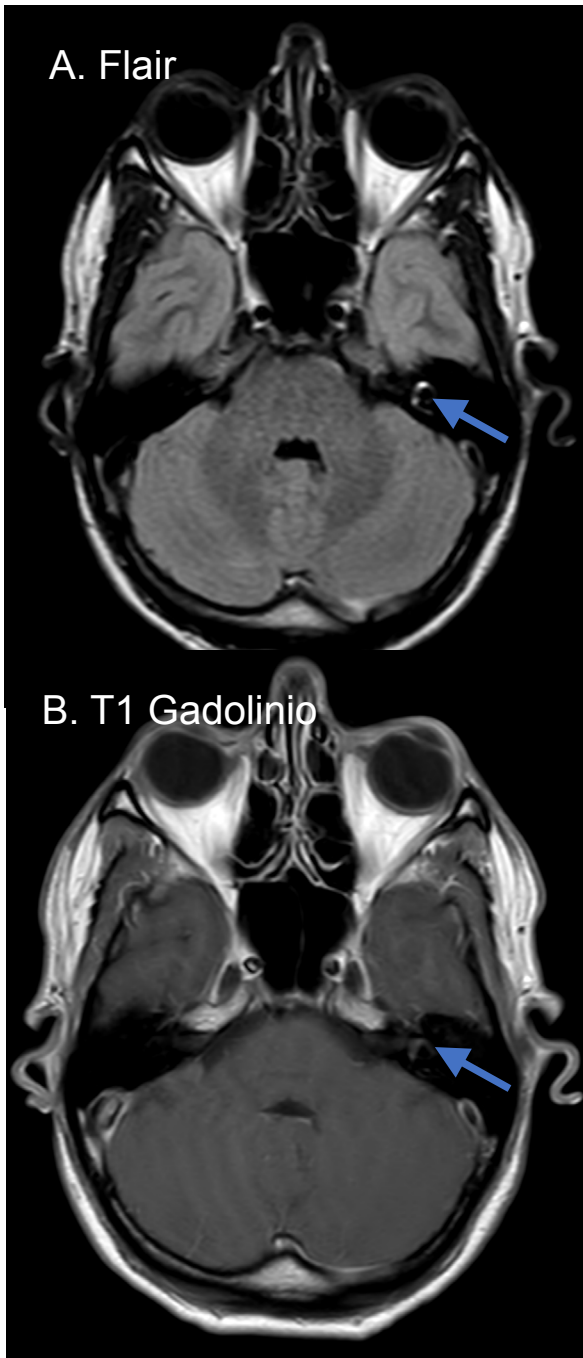


Fig 3: RM. A. Flair con hiperintensidad en oído interno izquierdo. B. T1 Gadolinio sin captación de contraste.

Discusión

La hemorragia intracoclear e intralaberíntica es un fenómeno poco frecuente que puede causar hipoacusia brusca y trastornos del equilibrio. Tiene una incidencia que oscila entre el 0.5% y 6% de los casos. Se ha descrito en pacientes con enfermedades hematológicas, tras la toma de anticoagulantes, traumatismos craneoencefálicos, hemorragias de neoplasias intracraneales o del oído interno, y también en cirugía de shwannoma vestibulococlear. Existe muy poca literatura de este fenómeno al realizar ejercicio intenso como es el caso de nuestro paciente. Patrick J. et al estudiaron a nivel anatómico-patológico las alteraciones del oído interno en buceadores muertos durante una inmersión y encontraron varios casos de hemorragia intracoclear y a nivel de sáculo y utrículo, pero en ningún caso se vieron afectados los canales semicirculares como ocurrió en nuestro paciente. Otros casos documentados de hemorragias idiopáticas hallaron hemorragias intralaberínticas exclusivamente, no siempre acompañadas de pérdida auditiva. Dada su poca incidencia la literatura es controvertida en términos de la mejor prueba audiológica para valorar la hipoacusia, pero recomiendan los PEATC como la herramienta más precisa. Tampoco existe un consenso de cuando realizar pruebas de imagen de control. Xi-Hang Chen et al. observaron que la hemorragia se reabsorbe a partir de los 4-6 meses de producirse, por ello recomienda realizar una RM de control a partir de los 4 meses. No existen estudios comparativos del tratamiento de dicha patología. La recuperación auditiva es muy pobre pese a realizar tratamiento con corticoterapia, aún así no está contraindicada. Se recomienda no usar agentes vasoactivos ni trombolíticos. A nivel de recuperación del equilibrio se recomienda realizar ejercicios de rehabilitación vestibular dado que sí se ha evidenciado una mejoría de los pacientes afectados.

Referencias

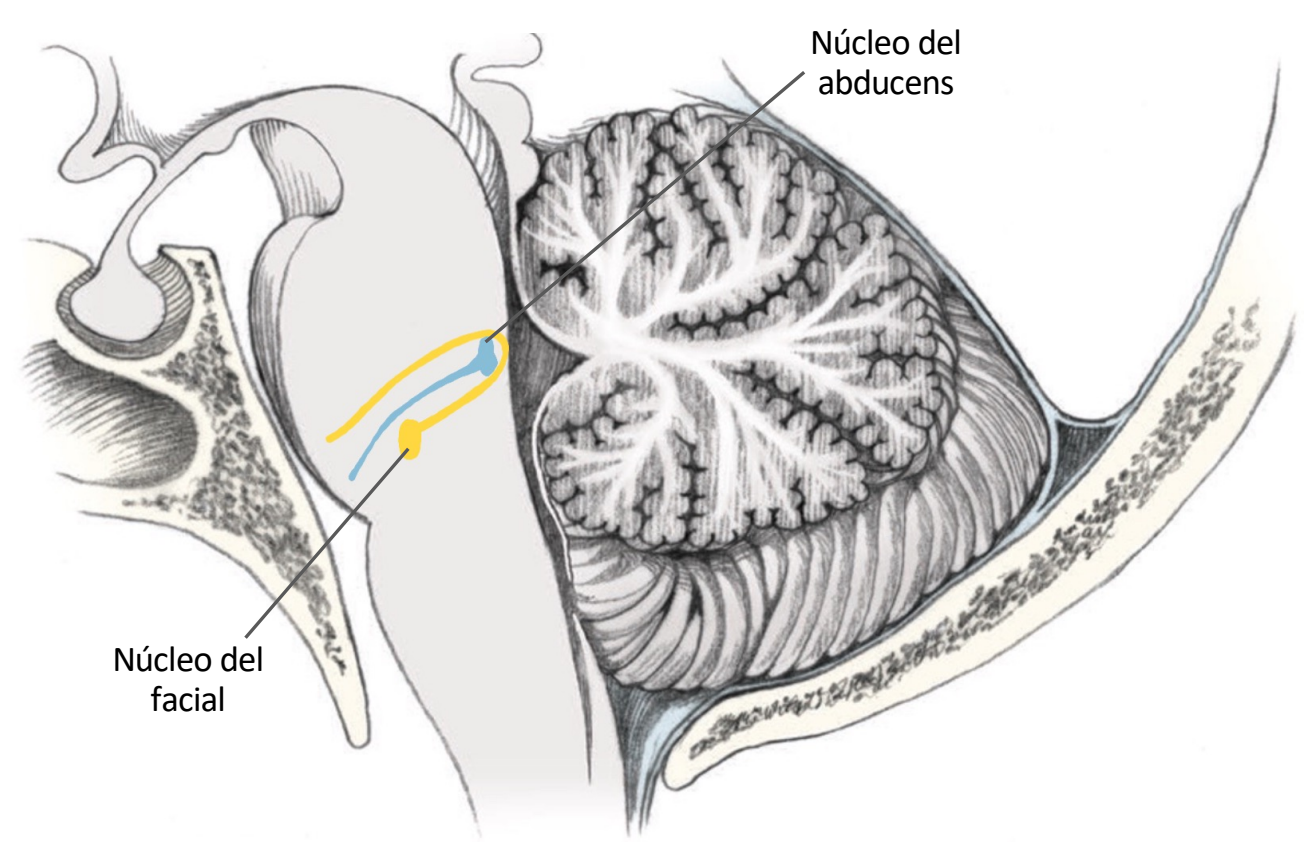
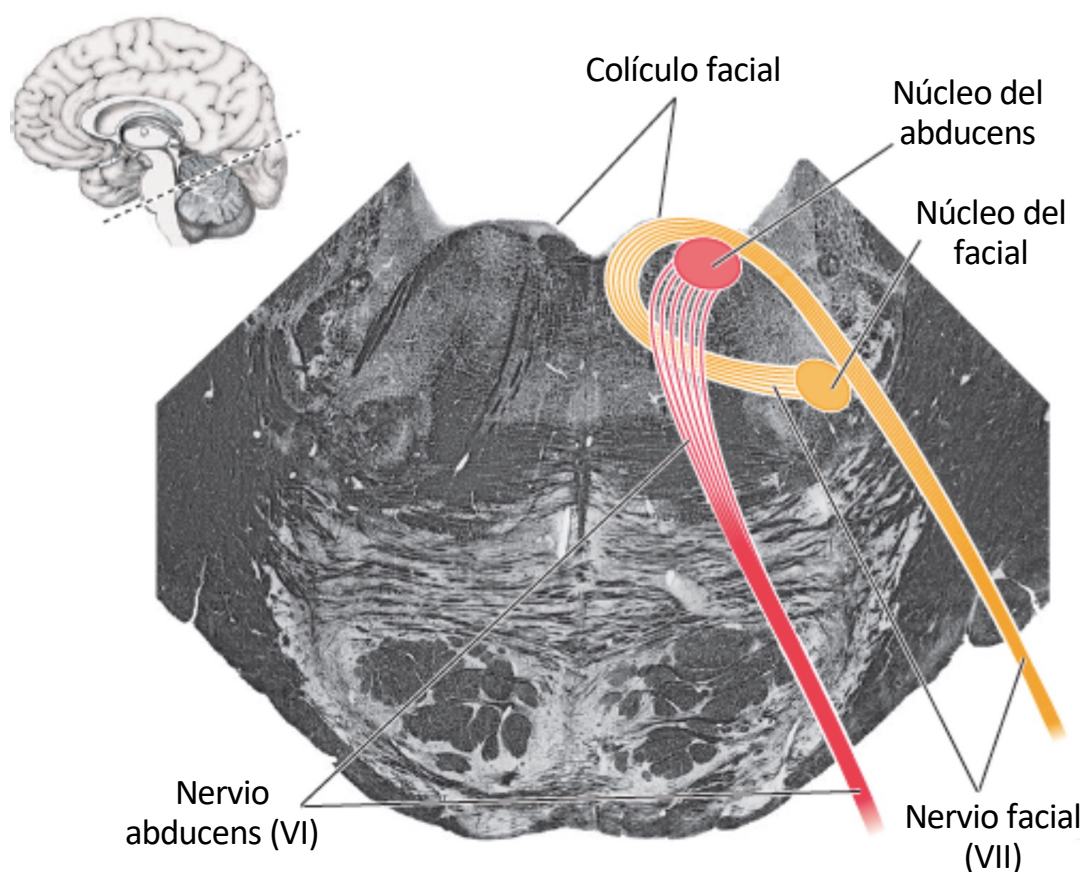
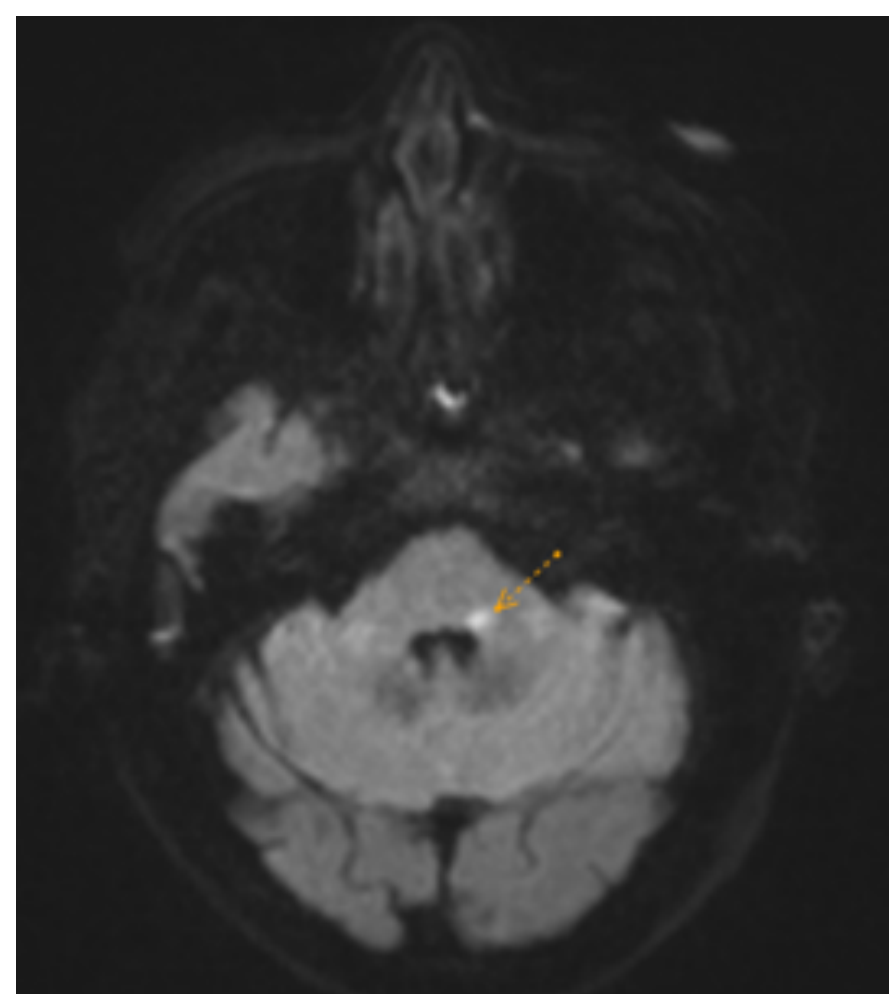
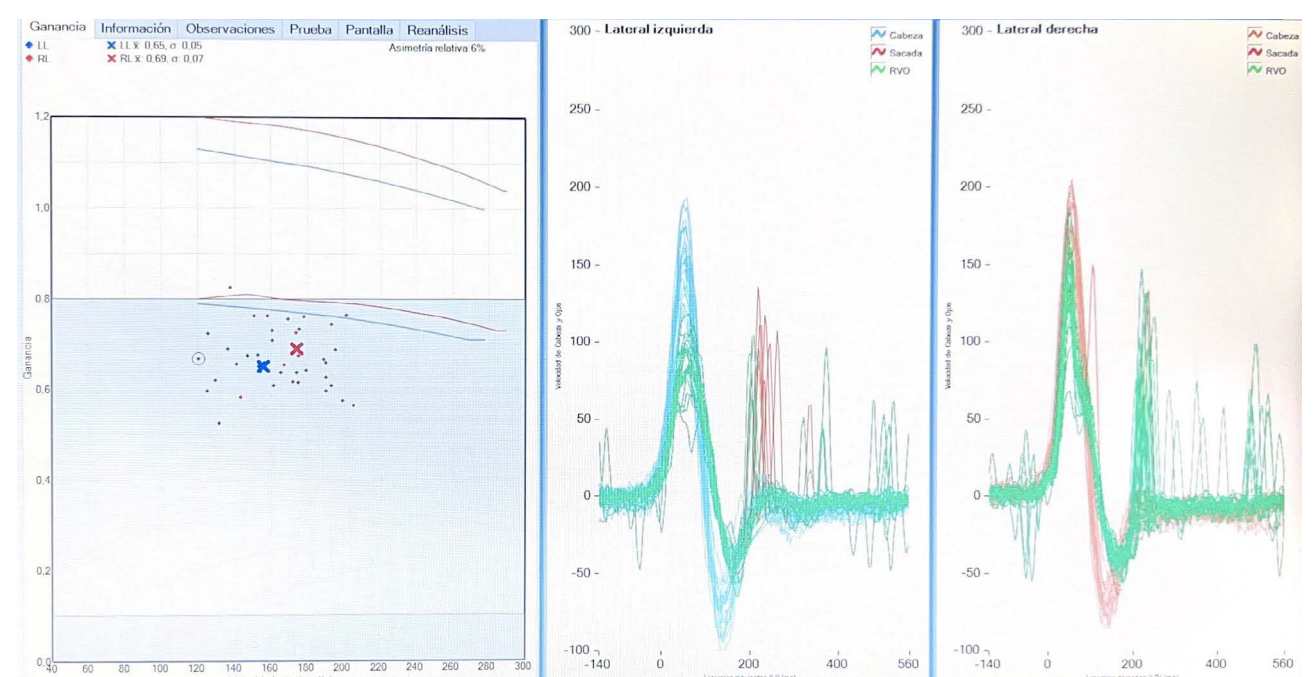
- Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. Trends Amplif. 2011. 15(3):91-105. doi: 10.1177/1084713811408349.
- Chau JK, Lin JR, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. Laryngoscope. 2010 May;120(5):1011-21. doi: 10.1002/lary.20873.
- Yu, H., & Li, H. Association of Vertigo With Hearing Outcomes in Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA otolaryngology-- head & neck surgery. 2018. 144(8), 677-683. doi: 10.1001/jamaoto.2018.0648
- Chen XH, Zeng CJ, Fang ZM, Zhang R, Cheng JM, Lin C. The Natural History of Labyrinthine Hemorrhage in Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss. Ear Nose Throat J. 2019. 98(5):E13-E20. doi: 10.1177/0145561319834862.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA SECUNDARIA A ICTUS ISQUÉMICO EN PEDÚNCULO CEREBELOSO MEDIO IZQUIERDO ADYACENTE AL IV VENTRÍCULO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Victoria Díaz Sánchez, Luis Cabrera Pérez, Chiara Monopoli Roca, Guillermo Coronel Touma, Susana Marcos Alonso, David Sánchez García, Ángel Batuecas Caletrio.

Nuestro caso:

- Mujer de 74 años. Antecedentes de diabetes, hipertensión arterial, obesidad, dislipemia y linfoma extranodal; acude a Urgencias por náuseas y vómitos y **sensación de mareo e inestabilidad**. Tras medicación antiemética, mejoría de la clínica y alta.
- A los tres días, vuelve por empeoramiento de la clínica e **hipoestesia e inmovilidad de la hemicara izquierda**. Además, comenzó con **disfagia**.
- ORL:**
Parálisis facial periférica izquierda grado IV de House Brackmann.
Exploración vestibular: sin signos de patología vestibular periférica. vHIT con baja ganancia bilateral y simétrica.
Videoendoscopia de deglución normal.
- Neurólogo:**
Exploración neurológica aparentemente normal. TAC urgente normal. RMN **foco hiperintenso en pedúnculo cerebeloso medio izquierdo adyacente al IV ventrículo**, sugerente de una lesión isquémica aguda.
La paciente ingresa en Unidad de Ictus.



Discusión:

El nervio facial (VII) es un nervio mixto. Su función principal es controlar la musculatura de la expresión facial.

El núcleo del nervio facial se localiza en el tronco del encéfalo. Las fibras motoras del nervio facial generan una rodilla que rodea al núcleo del abducens ipsilateral (VI), generando una prominencia en el suelo del cuarto ventrículo, denominada **colículo facial**.

La arteria cerebelosa anterior inferior (AICA) irriga la parte anteroinferior del cerebelo. Su rama, la arteria laberíntica, es la que irriga al núcleo del facial y a sus fibras.

Una oclusión causaría una **parálisis facial “periférica” ipsilateral**.

- Imágenes: Blumenfeld, Hal. (2010). *Neuroanatomy through clinical cases* (2.ª ed.). Sinauer Associates, Inc.
- Felten, David L.; Shetty, Anil Narsinha; Netter, Frank H. (Frank Henry), 1906-1991. 2010
- Min YG, Jung KH. Patterns of pontine strokes mimicking Bell's palsy. BMC Neurol. 2019 Aug 27;19(1):208. doi: 10.1186/s12883-019-1440-1

USO DE 4-AMINOPIRIDINA EN PACIENTE CON ATAXIA Y DOWNBEAT NYSTAGMUS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Mendiguchía Simón, María ⁽¹⁾; Martín Sanz, Eduardo ⁽²⁾; Rueda Marcos, Almudena ⁽³⁾

(1) Residente de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Toledo

(2) Jefe de sección Otoneurología, Hospital Universitario de Getafe

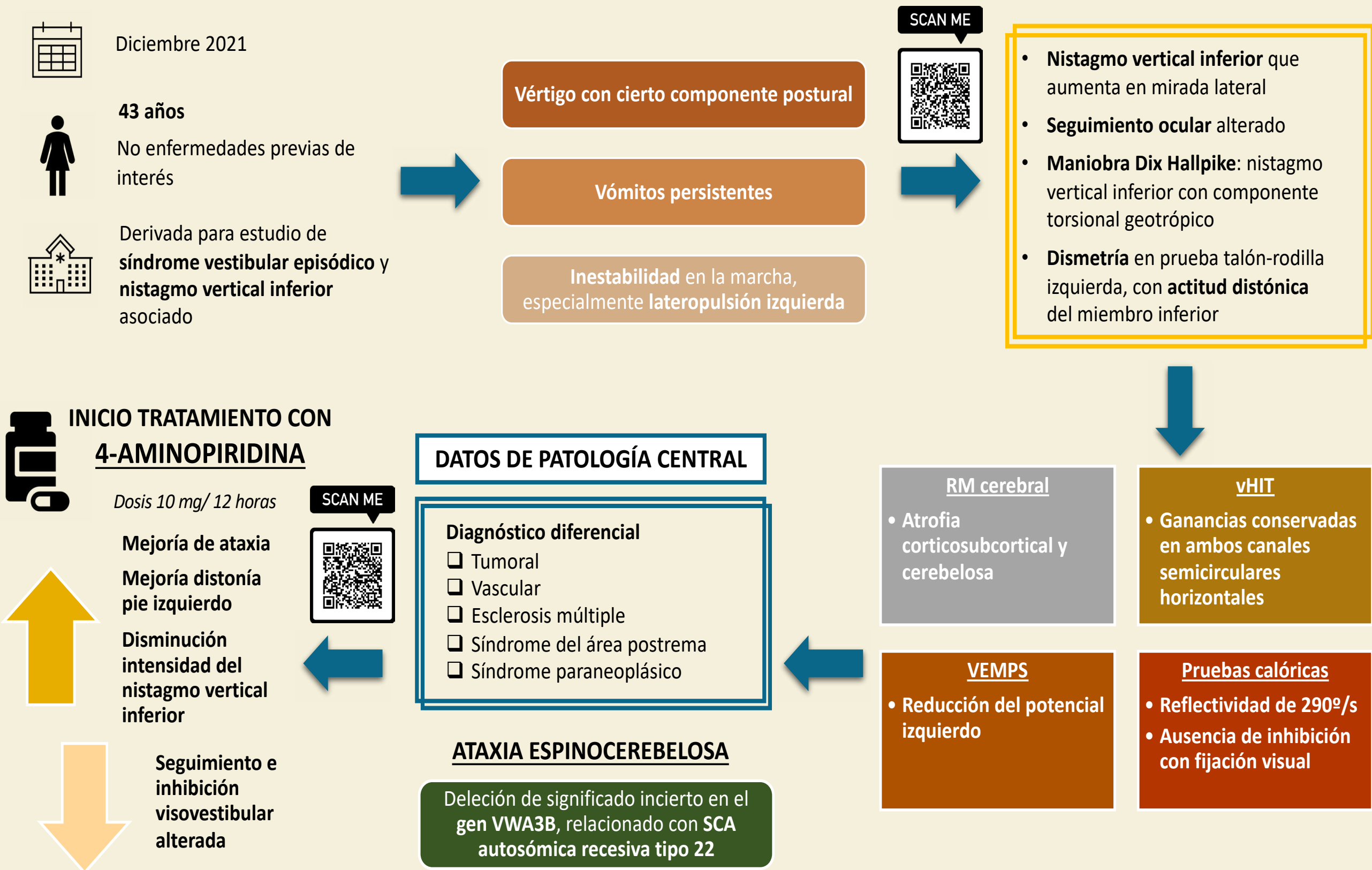
(3) FEA Neurología, Hospital Universitario de Getafe



INTRODUCCIÓN

El **nistagmo vertical inferior** o *downbeat nystagmus* se trata del nistagmo de fijación adquirido más común. Por lo general, traduce patología del sistema nervioso central, debido a un defecto de las **células de Purkinje** del **flóculo y paraflóculo** del cerebelo sobre las neuronas de los núcleos vestibulares. El cuadro clínico consiste en **oscilopsia vertical**, **trastornos del equilibrio** y **disminución de la agudeza visual**. Las causas más frecuentes son debidas a procesos degenerativos y daño vascular a nivel del cerebelo o tronco encefálico, aunque en un porcentaje significativo de los casos la etiología es idiopática. Se ha planteado el tratamiento con **4- aminopiridina** (*Fampridina*) debido a su mecanismo de acción aumentando la influencia inhibitoria fisiológica alterada en el control de los movimientos verticales por parte del sistema vestibulocerebeloso.

CASO CLÍNICO



DISCUSIÓN

- El **nistagmo vertical inferior** por lo general traduce patología del sistema nervioso central, debido a una alteración de la actividad inhibitoria de las **células de Purkinje** a nivel del flóculo y paraflóculo cerebeloso sobre los núcleos vestibulares.
- Se manifiesta clínicamente como mareo, oscilopsia y alteraciones del equilibrio que pueden resultar incapacitantes para el paciente.
- Una opción de tratamiento médico es la **Fampridina (4-aminopiridina)** debido a su mecanismo de acción mejorando la excitabilidad de las células de Purkinje a nivel del lóbulo floclonodular.
- En este caso, se ha demostrado **mejoría subjetiva** en relación con los **síntomas visuales** y los **trastornos de la marcha**, así como cambios en la magnitud de algunos de los **parámetros** analizados mediante **videonistagmografía**.

REFERENCIAS

- Suarez, J. A. (2019). Reporte de caso: Fampridina en nistagmus vertical hacia abajo posicional idiopatico. Revista ORL, 10(6), 2.22.
- Domínguez-Durán E, Mármol-Szombathy I, Baños-Roldán Ú, Sánchez-Gómez S. Clinical use of 4-aminopyridine in patients with downbeat nystagmus. Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed). 2020 Jan-Feb;71(1):40-44.
- Cantillano P, Pablo, García C, Karen, Olmedo G, Diego, & Délano R, Paul. (2019). Nistagmo vertical hacia abajo. Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, 79(3), 329-335.

DATOS DE CONTACTO DEL AUTOR

mendiguchiasm@gmail.com

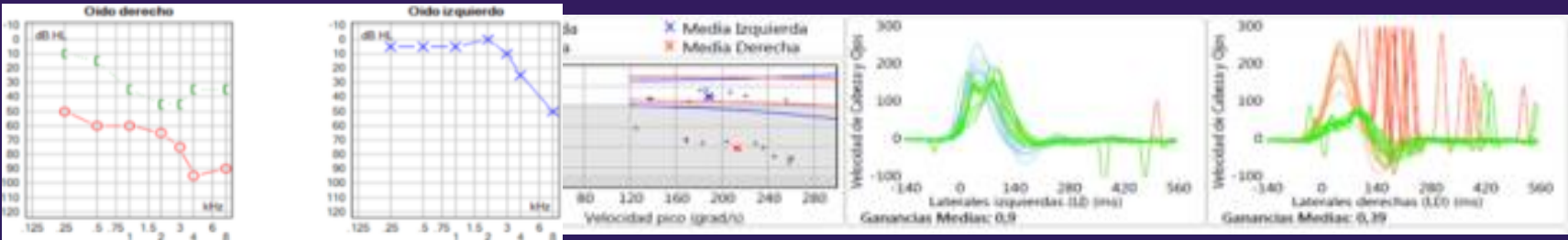
¿OTOSÍFILIS?:
A PROPOSITO DE UN CASO



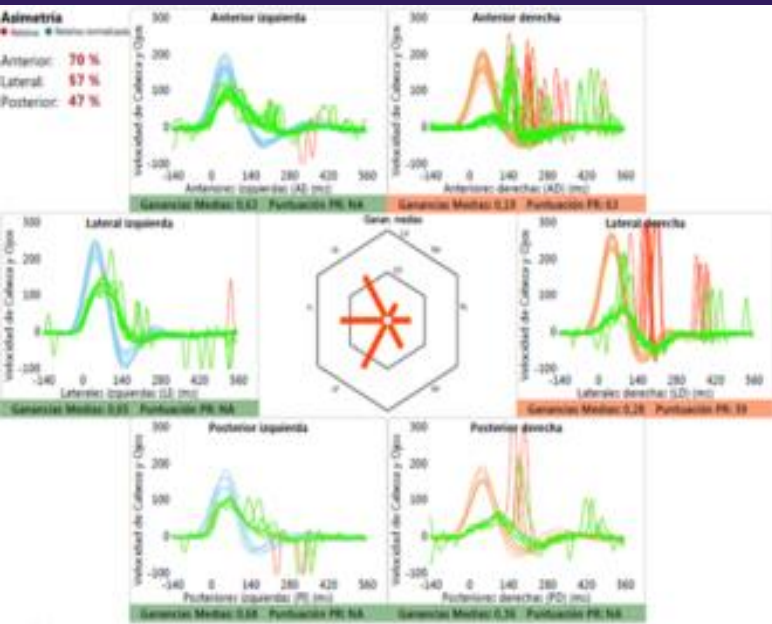
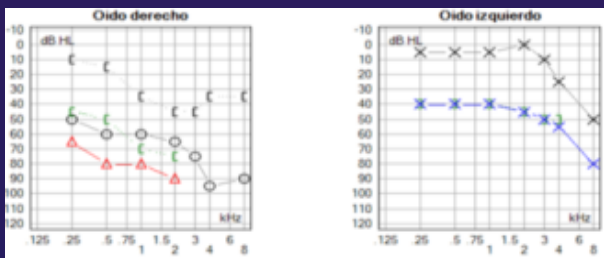
GUTIERREZ CASTILLO, CARMEN; MONERRIS GARCIA, ENRIQUE. HOSPITAL VINALOPO SALUD, ELCHE (ALICANTE).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 39 años que consulta por crisis vertiginosas episódicas de un mes de evolución, sensación de hipoacusia en oído derecho y parálisis facial periférica derecha. En la exploración destaca una maniobra oculocéfálica positiva a la derecha; una hipofunción vestibular con presencia de sacadas en oído derecho (mediante V-HIT) y una hipoacusia neurosensorial moderada-severa de oído derecho. Ante la sospecha de patología cocleovestibular aguda el paciente recibe tratamiento corticoideo, a pesar del cuál experimenta un empeoramiento en la ganancia del lado derecho y persistencia de las sacadas, y de la audición. Además, debuta con una hipoacusia de oído izquierdo. Sin embargo, la parálisis facial periférica derecha se resolvió completamente, aunque días después desarrolla una parálisis facial periférica contralateral.



Ante esta evolución clínica se solicitan RMN de CAIS y TC de peñascos, que no muestran hallazgos relevantes. Sin embargo, entre los análisis plasmáticos realizados, destaca el test de reagina plasmática rápida (**RPR**) **positiva**, de 1:/128, asociado a VIH no diagnosticado anteriormente.



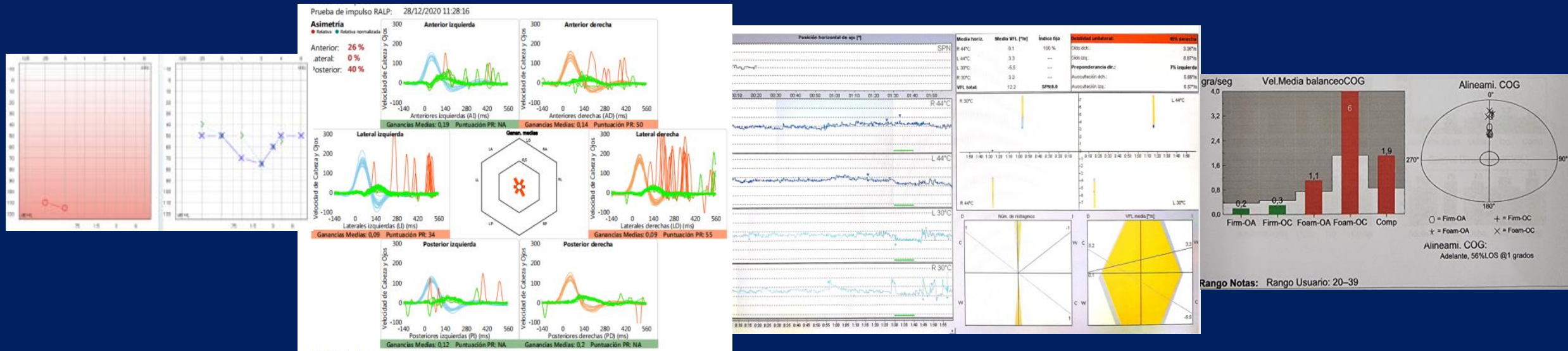
Tras el diagnóstico de **sífilis**, se inicia tratamiento con Penicilina G y terapia antiretroviral pertinentes. A pesar del cumplimiento del mismo, el paciente ha seguido una evolución tórpida hacia cofosis del oído derecho e hipoacusia neurosensorial moderada en oído izquierdo, con arreflexia vestibular bilateral que no se ha conseguido compensar a pesar de rehabilitación vestibular.

DISCUSIÓN

La neurosífilis se puede clasificar en formas tempranas y tardías; las tempranas involucran el líquido cefalorraquídeo, las meninges y la vascularización. Las formas tardías involucran el parénquima de la médula y el encéfalo ¹. La **otosifilis** se consideraría una forma temprana de la neurosífilis. La neurosífilis produce una fibrosis proliferativa con obliteración del espacio perilinfático, cambios osteíticos difusos y una grave degeneración del neuroepitelio coclear y vestibular ². También puede provocar un hidrops endolinfático, que causaría un síndrome de Menière secundario. Se estima que el 6% de los casos de enfermedad de Menière es secundario a otosifilis ³. En las series revisadas los síntomas más frecuentes fueron: hipoacusia (90,6%), tinnitus (72,9%) y vértigo (52,9%) ⁴. Las crisis vertiginosas se describen de forma episódica y recurrentes. La hipoacusia puede ser uni- o bilateral, fluctuante; de instauración aguda o rápidamente progresiva, simulando enfermedad autoinmune del oído interno. En un paciente con disfunción cocleovestibular, no explicable por otras causas, debe plantearse la posibilidad de infección luética del oído, que se confirmaría con serología positiva para sífilis, prueba no treponémica (RPR) o treponémica, FTA-abs ⁵. El tratamiento con penicilina y corticosteroides debe iniciarse cuanto antes para disminuir la respuesta inmunitaria y la fibrosis laberíntica y del saco endolinfático. Normalmente, el pronóstico es bueno; con frecuencia, se produce una mejoría de los acúfenos y el vértigo o desequilibrio, pero la hipoacusia responde algo peor ⁵.

La evolución de este paciente ha sido tórpida a pesar del tratamiento correcto, hacia cofosis unilateral y arreflexia vestibular. Llama la atención los episodios de parálisis facial alternante, sin alteraciones en las pruebas de imagen, que puedan sugerir arteritis o infartos. No se ha encontrado en la bibliografía esta asociación de parálisis facial periférica alternante asociada a crisis cocleovestibular.

Se revisa el estado del paciente 4 años después, persistiendo la arreflexia vestibular, y se compara la concordancia entre las pruebas vestibulares de VHIT, Videonistagmografía y Posturografía. Presentando discordancia en la percepción del paciente que contrasta la inestabilidad presente en las pruebas frente a la “escasa” sensación de inestabilidad descrita por el paciente.



CONCLUSIÓN

No pensamos en otosifilis entre los primeros diagnósticos, pero ante una crisis cocleo-vestibular sin mejoría con el tratamiento y ausencia de otra etiología, hay que tenerla en cuenta, independientemente de la edad o de la existencia de factores de riesgo para adquirir la infección, más en pacientes VIH positivos. Existe un incremento de esta infección en los últimos años, especialmente en personas con conductas de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Marra CM, Tantalo LC, Sahi SK, Maxwell CL, Lukehart SA. CXCL13 as a cerebrospinal fluid marker for neurosyphilis in HIV-infected patients with syphilis. Sex Transm Dis. 2010;37:283–7, (2) Schröder M, Prange HW, Bartels J. Hearing and equilibrium disorders in patients with neurosyphilis. HNO 1983; 31: 117-22. (3) Pulec JL. Ménière’s disease of syphilitic etiology. Ear Nose Throat J 1997; 76: 508-10. (4) Yimtae K, Srirompotong S, Lertsukprasert K. Otosyphilis: a review of 85 cases. Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 136: 67-71. (5) Linstrom CJ, Gleich LL. Otosyphilis: diagnostic and therapeutic update. J Otolaryngol 1993; 22: 401-8.



UNA RARA CAUSA DE INESTABILIDAD CRÓNICA PRODUCIDA POR DOLICOECTASIA DE LA ARTERIA VERTEBRAL



SORIA MEDINA S, ROMERO SÁNCHEZ I, ANDREU ABELEDO R, CABRERA RAMÍREZ MS, OTERMIN DOMINGUEZ E*, BENÍTEZ DEL ROSARIO J.

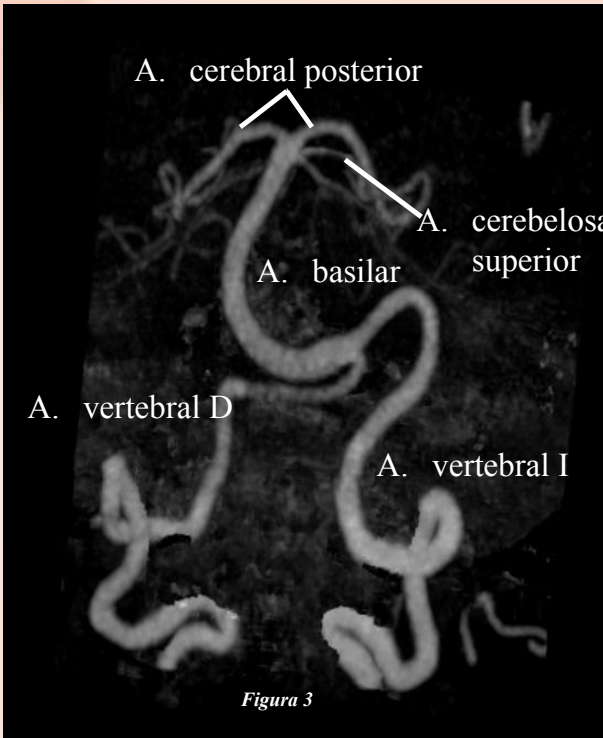
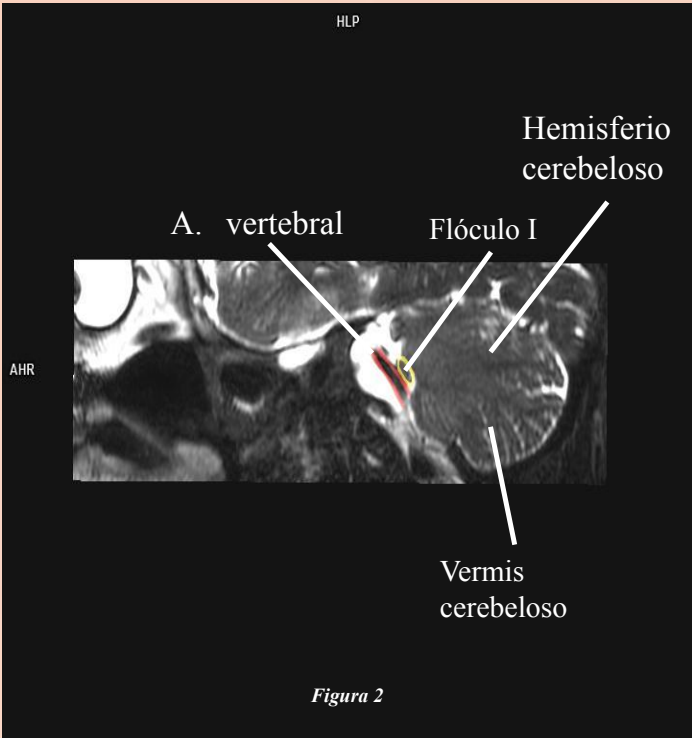
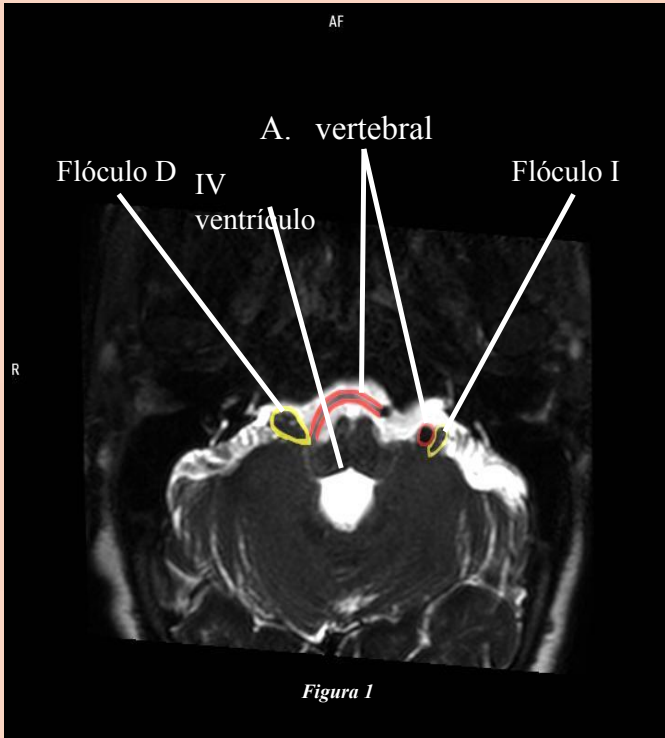
Servicio de Otorrinolaringología del H. Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.
*Servicio de Radiodiagnóstico del H. Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

INTRODUCCIÓN

La dolicoectasia vertebrobasilar es una rara enfermedad caracterizada por la expansión, elongación y desarrollo de un recorrido tortuoso de la arteria vertebrobasilar. La incidencia exacta en la población general es desconocida, aunque un estudio japonés señala la afectación en un 1.3% de su población. Como posibles causas se proponen la HTA, factores genéticos y otros (infección, vasculopatías sistémicas ...)¹. Dicha enfermedad se ha documentado como causa de síntomas vestibulococleares como la hipoacusia neurosensorial, paroxismo vestibular o tinnitus^{2,3} pero, a nuestro entender, no existe ningún caso clínico que relacione dicha enfermedad con un cuadro de inestabilidad crónica con Nistagmo Downbeat (DBN).

MATERIAL Y RESULTADOS

Presentamos el caso clínico de una paciente mujer de 72 años con HTA y dislipemia como antecedentes personales, que presenta una inestabilidad crónica (7 años de evolución) con oscilopsia y visión borrosa sin otros síntomas ORL ni neurológicos asociados. La valoración neurológica fue normal con pruebas de imagen TC y RM, serología y estudio genético sin hallazgos concluyentes. La paciente fue valorada por nuestro servicio hace cuatro años en la que lo único que encontramos fue un DBN con mínimo componente torsional en todas las posiciones de la mirada, empeorado en maniobras de hiperextensión, lateralización de la mirada hacia la izquierda y durante la convergencia (Código QR). El resto del estudio oculomotor no reveló ninguna otra alteración. El estudio con audiometría, pruebas calóricas, V-HIT y VEMPs fue normal. Se consideró estudio radiológico vascular específico del territorio cerebral posterior que evidenció la presencia de una dolicoectasia de la Arteria Vertebral izquierda con compresión del flóculo ipsilateral (Fig.1,2,3 y Código QR)). El tratamiento farmacológico ensayado con baclofen y fampridina no obtuvo un buen resultado clínico. A la paciente se le propuso tratamiento de descompresión vascular microquirúrgica que ha rechazado. El tratamiento con Rehabilitación Vestibular no ha conseguido ninguna mejora de la inestabilidad.



DISCUSIÓN/CONCLUSIÓN

Las causas de inestabilidad central pueden tener muchos orígenes. La presencia de un solo trastorno oculomotor como es el Nistagmo Downbeat obliga a investigar causas estructurales o no estructurales (Tabla 1)⁴. Las teorías para la génesis del DBN incluyen: (1) asimetría vertical del seguimiento lento (debido a una asimetría heredada hacia arriba-abajo); (2) asimetría de la vía otolítica; (3) pérdida de inhibición de las vías del canal anterior. Este hallazgo oculomotor generalmente se asocia con la disfunción del flóculo/paraflóculo, causando la sobreacción de las vías del canal anterior (hacia arriba o antigravedad) en relación con las vías del canal posterior (hacia abajo o gravedad). Esto da como resultado una fase ascendente lenta y la posterior fase descendente rápida, causando el DBN.⁵(Fig 4). Aproximadamente en un 25-60% de estos pacientes no se encuentra una causa y se consideran idiopáticos⁶, no existiendo un claro algoritmo diagnóstico (Fig.5)⁶ y terapéutico⁵ para esta patología. Describimos un caso de Nistagmo Downbeat generador de una inestabilidad crónica originado por la compresión vascular del flóculo por una arteria dolicovertebral. Al no encontrarse descrito en la bibliografía médica un caso como éste, ponemos en consideración el uso de estudios vasculares del territorio vertebro-basilar como técnica diagnóstica útil para la mejora en el diagnóstico de esta patología.

Causas de Nistagmo Downbeat (Tabla 1)

Malformación Arnold-Chiari
Degeneración cerebelosa
Ictus
Litio,Pregabalina, Quetiapina, Antiepilépticos,..
Enfermedad de Ménière
Ataxia episódica tipo II
Neuritis vestibular
Idiopático

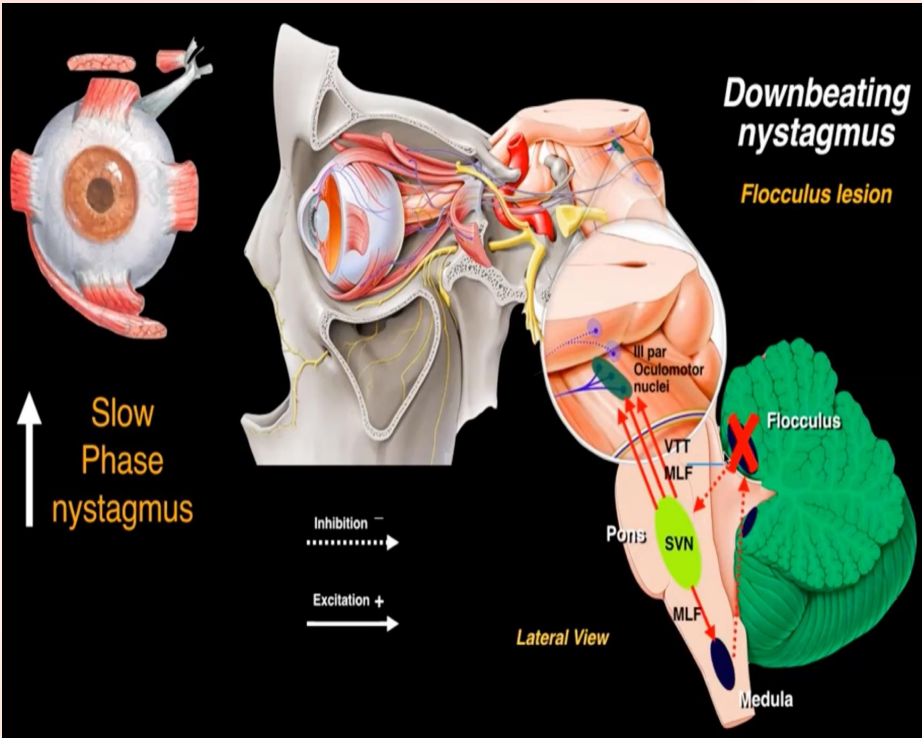


Figura 4

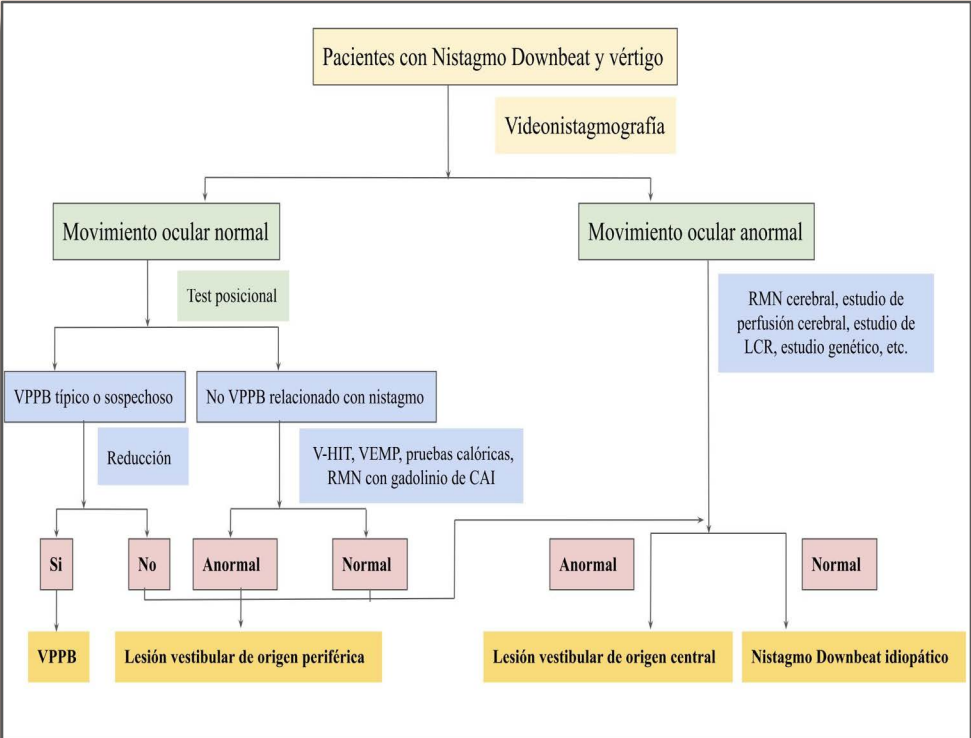


Figura 5

BIBLIOGRAFÍA

1. Yuan YJ, Xu K, Luo Q, Yu JL. Research progress on vertebrobasilar dolichoectasia. Int J Med Sci. 2014 Aug 2;11(10):1039-48. doi: 10.7150/ijms.8566. PMID: 25136259; PMCID: PMC4135226.
2. Huh G, Bae YJ, Woo HJ, Park JH, Koo JW, Song JJ. Vestibulocochlear Symptoms Caused by Vertebrobasilar Dolichoectasia. Clin Exp Otorhinolaryngol. 2020 May;13(2):123-132. doi: 10.21053/ceo.2019.00780. Epub 2019 Sep 17. PMID: 31522490; PMCID: PMC7248613.
3. Anizar Rodríguez CB, Mendoza Ugalde DM, García-Tecpa RA. Case Report: Mixed-Cause Vertigo and Sudden Sensorineural Hearing Loss as Presentations of Vertebrobasilar Dolichoectasia. Cureus. 2022 Aug 18;14(8):e28136. doi: 10.7759/cureus.28136. PMID: 36134096; PMCID: PMC9482415.
4. Tran TM, Lee MS, McClelland CM. Downbeat nystagmus: a clinical review of diagnosis and management. Curr Opin Ophthalmol. 2021 Nov 1;32(6):504-514. doi: 10.1097/ICU.0000000000000802. PMID: 34456290.
5. Daniel Gold. Neuro-Optalmology and Neuro-Otology. A Case-Based Guide for Clinicians and Scientists. Springer Nature Switzerland AG. 2022. ISBN 978-3-03-76874-4. Pag 206-210.
6. Sai Zhang el al. Analysis of etiology and clinical features of spontaneous downbeat nystagmus: a retrospective study. Front. Neurol., 01 February 2024. Sec. Neuro-Otology. Volume 15 - 2024. https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1326879

Aunque la estapedectomía es un procedimiento con una elevada tasa de éxitos, es importante tener en cuenta sus complicaciones.

NEURITIS VESTIBULAR EN PACIENTE CON HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL CONGÉNITA

Adriana Michavila, Anna Penella, Marta Mesalles
Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, España

INTRODUCCIÓN

La neuritis vestibular es la segunda causa más frecuente de vértigo, con una fisiopatología no conocida totalmente y para la que no se dispone de protocolos establecidos de tratamiento. En algunos casos se puede añadir la presencia de acúfenos. Presentamos el caso de una paciente con sospecha de neuritis del nervio vestibular inferior derecho que consultó en nuestro centro, que destaca por el antecedente de hipoacusia neurosensorial congénita bilateral.

CASO CLÍNICO

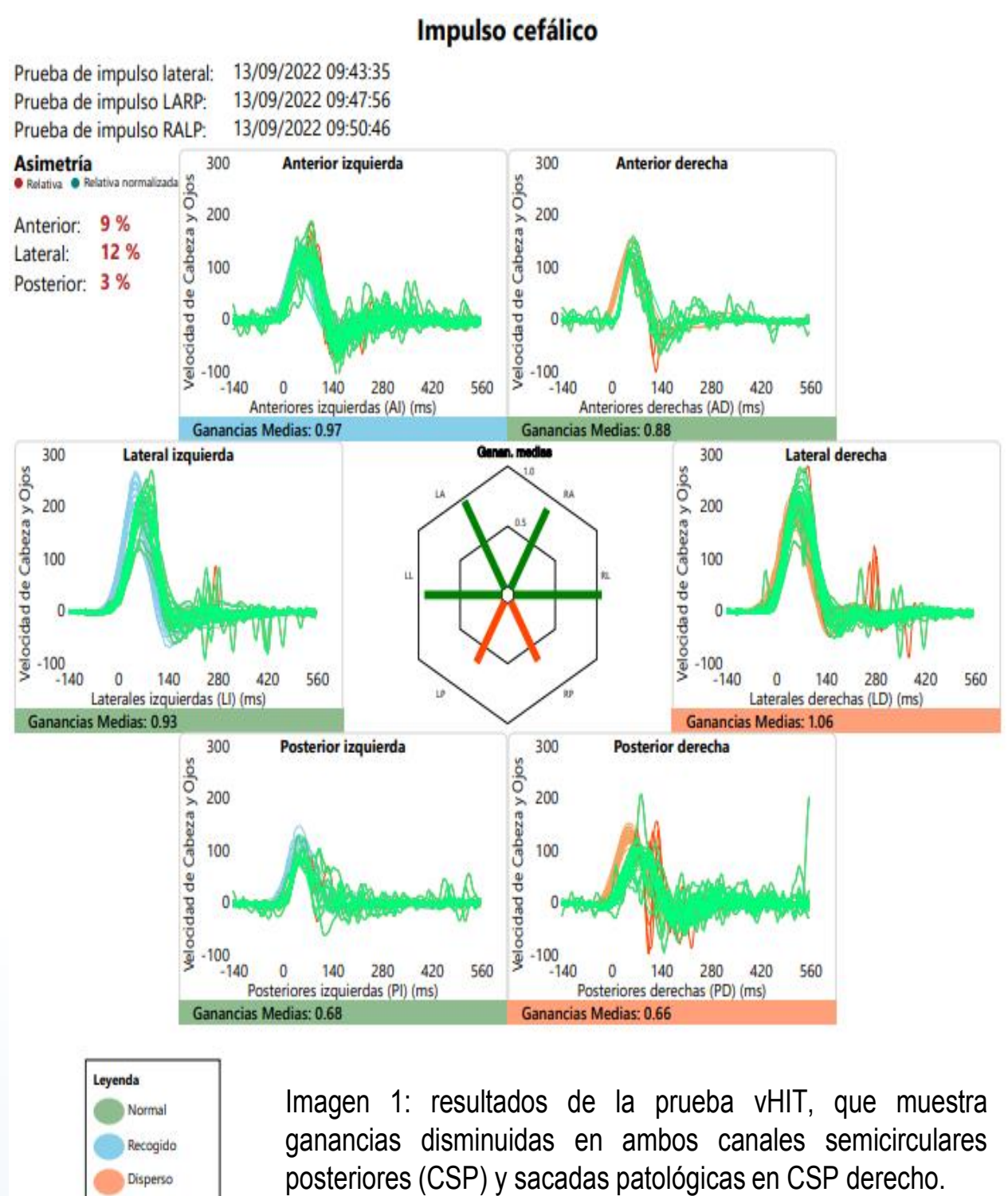
Paciente de 51 años, con antecedente de hipoacusia neurosensorial congénita bilateral, que refiere episodio de vértigo rotatorio hace un año y medio de una hora de duración.

Posteriormente explica inestabilidad crónica acompañada en ocasiones de episodios de vértigo rotatorio de minutos de duración en relación con los movimientos cefálicos, orientados como un posible vértigo posicional paroxístico benigno. Refiere tinnitus bilaterales de tiempo de evolución.

La exploración física mostró nistagmo a la izquierda, con la mirada a la izquierda. Las maniobras de Dix-Halpike y McClure fueron negativas (en ese momento la paciente negaba clínica sugestiva de VPPB).

Las pruebas complementarias de imagen (TC y RMN) descartaron alteraciones. Audiometría con hipoacusia neurosensorial severa ya conocida. El vHIT mostró hallazgos sugestivos de alteración de la función vestibular a nivel del canal semicircular posterior derecho, que podrían corresponder a una neuritis del nervio vestibular inferior derecho.

Por persistencia de inestabilidad residual intercrisis y los acúfenos, se indicó realizar ejercicios de rehabilitación vestibular y tratamiento con Ginkgo biloba EGb761 durante 3 meses. En la visita de control la paciente refirió inestabilidad leve que había mejorado mucho con EGb761 y los ejercicios de rehabilitación, por lo que se mantuvo el tratamiento y se continuó seguimiento en consultas externas.



DISCUSIÓN

Presentamos un caso poco frecuente de una paciente con hipoacusia neurosensorial congénita que presenta aparición de neuritis del nervio vestibular inferior derecho con inestabilidad residual. Además, la paciente refería acúfenos bilaterales de tiempo de evolución, que tienen una prevalencia entre el 5% y el 43%². Este caso ilustra el papel del extracto de Ginkgo biloba EGb761 en el tratamiento de la inestabilidad residual secundaria a una neuritis vestibular y de acúfenos de larga evolución. Este extracto tiene un papel neuroprotectivo con efectos antioxidantes y de disminución de producción de radicales libres²⁻⁴. En la literatura se ha estudiado su eficacia en el tratamiento de la neuritis vestibular junto con los ejercicios vestibulares^{6,7}, y también se ha comparado su eficacia con la betahistina⁵ (sin diferencias estadísticamente significativas) o el uso concomitante de metilprednisona¹.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de la inestabilidad secundaria a una neuritis vestibular realizado con EGb761 y rehabilitación vestibular puede ser de utilidad en pacientes con hipoacusia congénita bilateral y acúfenos de larga evolución.

REFERENCIAS

1. Yoo MH, Yang CJ, Kim SA, Park MJ, Ahn JH, Chung JW, Park HJ. Efficacy of steroid therapy based on symptomatic and functional improvement in patients with vestibular neuritis: a prospective randomized controlled trial. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017 Jun;274(6):2443-2451.
2. Barth SW, Lehner MD, Dietz GPH, Schulze H. Pharmacologic treatments in preclinical tinnitus models with special focus on Ginkgo biloba leaf extract EGb 761®. Mol Cell Neurosci. 2021;116(103669):103669.
3. Acar B, Karasen RM, Buran Y. Efficacy of medical therapy in the prevention of residual dizziness after successful repositioning maneuvers for Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV). B-ENT. 2015;11(2).
4. Schneider D, Schneider L, Shulman A, Claussen CF, Just E, Koltchev C, et al. Ginkgo biloba (Rökan) therapy in tinnitus patients and measurable interactions between tinnitus and vestibular disturbances. Int Tinnitus J. 2000;6(1).
5. Sokolova L, Hoerr R, Mishchenko T. Treatment of vertigo: A randomized, double-blind trial comparing efficacy and safety of ginkgo biloba extract EGb 761 and betahistine. Int J Otolaryngol [Internet]. 2014;2014:1-6.
6. Dunlap PM, Holmberg JM, Whitney SL. Vestibular rehabilitation: advances in peripheral and central vestibular disorders. Curr Opin Neurol. 2019;32(1):137-44.
7. Sulway S, Whitney SL. Advances in Vestibular Rehabilitation. In: Advances in Oto-Rhino-Laryngology. S. Karger AG; 2019. p. 164-9.

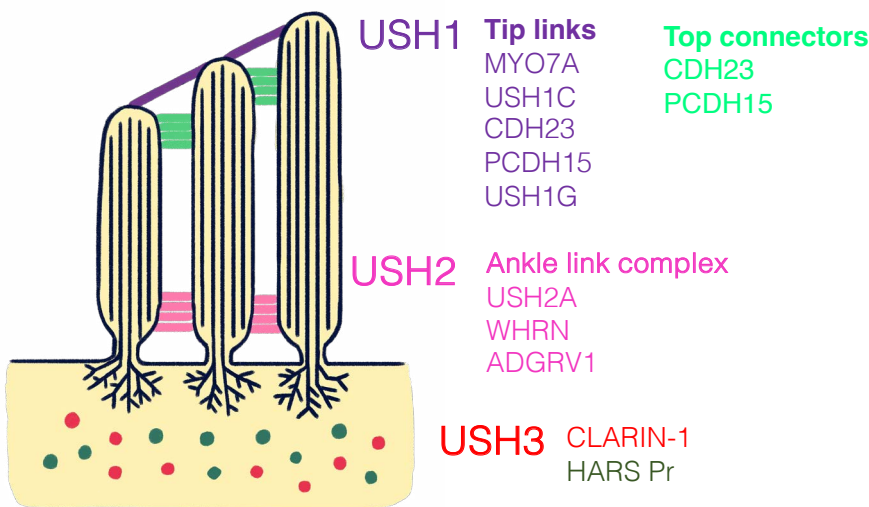
Datos de contacto: Adriana Michavila amichavila@bellvitgehospital.cat

Otolithic function in Usher patients type 2

Ana Margarida Amorim^{1,3}, Diliانا Rebelo¹, Ana Cristina Lopes¹, João Lemos^{2,3}, João Carlos Ribeiro^{1,3}

¹Otorhinolaryngology Department, Coimbra University Hospital Centre, ²Neurology Department, Coimbra University Hospital Centre, ³Faculty of Medicine, Coimbra University

Introduction



Usher’s syndrome type II (USH2) is a rare autosomal recessive ciliopathy **classically** characterized by moderate to profound congenital hearing loss, late onset of rod-cone dystrophy, and **normal vestibular function** (1).

Recent studies investigating the vestibular function of USH2 patients suggested latent damage to the otolithic vestibular receptors (2,3,4).

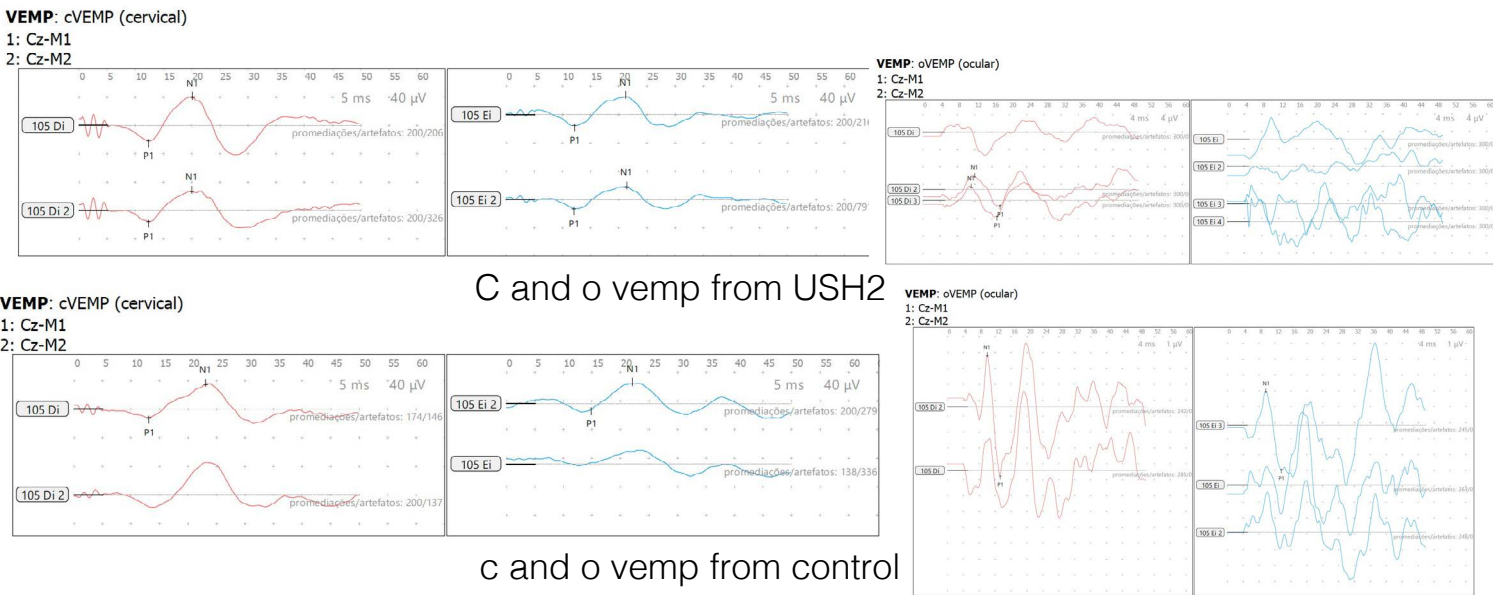
Objective

we intended to investigate otolithic dynamic function in USH2 patients.

Material and Methods

- Prospective study: 22 **genetically** confirmed USH 2 & 22 Controls
- Cervical (C-VEMPs) and ocular (O-VEMPs) vestibular evoked myogenic potentials (v2010, Neurosoft™, Ivanovo, Russia)
- Dizziness Handicap Inventory (DHI) and Activities Balance Confident Scale (ABC)
- SPSS v27statistical software package

Results



Genotype

Age

Female (n)

Retinopathy (n)

Hearing loss (n)

Vertigo/ disequilibrium (n)

DHI (0-100)

ABC total score

USH2 (n=22)		Control (n=22)	p value
USH2A (n=16)	USH2C (n=6)	NA	
53.86± 14		52.23±12.8 5	p=0.832 ^I
8		15	p=0.035 ^{II}
22		NA	
21		NA	
14		NA	
50.12 (38.11-62.13)+		5.59 (0.074-11.25)	p=0.000 ^I
957.81 (742.15-1173.48)		1481.18 (1378.27-1584.09)	p=0.000 ^I

^I Mann-Whitney test; ^{II} Chi-square test

- 14/22 (63,63%) USH2 and none CTRL had vertigo past complaints.
- In the total 88 ears cVEMPs were absent in 16 (36%) cases (in right ear and/or left ear) in USH2 patients and in 4 (9%) in controls and oVEMPs were absent in 22 (50%) cases and 12 (27%) in controls.
- A Mann-Whitney U test found statistically significant differences between USH2 and Controls for o-VEMPs N1 latencies (median 11.60/ 10.40, p<0.010) and P1-N1 amplitudes on the right ear (median 5.15/10.10, p< 0.003), and o-VEMP P1-N1 asymmetry ratio (24.78/ 40.50, p<0.014) respectively.
- No significant correlations were identified between DHI or ABC total scores and o-VEMPs or c-VEMPs amplitudes in individuals with USH2, except for a strong correlation observed between the o-VEMPs of the right ear and total DHI score (Spearman coefficient 0.755, p = 0.007). No association was found between the complaints of vertigo and c-VEMPs or o-VEMPs absence/presence (p=0.251/0.119, respectively).

Discussion and Conclusion

Our investigation exposed variations in otolithic organ function, indicating diminished saccular and utricular dynamic function in USH2 compared to age-matched controls, especially in o-VEMPs. Moreover, these dysfunctions do not appear to correlate with heightened reports of dizziness or vertigo. These results suggest that USH2 encompasses not just cochlear but also vestibular otolithic impairment, aligning with and expanding upon recent studies. (2,3,4). Incorporating vestibular tests into the diagnosis and monitoring of USH2 may provide additional insights for characterizing individuals with USH disease.

Bibliography

●Nisenbaum, E., Thielhelm, T. P., Nourbakhsh, A., Yan, D., Blanton, S. H., Shu, Y., Koehler, K. R., El-Amraoui, A., Chen, Z., Lam, B. L., & Liu, X. (2022). Review of Genotype-Phenotype Correlations in Usher Syndrome. Ear and hearing, 43(1), 1–8. <https://doi.org/10.1097/AJID.0000000000001066>

●Wafa TT, Faridi R, King KA, Zalewski C, Yousaf R, Schultz JM, Morell RJ, Muskett J, Turritt A, Tsilou E, Griffith AJ, Friedman TB, Zein WM, Brewer CC. Vestibular phenotype-genotype correlation in a cohort of 90 patients with Usher syndrome. Clin Genet. 2021 Feb;99(2):226-235. doi: 10.1111/cge.13868. Epub 2020 Nov 3. PMID: 33089500; PMCID: PMC7821283

●Magliulo G, Iannella G, Gagliardi S, et al (2015) Usher's Syndrome: Evaluation of the Vestibular System with Cervical and Ocular Vestibular Evoked Myogenic Potentials and the Video Head Impulse Test. Otol Neurotol 36(8):1421- 1427

●Magliulo G, Iannella G, Gagliardi S, et al (2017) Usher's Syndrome Type II: A Comparative Study of Genetic Mutations and Vestibular System Evaluation. Otolaryngol Head Neck Surg;157(5):853-860. doi:10.1177/0194599817715235

SÍNDROME DE LINDSAY-HEMENWAY, UN RETO ACTUAL EN OTONEUROLOGÍA

Autores: Marín Peñalver, Ana; Riera Tur, Laura y de los Ríos de la Peña, Ricardo.

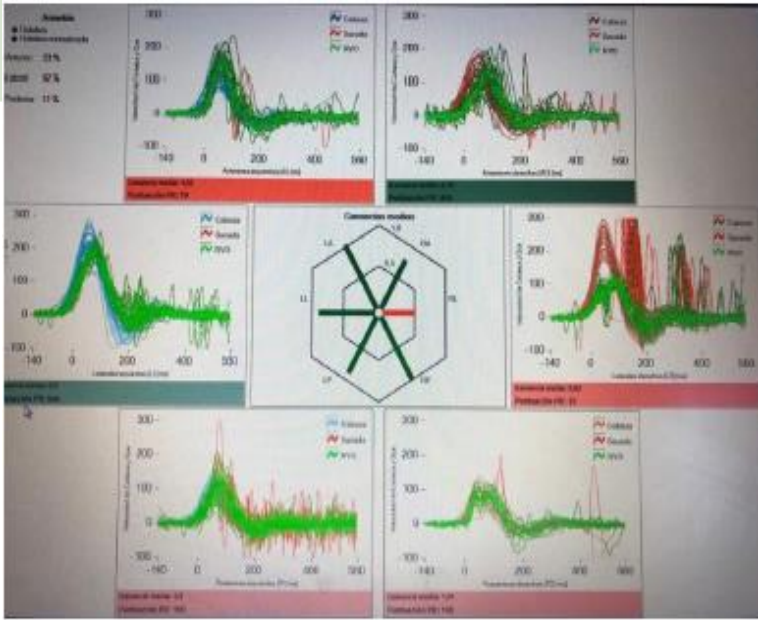
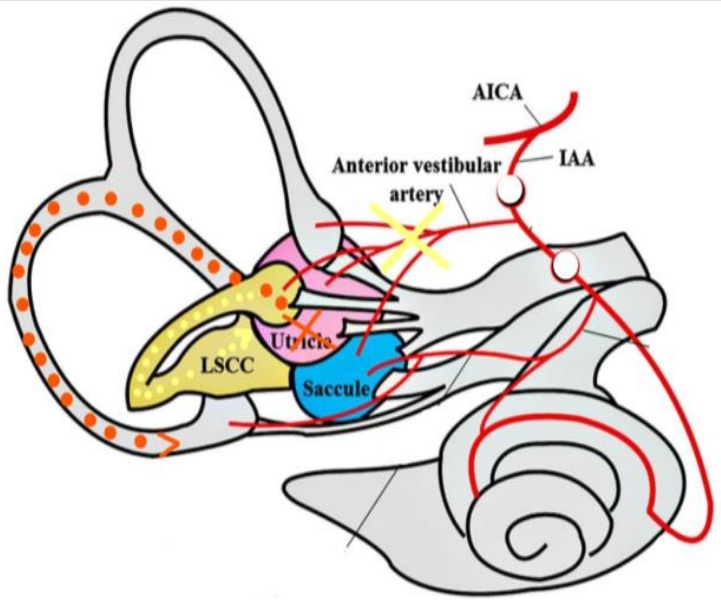
INTRODUCCIÓN

- El **Síndrome de Lindsay-Hemenway** es una entidad que se caracteriza por la sucesión de dos formas clínicas de vértigo periférico, una primera fase en la que el paciente presenta una crisis compatible con un episodio de **neuritis vestibular aguda**, seguida de una segunda fase compuesta por episodios de vértigo paroxístico benigno.
- Su fisiopatología consiste en la oclusión de la **arteria vestibular anterior**, que causa isquemia en el territorio irrigado por la misma (utrículo y canal semicircular anterior y horizontal), lo que ocasiona el primer cuadro vertiginoso. Además, se sucede de una necrosis isquémica que conlleva la degeneración posterior de la mácula utricular y la dispersión otoconial en la cúpula del canal semicircular posterior ipsilateral, lo que se traduce en la persistencia de episodios de vértigo posicional paroxístico benigno.

CASO CLÍNICO

- Paciente **hombre** de **65** años, **hipertenso** en tratamiento, consulta por clínica vertiginosa aguda de horas de duración acompañado de cortejo vegetativo y **nistagmo compatible con vestibulopatía unilateral aguda derecha**. Tras recibir tratamiento con corticoterapia y mínimos sedantes vestibulares, el cuadro agudo remite y durante el seguimiento el paciente presenta clínica compatible con vértigo posicional paroxístico benigno.
- La exploración Otoneurológica se aprecia un Hallmagy con sacadas correctoras con los giros cervicales hacia la derecha, Dix Hallpike con **nistagmo horizontorrotatorio antihorario** con **Mc Clure negativo**. Se completa estudio con Video Head Impulse Test, revelando una hipofunción del canal semicircular lateral derecho junto con sacadas Covert/Overt.
- El paciente continúa en seguimiento por nosotros y Medicina Interna con **control de factores de riesgo cardiovascular** y **tras descartar centralidad**, se plantea tratamiento con **maniobras de reposición vestibular** (Epley y Semont) y ejercicios de **rehabilitación vestibular**.

Acceso a vídeo:
**nistagmo
horizontorrotatorio
antihorario**



DISCUSIÓN

- Analizando el síndrome presentado, se trata de una entidad compleja puesto que el diagnóstico diferencial involucra **dos entidades clínicas de vértigo periférico**.
- La **exclusión de lesión central** es imperativa junto con una anamnesis dirigida, exploración neurológica y pruebas complementarias, ya que se ha descrito en la literatura consultada que hasta el 16,3% de los pacientes cuyo motivo de consulta es vértigo posicional paroxístico benigno, en realidad sufren de dicho síndrome.
- En cuanto a la etiopatogenia, en la literatura concuerda una mayor prevalencia en pacientes de edad y características al caso presentado, prevalece la afectación del oído derecho (66%) sin embargo, aparece más en el sexo femenino (73%) y en zonas rurales.
- Su tratamiento supone un reto en el campo de Otoneurología, por lo que es preciso un adecuado enfoque terapéutico basado en una **compensación vestibular central temprana**.

BIBLIOGRAFÍA

- Anghel AG, Badea C, Musat G. Lindsay-Hemenway Syndrome: Review of the literature and case report. Rom J Rhinol [Internet]. 2020 [Consultado 13 Sep 2023];10(37):13–8. Disponible en: <https://sciendo.com/article/10.2478/rjr-2020-0003>
- Monsalve S, Gomez E, Gaspar S, René-Marquez C. Anterior Vestibular Artery Syndrome (Lindsay-Hemenway) update and case report. Rev Faso. 2020;27(3):49-54.
- Sánchez Gil-Hernández Urtiz A, Herrera-Ortiz A, Pérez-Cisneros MA. Study of the effectiveness of the liberatory manoeuvre in Lindsay–Hemenway syndrome. Rev médica Hosp Gen Méx [Internet]. 2016; 79(4):194–9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0185106316300476>
- Comacchio F, Mion M, Armato E, Castellucci A. Sequential Vestibular Neuritis: Report of Four Cases and Literature Review. J Audiol Otol. 2021 Apr;25(2):89-97. DOI: 10.7874/jao.2020.00360. PMID: 33611882; PMCID: PMC8062249
- Waissbluth S, Becker J, Sepúlveda V, Iribarren J, García-Huidobro F. Benign Paroxysmal Positional Vertigo Secondary to Acute Unilateral Peripheral Vestibulopathy: Evaluation of Cardiovascular Risk Factors. J Int Adv Otol. 2023 Jan;19(1):28-32. doi: 10.5152/iao.2023.22703. PMID: 36718033; PMCID:PMC9984917.

ACÚFENO UNILATERAL E INESTABILIDAD PERSISTENTES
EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

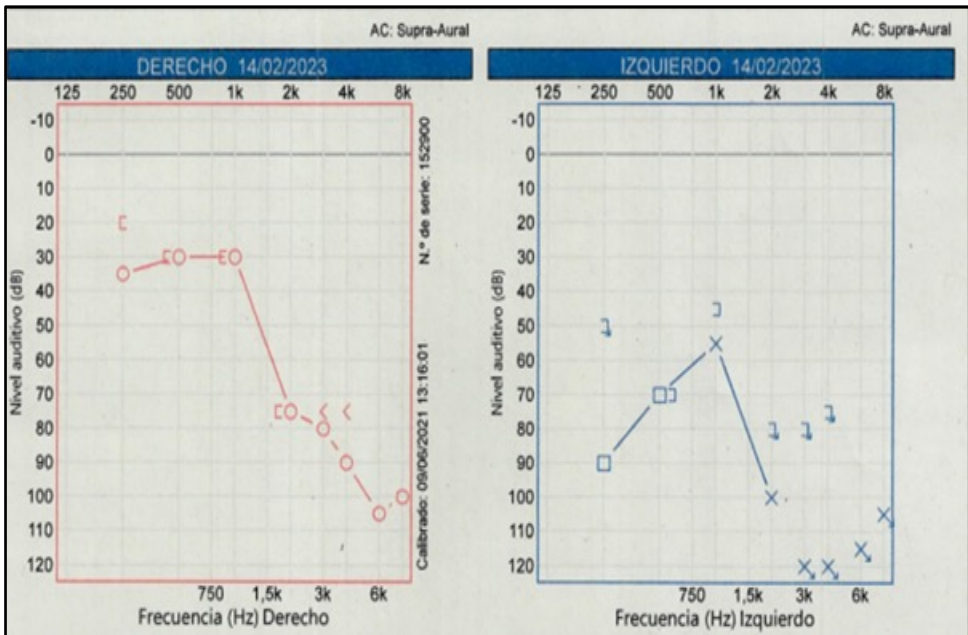


Carlota González Lluch, Ángela Callejo Castillo, Susana Lareo Copa, Fernando Orera Pérez, Paula Martínez López, Emilio Amilibia Cabeza. Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona.

El acúfeno persistente se asocia a la presbiacusia y al trauma auditivo. Por otra parte, el síndrome vestibular crónico en pacientes de edad avanzada se manifiesta como inestabilidad y alteración de la marcha con la discapacidad psicológica y social asociadas, así como un mayor riesgo de caídas frecuentes, con las complicaciones que éstas conllevan.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente varón de 72 años, con antecedentes de HTA y DLP. Acude a urgencias por hipoacusia brusca izquierda acompañada de un acúfeno izquierdo mal tolerado e inestabilidad, que se tratan con corticoterapia oral sin mejoría.

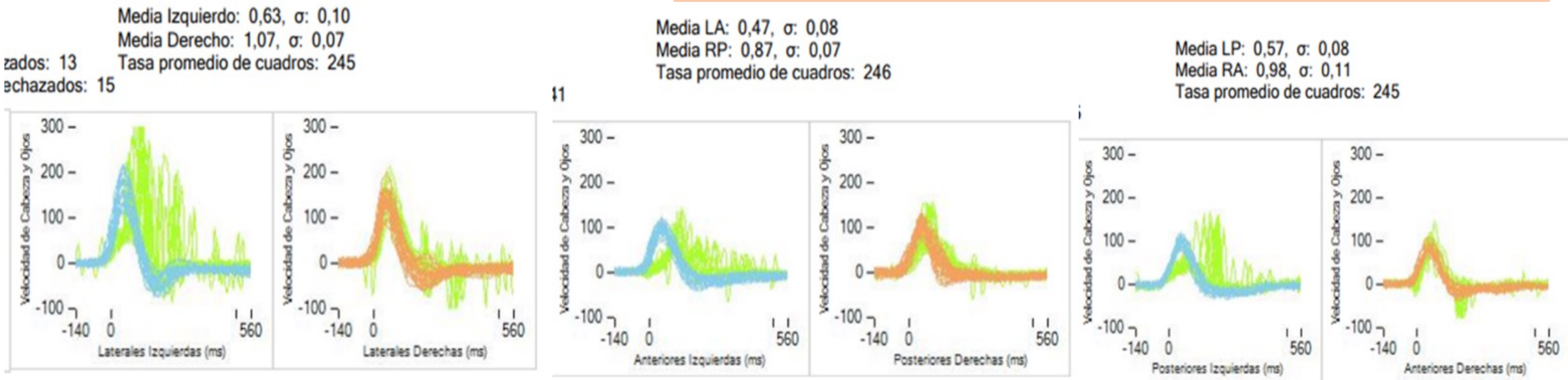


EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Otoscopia normal. Nistagmo horizontal izquierdo evocado. Romberg negativo, Uterberger y Barany centrados. Sin disimetrías ni disdiadococinesias.
- cHIT: sacada con giro cefálico hacia la izquierda.
- vHIT:
 - OD: Sin sacadas. Valor de ganancia normal en todos los canales semicirculares (CS).
 - OI: Reducción de los valores medios de las ganancias en todos los CS. Sacadas overt en CS anterior y posterior. Sacadas overt y covert en CS lateral.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

La orientación diagnóstica más probable sería una neuritis cocleo-vestibular vs afectación cocleo-vestibular de origen isquémico.



TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

Se inicia tratamiento con Taponín 120 mcg 1c/24 horas durante 12 semanas junto a rehabilitación vestibular. En la consulta de seguimiento a los 4 meses se objetivó mejoría de la inestabilidad y el acúfeno izquierdo, con mejor tolerancia, pero sin mejoría auditiva.

DISCUSIÓN

Estudios experimentales recientes demuestran los efectos beneficiosos del EGb 761 tras un daño vestibular al favorecer los mecanismos de compensación vestibular. Es un tratamiento con un perfil riesgo-beneficio favorable, sin evidencia de interacción con fármacos como anticoagulantes o antiagregantes y por lo tanto seguro en pacientes de edad avanzada, muchas veces polimedicados.

BIBLIOGRAFÍA

- Decker L, Basta D, Burkart M, Ernst A. Balance training with vibrotactile neurofeedback and ginkgo biloba extract in age-related vertigo. *Frontiers in Neurology*. 2021;12. doi:10.3389/fneur.2021.691917
- Hoerr R, Zimmermann A, Seitz F, Dienel A. Single and repeated doses of EGB 761® do not affect pharmacokinetics or pharmacodynamics of rivaroxaban in healthy subjects. *Frontiers in Pharmacology*. 2022;13.

Doctora, la gente me pregunta si voy borracha

Encarnación Antúnez Estudillo, Laura Riera Tur, Ingrid Márquez Estefenn

Introducción:

Se presenta el caso de una mujer de 43 años con antecedentes familiares de adenocarcinoma de colon, alergia a pelo de gato y perro, insomnio, y un episodio previo de Vértigo Posicional Paroxístico benigno. Consulta por inestabilidad, lateropulsión y vértigo no rotatorio persistente. A pesar de tratamientos previos, persisten los síntomas. Las exploraciones, pruebas audiométricas e impedanciometría son normales. Se plantea el diagnóstico de Mareo Postural Perceptual Persistente (PPPD) y se inicia tratamiento con rehabilitación vestibular y Tavonin. La paciente muestra mejoría en la revisión a los 2 meses. La discusión destaca la complejidad del PPPD, entidad poco conocida, y su tratamiento desafiante. Se concluye que el PPPD es frecuente en mujeres de 40-60 años, con dificultades en el manejo, pero nuevas alternativas terapéuticas muestran eficacia.

Caso clínico:

Paciente de 43 años que refiere inestabilidad en relación con la marcha y lateropulsión hacia ambos lados. Niega giro de objetos. Con náuseas ocasionales sin vómitos. Refiere esta sintomatología desde hace unos meses. No otra sintomatología asociada. Ha estado en tratamiento con sulpirida 50mg y betahistina 16mg sin mejoría. Otoscopia: Oído derecho (OD): canal auditivo externo (CAE) permeable membrana timpánica (MT) sin alteraciones normocoloreada. Oído izquierdo (OI): CAE permeable MT íntegra normocoloreada.

Exploración neurológica: pares craneales conservados no diadococinesias.

Exploración vestibular: No nistagmos ni espontaneo ni con fijación e la mirada. Romberg negativo. Barany: negativo. Unterberger Fukuda negativo.

Test de Babinsky negativo. Dix-Hallpike: negativo. Mc Clure: negativo.

Juicio clínico y tratamiento:

Posible mareo postural perceptual persistente o “Persistent postural – perceptual dizziness” (PPPD)

Tratamiento: Se entregan y explican ejercicios de rehabilitación vestibular. Junto con Tavonin 120mg 1 comp. cada 24 horas durante 6 semanas. Seguimiento

La paciente acudió a consulta de revisión en 2 meses habiendo remitido los síntomas con buen cumplimiento del tratamiento pautado

Conclusiones:

El PPPD ha demostrado ser una entidad frecuente en mujeres de entre 40 y 60 años. De difícil tratamiento en el que deben evitarse los sedantes vestibulares. Las nuevas alternativas de tratamiento están siendo una buena solución.

Datos de contacto de los autores

Email:
antunezeae@gmail.com

Síndrome de Ménière pediátrico: Un desafío diagnóstico, a propósito de un caso

Autores: José García Amabile, José M. Sala-Vive, Laura Acevedo, Mariela Carboni, Carla Moreno Galindo, Pablo Melgarejo, Xavier Galindo

Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida - Hospital Universitario Santa María de Lleida

Introducción:

El 5,3% de los pacientes pediátricos presentan vértigo. Aunque las causas del vértigo han sido bien descritas en adultos, los criterios diagnósticos en niños no han sido bien establecidos ¹ La enfermedad de Ménière (EM) se caracteriza por ataques idiopáticos de vértigo y síntomas auditivos. Los criterios diagnósticos de EM definitiva consensuados por el Classification Committee of the Bárány Society, the European Academy of Otolology and Neurotology, et al., se basa en criterios clínicos y requiere de la observación de un episodio de vértigo asociado a hipoacusia neurosensorial en frecuencias medias y graves y sintomatología otológica fluctuante ². Los síntomas suelen comenzar entre los 30 y los 50 años en adultos. La mayoría de los niños reportados tienen 10 años o más, sin embargo, artículos recientes incluyen a niños menores de 5 años con síntomas y hallazgos auditivos que sugieren EM ³.

Caso Clínico:

Varón de 9 años que refiere episodios recurrentes de sensación de giro objetos de minutos/horas de duración con mal estado general, náuseas y vómitos, taponamiento ótico en oído izquierdo (OI) y acúfeno intermitente en OI que no se modifica durante las crisis. Presenta alrededor de 2-3 crisis por mes. En dos oportunidades requiere de tratamiento corticoideo endovenoso, con mejoría clínica sin requerir hospitalización. No presenta alteraciones visuales, cefalea, fotofobia, sonofobia u otros síntomas neurológicos. Niega antecedentes de traumatismos. En el examen físico (EF) durante las crisis se observa nistagmo horizontal grado I con fase rápida a la derecha, test del impulso cefálico positivo, Test de Romberg y Test de Skew negativos. El EF intercrisis es normal. Pruebas realizadas: audiometría tonal donde se observa hipoacusia neurosensorial moderada en OI de predominio en frecuencias bajas. Impedanciometría: curva tipo A con reflejo estapedial presente. PEACT: Persistencia de la Onda V hasta 30dB en el OD y 50dB en el OI, sin otros hallazgos. TC y RM de peñascos sin hallazgos patológicos. El VHIT durante crisis vertiginosa muestra hipofunción del canal horizontal izquierdo con sacadas over y covert pero intercrisis los parámetros están dentro de la normalidad. Se decide iniciar profilaxis con cinaricina/dimenhidrato y se adapta audioprótesis en el OI. Posteriormente, en la última visita de control refiere no presentar nuevas crisis desde hace un mes y está pendiente de realizar pruebas calóricas y nueva audiometría.

Discusión/ Conclusión

La causa más frecuente en niños es el vértigo benigno recurrente de la infancia y se cree que está relacionado con la inmadurez del sistema nervioso, caracterizado por ataques espontáneos y de corta duración. El diagnóstico diferencial de vértigo en niños es esencial, es importante descartar una causa del sistema nervioso central, como los tumores de la fosa posterior, ya que, en esta edad hay una mayor incidencia de estos tumores en comparación con los adultos ⁴. En niños pequeños con vértigo inducido por cambios posicionales, también hay que solicitar neuroimagen, porque el vértigo posicional paroxístico benigno es extremadamente raro en niños. La EM rara vez se presenta en niños y la literatura al respecto es escasa. La frecuencia es sólo del 0,4 al 7,0 % con respecto a los adultos. Diagnosticar esta enfermedad en niños puede resultar aún más desafiante debido a las dificultades para realizar pruebas neurootológicas, especialmente en niños pequeños, y la dificultad de comunicar los síntomas. Incluso en ausencia de cierta información, es razonable considerar que los pacientes pediátricos con ataques recurrentes espontáneos de vértigo que duran más de 20 minutos y presenten hipoacusia neurosensorial unilateral y fluctuante en bajas frecuencias pueden presentar EM^{5,6}. En cuanto al tratamiento no hay consenso, los medicamentos habitualmente usados para los adultos como la betahistina y la azetazolamina no están aprobados en niños, por los que es importante el reporte de casos para documentar la evolución y respuesta a los medicamentos.

Bibliografía:

1. Davitt, M., Delvecchio, M. T., & Aronoff, S. C. (2017). The Differential Diagnosis of Vertigo in Children. Pediatric Emergency Care, 1. doi:10.1097/pec.0000000000001281

2. López-Escámez Ja, Carey J, Chung W, Goebel Ja, Magnusson M, Mandalà M, Newman-Toker De, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff A. Criterios diagnósticos de enfermedad de Menière. Documento de consenso de la Bárány Society, la Japan Society for Equilibrium Research, la European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO), la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) y la Korean Balance Society. Acta Otorrinolaringológica Española 2016;67(1): 1-7.

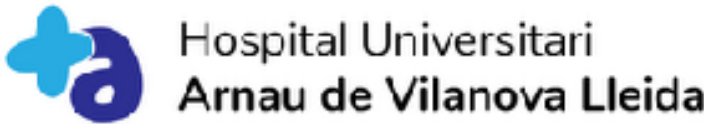
3. Brantberg, K., Duan, M., & Falahat, B. (2012). Ménière's disease in children aged 4-7 years. Acta Oto-Laryngologica, 132(5), 505-509. doi:10.3109/00016489.2011.643240

4. Brandt T. 1999. Vertigo: its multisensory syndromes. 2nd edition. revised: London: Springer-Verlag.

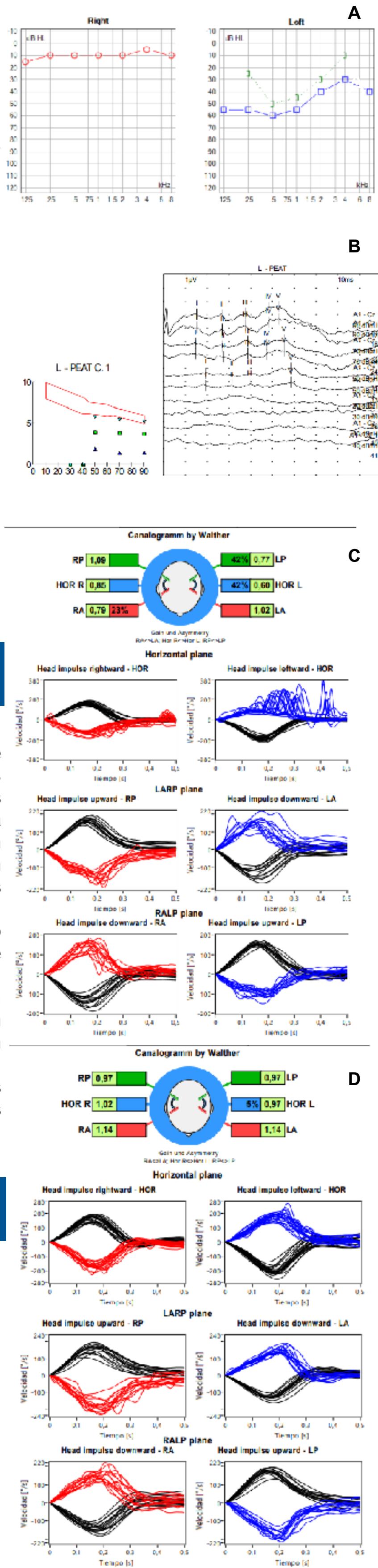
5. Abu-Arafeh I, Russell G. Paroxysmal vertigo as a migraine equivalent in children: a population-based study. Cephalalgia 1995;15:22-5.

6. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Head- ache Disorders. 2nd Edition. Cephalalgia 2004;24(Suppl 1): 1-160.

Datos de contacto de los autores:
Drjosegarciaamabile@gmail.com



HOSPITAL
UNIVERSITARI
DE SANTA MARIA





HOSPITAL
DE VILADECANS

Polineuropatía Craneal por Herpes Simple

Autores: Mesa-Marrero M, Alvarez-Roger A, Labeaga-Sánchez M, de Frias-Berzosa B.

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de Viladecans (BARCELONA)

INTRODUCCIÓN

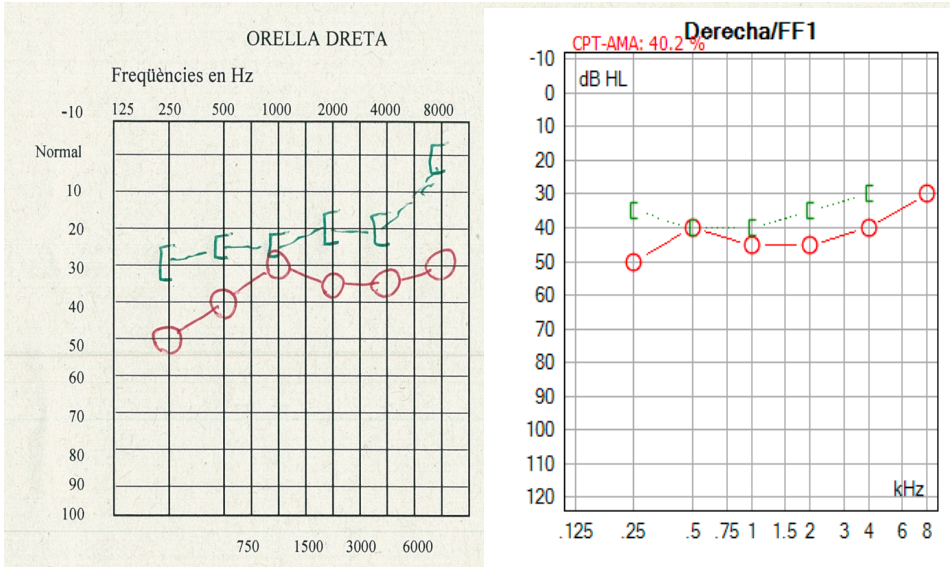
El virus herpes simple tipo 1 (VHS-1) puede generar diversas manifestaciones clínicas del sistema nervioso. Después de la primera infección queda latente en los ganglios sensoriales nerviosos. Normalmente, en el ganglio geniculado. Durante su reactivación suele migrar a la piel o mucosas de la zona de la primo-infección y causar lesiones vesiculares. Más raramente, causa conjuntivitis y vesículas en el trayecto de la primera rama del V par craneal. La queratitis epitelial por VHS-1 es la causa más frecuente de ceguera corneal en el mundo. La necrosis aguda de la retina se asocia normalmente a encefalitis herpética. Se acepta que es la causa más frecuente de parálisis facial periférica y se postula como la causa principal de neuritis vestibular y de hipoacusia brusca. Sin embargo, no existe ninguna referencia en la literatura al VHS -1 como causa de polineuropatía de pares craneales.

CASO CLÍNICO

Mujer de 28 años, inmunocompetente, que presenta lesiones cutáneas vesiculares en el ala nasal derecha con dolor, parestesias faciales ipsilaterales y pérdida de visión y audición derechas, sin vértigo. Se confirma un déficit visual derecho sin lesiones oculares. La audiometría muestra una hipoacusia neurosensorial derecha sin lesiones cutáneas auriculares. En la infancia había sido diagnosticada de herpes zoster cutáneo frontal derecho, por unas lesiones vesiculares en esa localización, por lo que se orientó y trató como Herpes Varicela Zoster (VVZ) con polineuropatía craneal. Las lesiones cutáneas se resolvieron, pero persistieron los déficits neurológicos. Las vesículas nasales recurren a los pocos meses y sobrepasan la línea media facial, con anestesia de la segunda rama del trigémino derecha y aumento de la hipoacusia ipsilateral. Se realiza PCR de las vesículas que es positiva a VHS-1 y negativa a VVZ y VHS-2. La clínica recurre hasta en 2 ocasiones más por lo que se decide el tratamiento crónico con valaciclovir que, de momento, ha evitado la recaída en 6 meses. Los déficits neurológicos visual y auditivo se mantienen estables.

DISCUSIÓN

Se ha demostrado la latencia del VHS-1 en el ganglio de Scarpa y en el ganglio vestibular. Este hallazgo apoya la hipótesis de la neuritis vestibular o la hipoacusia brusca por su reactivación. La primera infección por VHS-1 ocurre normalmente en el ganglio geniculado. Desde ahí se puede extender a otros pares craneales por anastomosis anatómicas. Las polineuropatías herpéticas por VVZ están bien descritas, pero no por el VHS-1, donde son discutidas. La recurrencia de las lesiones en nuestro caso hace sospechar que no es un VVZ. La PCR confirma el VSH-1. El empeoramiento auditivo con la recurrencia de las lesiones cutáneas confirma la relación de la hipoacusia con la reactivación por VHS-1.



Abril 2023: déficit OD
24%

Septiembre 2023: déficit
OD 40%

CONCLUSIONES

Bajo nuestro conocimiento describimos el primer caso de polineuropatía de pares craneales por VHS-1.

Bibliografía:

- Diethyl T, Arbusow V, Derfuss T, Strupp M, Pfeiffer M, et al. Prevalence of HSV-1 LAT in Human Trigeminal, Geniculate, and Vestibular Ganglia and Its Implication for Cranial Nerve Syndromes. *Brain Pathology* 2001; 11: 408-13.
- Hengstman GJD, Gons RAR, et al. Delayed cranial neuropathy after neurosurgery caused by herpes simplex virus reactivation: report of three cases. *Surg Neurol* 2005 Jul;64(1):67-9
- Theil D, Horn AK, Derfuss T, Strupp M, Arbusow V, Brandt T.Prevalence and distribution of HSV-1, VZV, and HHV-6 in human cranial nerve nuclei III, IV, VI, VII y XII. *J Med Virol.* 2004; 74(1):102-6.
- Kennedy PG, Rovnak J, Badani H, Cohrs RJ. A comparison of herpes simplex type 1 and varicella-zoster virus latency an reactivation. *J Gen Virol* 2015;96:1581-602.

Fístula arteriovenosa dural: Una causa infrecuente de acúfeno

Aguilera Quezada M¹, Tomasello A², Hernández D², Rojas Báez C¹, Companyo M¹, Garaycochea O¹.

¹ Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Universitario Vall d’Hebron

² Servicio de Neurorradiología intervencionista, Hospital Universitario Vall d’Hebron

Introducción

El **acúfeno**, según McFadden, es la percepción de sonido originado dentro de la cabeza o los oídos. Se estima una prevalencia mundial en torno al 22%. Sin embargo, menos del 10% de pacientes, manifiesta un acúfeno de tipo pulsátil, que suele ser típicamente unilateral. La causa más frecuente de **acúfeno pulsátil** es la presencia de una **fístula arteriovenosa dural**, existiendo otras etiologías menos frecuentes como las causas no vasculares y la idiopática. La incidencia de las fístulas arteriovenosas durales se estima en un 0.17 por 100.000 personas.

Caso clínico

Varón de 54 años
AMP: HTA, Dislipidemia.
Hábitos tóxicos: Alcohol + Ex consumidor de cocaína.

Motivo de consulta

Acúfeno holocraneal, continuo, no fluctuante, de tipo pulsátil (descrito por el paciente como “**aspas de ventilador**”) en **oído izquierdo**, de aproximadamente 1 año de evolución. No otros síntomas auditivos ni vestibulares asociados.

Exploración otológica: Conducto auditivo expedito, membrana timpánica íntegra, sin signos de ocupación ni retracciones timpánicas.

Exploración audiológica: Umbral tonal medio dentro de la normalidad (sin caída en frecuencias agudas).

Tratamiento ambulatorio

Tavonin 1 comprimido / día

+

AngioRM: Signos de **fístula arteriovenosa** (FAV) con arterialización de la señal de flujo a nivel del golfo de la yugular y seno sigmoide izquierdos, asociando pequeños vasos arteriales anómalos y prominentes (probablemente ramas meníngeas de la arteria faríngea ascendente).

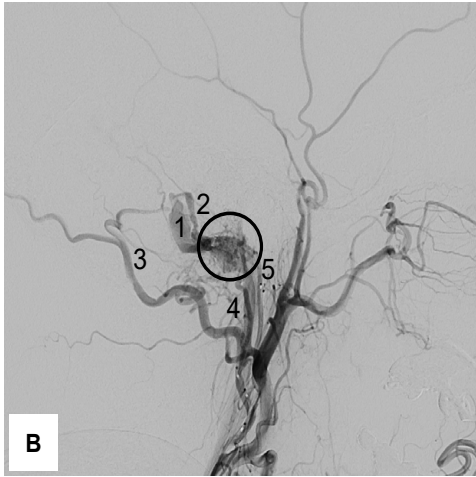
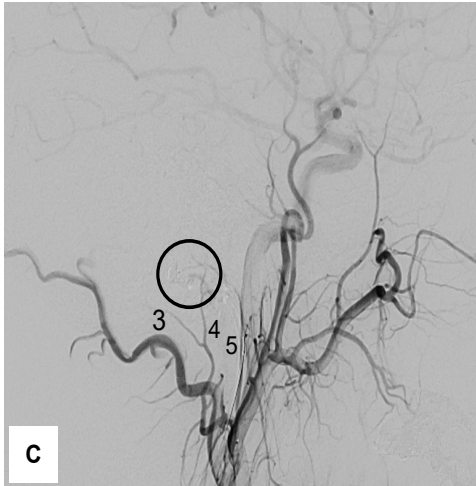


Figura 1. A: Arteriografía cerebral 3D, FAVd tipo I (círculo). **B:** Arteriografía cerebral, FAVd tipo I (círculo). **C:** Arteriografía cerebral post-embolización de FAVd, observándose ausencia de repleción de la vena de drenaje ocluida con microcoils (círculo)

1. Seno sigmoide
2. Vena drenaje dural
3. A. occipital
4. A. auricular
5. A. faríngea ascendente



Embolización de FAVd: Se realizan controles por vía arterial y desde un acceso venoso se **microcateteriza la vena de drenaje** que se **ocluye con 4 microcoils** (Figura 1: C).

Arteriografía cerebral: FAV dural de tipo I, según la clasificación de Cognard, con aferencias de ramas de la arteria carótida externa (ACE) izquierda (A. faríngea ascendente, A. auricular y A. occipital) que drenan al seno sigmoide a través de una pequeña vena dural única (Figura 1: A, B).

Discusión

Las **fístulas arteriovenosas durales** representan entre el 10-15% de los shunts arteriovenosos intracraneales. Se trata de lesiones adquiridas que suelen presentarse entre los 50-60 años. Se definen como comunicaciones anómalas entre las arterias meníngeas y los senos venosos durales, venas meníngeas o venas de la corteza cerebral. El seno sigmoideo y transversos representan localizaciones frecuentes.

Entre los factores involucrados en su etiología se encuentran: hipertensión y trombosis venosa, estados de hipercoagulabilidad, traumatismos, inflamación y antecedentes quirúrgicos. La clínica más frecuente consiste en cefalea y acúfenos. El **acúfeno pulsátil** es el síntoma inicial más común y está frecuentemente asociado a **fístulas de alto flujo** localizadas a nivel del **seno sigmoideo / transversos**.

El Gold Standard para su diagnóstico es la **angiografía por sustracción digital**, sin embargo, la angio-TAC y la angio-RM muestran beneficios óptimos. En cuanto al tratamiento, para las lesiones asintomáticas o mínimamente sintomáticas, se prefiere observación, dado que la regresión espontánea es frecuente. En las demás situaciones, el tratamiento de elección es el manejo endovascular a través de una **embolización selectiva**, el cual ha mostrado altas tasas de curación. El riesgo de no tratar las FAVd puede llevar a la producción de hemorragias intracraneales por ruptura espontánea.

Conclusiones

El **acúfeno** es un síntoma presente en múltiples enfermedades, por lo que requiere un enfoque diagnóstico adecuado, y en muchas ocasiones multidisciplinar. En cuanto a las **malformaciones arteriovenosas durales**, el otorrinolaringólogo puede ser el primer profesional que permita su sospecha. Es importante saber guiar el proceso diagnóstico e instaurar el tratamiento más adecuado, sobretodo cuando el acúfeno puede reducir significativamente la calidad de vida del paciente que lo padece. Los métodos terapéuticos endovasculares actuales representan una opción segura y con altas tasas de curación para estos pacientes.

Referencias



Aguilera Quezada M*
mariapaola.aguilera@vallhebron.cat



RIO



Vall
d'Hebron

A propósito de un caso: La sedestación como exploración esencial en el SVA.

Marina Godás Núñez. Vicente Pino Rivero. Hospital Campo Arañuelo. marina.godas@gmail.com

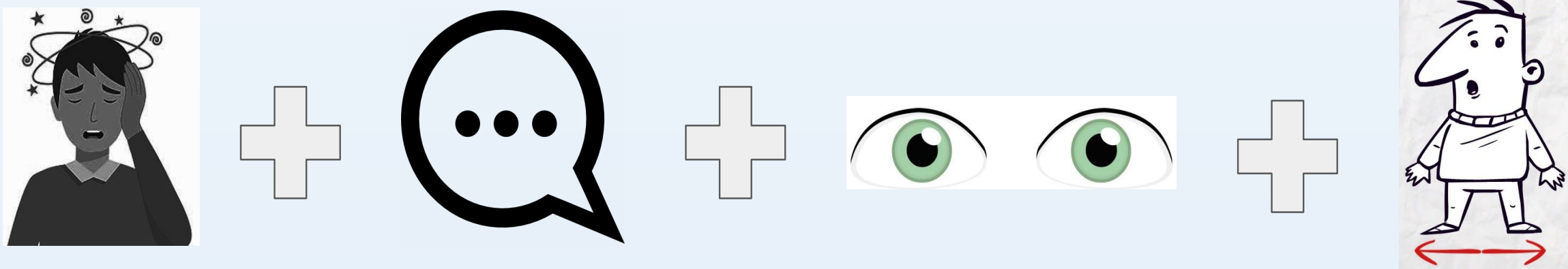
Introducción: El síndrome vestibular agudo (SVA) es una causa muy frecuente de atención en urgencias, englobando patologías de curso benigno como la neuritis y patologías potencialmente graves como ICTUS.

Caso clínico: ♂ 80 años

AP: Alergia al nolutil. HTA, AOS, FA, pluripatología valvular + IC

Mareo de horas (en urgencias extrahospitalarias tratamiento con dogmatil y primperan)

En Urgencias está estable hemodinámicamente, muy sintomático, con nistagmo horizontorrotatorio derecho, PPCC normales, fuerza y sensibilidad conservados. Reflejos conservados. TAC cerebral normal. Al estar sintomático, con nistagmo y TAC normal, desde urgencias contactan con ORL de guardia para valoración de vértigo periférico con mal control sintomático con tratamiento.

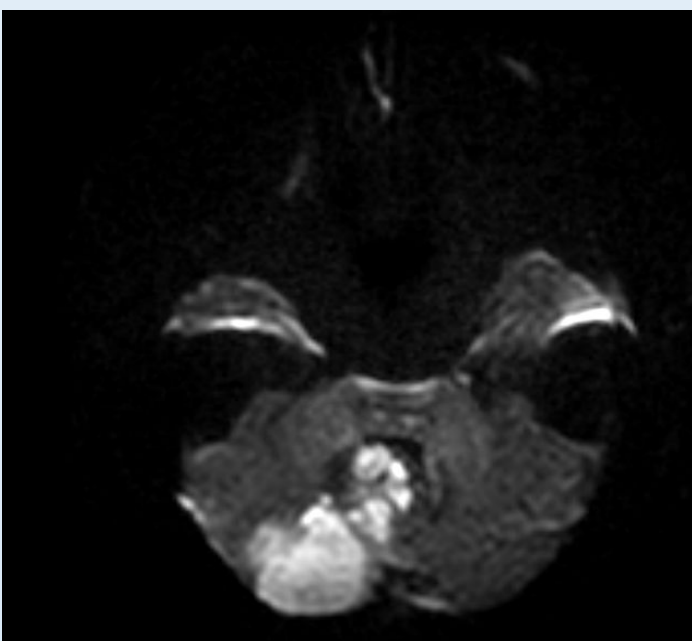
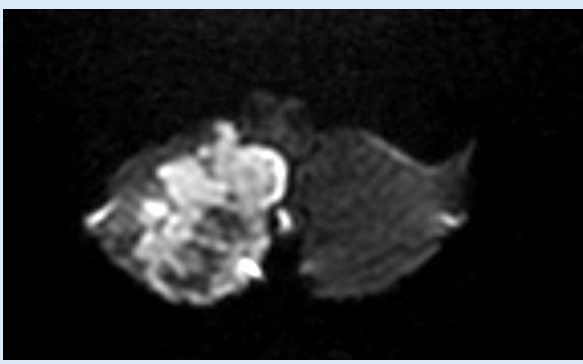


Mareo con giro de objetos de **horas** con vómitos. No cefalea. No clínica audiológica ni auditiva. Dudoso episodio autolimitado de **disartria** (no podría articular palabra bien). Es el **primer episodio de vértigo** que ha presentado.

Otoscopia normal bilateral. **Nistagmo horizontorrotatorio grado II derecho**, una **maniobra oculocefálica negativa bilateral** y un **cover test negativo**. No dismetría ni disdiadococinesia. En el romberg, **aumento de la base de sustentación**, imposible de realizar con caída derecha.



Medicina Interna.
Ingreso y RM → ICTUS PICA



Conclusión: El HINTS es una de los protocolos de exploración de SVA más extendidos en las urgencias, con mayor sensibilidad y especificidad para detectar causas centrales de vértigo. Pero no es el único, existen otros protocolos con sensibilidad y especificidad similares que engloban otros items, tales como STANDING (incluye sedestación) o HINTS Plus (incluye hipoacusia). En el caso expuesto, la historia clínica ya era dudosa, y el HINTS no permitía descartar centralidad, pero la imposibilidad de sedestación estable fue un signo inequívoco de la necesidad de completar estudio.

Uso de EGb-761® en un caso de platina flotante

Natalia Arango ¹, Marta Sandoval ^{1,2}

1. Departamento de Otorrinolaringología. Hospital Clínic. Barcelona. España. 2. Unidad de Otología. Hospital Clínic. Barcelona. Spain

Introducción:

La manipulación de la platina se considera el máximo exponente de daño vestibular en la cirugía del oído medio. La platina flotante es una de las situaciones más estresantes para el otólogo, su incidencia oscila entre el 2 y el 5,8% de los casos. La complicación más importante es la sordera postoperatoria, estimada en un 16% [1], siendo significativamente superior a la incidencia de la sordera post-estapedotomía sin platina flotante (1%)[2].

Caso Clínico:

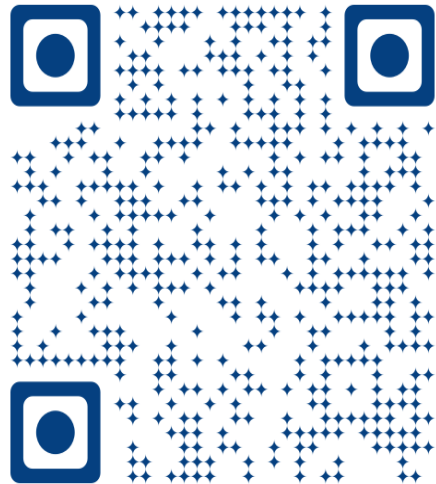
Mujer de 52 años con antecedentes familiares de otosclerosis no intervenidos quirúrgicamente, se presentó a consulta con hipoacusia de oído izquierdo de 5 años de evolución sin otra sintomatología asociada. La audiometría del oído izquierdo mostraba hipoacusia de transmisión con PTA de 55dB y GAP de 25dB, normoacusia en el oído derecho. La tomografía computarizada era sugestiva de otoespongiosis antefenestram izquierda, realizando el diagnóstico de otosclerosis. Por elección de la paciente se sometió a una estapedotomía izquierda.

La cirugía se realizó bajo anestesia general, abordaje transcanal mediante ortostático tipo Prades. Se obtuvo y reservó pericondrio tragal. Se procedió hasta la exposición de la platina. Se realizó platinotomía con un perforador de Fisch (Storz, Alemania), sin embargo, se evidenció la movilización de la platina y el hundimiento de ésta hacia el vestíbulo (Figura 1 y QR).



Una vez evidenciada la platina flotante en la ventana oval, se realizaron las maniobras oportunas y necesarias para evitar la lesión del vestíbulo, no obstante, se introdujo un gancho de 45º en la región más posterior posible del vestíbulo para extraer toda la platina luxada. Finalmente se cubrió la ventana oval con el pericondrio y se adaptó una prótesis de Soft Clip Piston Stapes de 0,6x4,75mm (Kurz, Germany). Se repuso el colgajo timpanomeatal y se taponó el conducto auditivo externo con espongostan.

En el postoperatorio, se administró corticoterapia y se adicionó EGb-761 120mg (Tavonin®) 1 comprimido al día durante 1 mes. Clínicamente presentó inestabilidad y sensación de rotación de objetos durante los primeros 7 días, con recuperación progresiva hasta lograr mejoría sintomática completa al mes de la intervención, momento en el cual retomó sus actividades físicas habituales.



Discusión/ Conclusión:

La otosclerosis es una enfermedad compleja de la cápsula ótica, caracterizada por una remodelación ósea anómala en el hueso temporal (resorción ósea, osteogénesis y proliferación vascular) [3]. El tratamiento se basa en la mejora auditiva con audioprótesis o con cirugía, pero ninguna de las dos puede frenar la afectación de la cápsula ótica. Se considera la cirugía como la opción terapéutica más efectiva [4,5].

La cirugía del estribo ocasiona daño vestibular agudo en el 30 al 77% de los casos. El vértigo postoperatorio puede durar entre 9 y 33 días postquirúrgicos, aunque se han descrito casos de meses de duración [6].

La rehabilitación vestibular permite una pronta compensación vestibular, así como los corticoides perioperatorios disminuyen significativamente el vértigo durante la cirugía del oído medio [7]. El EGb-761® ha demostrado ser eficaz en la compensación del daño vestibular agudo, mejorando la perfusión vascular al tejido cerebral. El beneficio de la ingesta crónica de EGb-761 se centra, por un lado, en su efecto en el sistema colinérgico que está implicado en el proceso de recuperación del daño vestibular unilateral gracias a la plasticidad neuronal con mayor efecto en individuos ancianos, y por otro lado se ha visto en ratas una mayor utilización de la glucosa y desoxiglucosa generando un incremento del nivel de ATP cerebral [8].

Proponemos el uso del EGb-761® como tratamiento médico adyuvante en el postoperatorio de la estapedotomía en casos complejos en los que se prevé mayor riesgo de desarrollar vértigo u otra sintomatología otológica de difícil control.

- 1.Gierek, T et al. Results of stapedotomy in the cases of «floating footplate». Otolaryngol Pol.59(2):263-6.
- 2.Alzhrani F et al. Effectiveness of stapedotomy in improving hearing sensitivity for 53 otosclerotic patients: retrospective review. Ann Saudi Med. 49-55.
3. Alicia M Quesnel, et al. Otosclerosis: Temporal Bone Pathology. Tolaryngol Clin North Am. 51(2):291-303.
4. John T McElveen Jr, et al. Controversies in the Evaluation and Management of Otosclerosis. Otolaryngol Clin North Am. 51(2):487-99.
- 5.Rudic, et al. The pathophysiology of otosclerosis: Review of current research. Hear Res, 330:51-6.
- 6.De Vilhena D, et al. Vestibular Disorders after Stapedial Surgery in Patients with Otosclerosis. Int J Otolaryngol. 2016:1-4.
- 7.Necula V, et al. Vertigo Associated with Otosclerosis and Stapes Surgery—A Narrative Review. Medicina (Mex);59(8):1485.
- 8.Lacour M, et al. Plasticity mechanisms in vestibular compensation in the cat are improved by an extract of ginkgo biloba (EGb 761). Pharmacol Biochem Behav. 40(2):367-79.

INESTABILIDAD EN PACIENTE EN EDAD PEDIÁTRICA

Pablo Santos Gorjón, María Martín Bailón, Víctor Martín Sánchez, María Cruz Pérez Liedo, Miriam González Sánchez, Soledad Suárez Ortega.

Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Complejo Asistencial de Zamora.



Introducción:

Paciente con cuadro de inestabilidad-mareo con varios signos de centralidad , muy sintomático se realizó el estudio completo ingresado.

Caso clínico:

Niño de 10 años con cuadro de inestabilidad -mareo de 3 días de evolución.

Inestabilidad importante sin clara sintomatología giratoria, con sensación vegetativa acompañante y visión borrosa y diplopia en mirada extrema.

No presenta presión aural ni hipoacusia subjetiva..

Nistagmus bidireccional y una inestabilidad muy marcada. VHIT, audiometría, timpanometría y las pruebas calóricas son normales.

Nistagmus de en mirada extrema bidireccional.

El paciente recibe corticoterapia a milígramo por kilogramo y antiheméticos con mejoría tras 48 horas con tratamiento intravenoso y desaparición de la diplopia y el nistagmo. En la RMN aparecen placas de esclerosis en zona temporal.

Realiza tratamiento con Tavonin 120 mg cada 24 horas durante 2 meses. Permanece asintomático hasta la fecha.

Discusión y conclusiones:

Muchas veces el ORL es el que mejor puede orientar el diagnóstico y tratamiento de estos procesos.

Bibliografía:

1.- Balatsouras DG, Kaberos A, Assimakopoulos D, Katoto-michelakis M, Economou NC, Korres SG. Etiology of vertigo in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007;71:487-94.

2.- Van de Berg R, Widdershoven J, Bisdorff A, Evers S, Wiener-Vacher S, Cushing SL, et al. Vestibular Migraine of Childhood and Recurrent Vertigo of Childhood: Diagnostic criteria Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society and the International Headache Society. J Vestib Res. 2021;31(1):1-9.

3.- Pazdro-Zastawny K, Pośpiech L, Zatoński T. Long-term evaluation of the effect of middle ear effusion on the vestibular system in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2018; 109:13-6.

4.- Said EA, Ahmed MK Enass SM. Role of vestibular testing in deciding treatment strategies for children with otitismedia with effusion. Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences. 2015; 16:151-9.

“GENTA LOW INTRATIMPÁNICA”. TRATAMIENTO DE LOS EPISODIOS DE VÉRTIGO EN LA ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

Ainhoa Arrondo Insausti, Vania Makarena Guzmán Zapata, Vicente Piñeiro Possé, Liliana Ramos Valencia, Hind Bennis XX

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Ménière es una patología idiopática que afecta al oído interno que se caracteriza por ⁽³⁾:

- Crisis de vértigo recurrentes
- Hipoacusia neurosensorial fluctuante del oído afecto (caída en las frecuencias de 125-1000 Hz) que con posterioridad se convierte en progresiva
- Acúfeno ipsilateral

Su incidencia acumulada es de entre 4-513 casos por 100.000 habitantes y se considera la 3º causa más frecuente de vértigo tras el VPPB y la migraña vestibular ⁽³⁾.

El objetivo del tratamiento de dicha enfermedad consiste en controlar las crisis de vértigo de la manera más conservadora posible ⁽²⁾ ya que constituye la manifestación más incapacitante.

El tratamiento es fundamentalmente médico a base de sedantes vestibulares, vasodilatadores, diuréticos, dieta baja en sal, etc. La mayoría de los pacientes responde a dicho tratamiento, sólo el 3-5% de los enfermos son resistentes a este ⁽⁴⁾. Para estos últimos casos, la gentamicina intratimpánica ha demostrado ser una opción aceptable, ya que produce una ablación de grado variable del sistema vestibular ⁽²⁾.

El esquema de tratamiento con gentamicina intratimpánica es bastante variable y no existe un consenso claro⁽³⁾. Sin embargo, con las dosis clásicas de dicho tratamiento la hipoacusia neurosensorial y la inestabilidad residual son efectos adversos frecuentes, por lo que existe una tendencia hacia buscar vías menos tóxicas. ⁽²⁾

MATERIALES Y MÉTODOS

En este poster se presentan los resultados de un seguimiento prospectivo de 3 pacientes afectados de enfermedad de Ménière unilateral definida, con las características reflejadas a continuación (Tabla 1). A todos ellos se les infiltró genamicina intratimpánica diluida: 0,2 ml de gentamicina 80mg diluidas en 0,8ml de agua inyectable por parte de nuestro servicio de farmacia hospitalaria.

				CONTROL DEL VÉRTIGO	NÚMERO (%)
PACIENTE	EDAD	SEXO	LATERALIDAD	TOTAL	2 (66%)
1	64 años	Femenino	Oído derecho	PARCIAL	1 (33%)
2	54 años	Masculino	Oído derecho	NULO	0
3	64 años	Masculino	Oído izquierdo		

Tabla 1

RESULTADOS

Tal y como se ilustran los resultados de este pequeño estudio, los 3 pacientes han mostrado un aceptable control de las crisis de vértigo (Tabla 2) con menor inestabilidad compensatoria y menor pérdida auditiva residual (Tabla 3).

		EFFECTOS ADVERSOS	NÚMERO (%)
		INESTABILIDAD RESIDUAL	0
		HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL	
		Empeoró >10dB	1 (33%)
		Mejóro > 10dB	0
		Sin cambios	2 (66%)

Tabla 3

CONCLUSIONES

Según nuestra pequeña muestra, la gentamicina intratimpánica ha mostrado un aceptable control de las crisis, con menor pérdida auditiva y menor inestabilidad compensatoria que los pacientes tratados con gentamicina intratimpánica a dosis tradicionales.

Por lo tanto, podemos concluir que la gentamicina intratimpánica a dosis bajas constituye un método seguro, eficaz, de bajo coste y con bajo riesgo de hipoacusia e inestabilidad residual. Por lo tanto, podría considerarse el tratamiento de elección en el manejo de la enfermedad de Ménière resistente a tratamiento médico ⁽⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA
(1): Basura, G.J., Adams, M.E., Monfared, A., Schwartz, S.R., Antonelli, P.J., Burkard, R., Bush, M.L., Bykowski, J., Colandrea, M., Derebery, J., Kelly, E.A., Kerber, K.A., Koopman, C.F., Kuch, A.A., Marcolini, E., McKinnon, B.J., Ruckenstein, M.J., Valenzuela, C.V., Vosooney, A., Walsh, S.A., Nnacheta, L.C., Dhepyasuwan, N. and Buchanan, E.M. (2020), Clinical Practice Guideline: Ménière’s Disease. Otolaryngology–Head and Neck Surgery, 162: S1-S55. <https://doi.org/10.1177/0194599820909438>
(2) Faizal B, Rajan A. Low Dose Intratympanic Gentamicin in Ménière’s Disease. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2022 Aug;74(Suppl 1):320-325. doi: 10.1007/s12070-020-02104-4. Epub 2020 Sep 1. PMID: 36032834; PMCID: 5R PMC9411289.
(3) López-Escamez JA, Espinosa-Sánchez JM. Opciones terapéuticas en la enfermedad de Meniere.. Actual. Med. 2014; 99: (791). Supl. 27-60
(4): Gallardo-Flores MA, Ruiz-Gonzales P, Vera-Miaciro C. Gentamicina intratimpánica en dosis bajas para el control del vértigo en enfermedad de Ménière resistente al tratamiento médico. An Orl Mex 2012;57(2):90-94

EFICACIA DE LA FISIOTERAPIA VESTIBULAR FRENTE AL EJERCICIO MULTICOMPONENTE EN LA MEJORA FUNCIONAL EN LAS PERSONAS MAYORES.

Marina López-García, Marina¹, González-López, M. Teresa², Monteagudo Escariz, Sara^{3,4}, Sasián Ramírez de Arellano, Rocío⁵, Jiménez Rejano, José Jesús¹, Suárez Serrano, Carmen M.¹
Departamento de Fisioterapia. Universidad de Sevilla. Sevilla¹. Fisioterapia los Bermejales. Sevilla². Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Madrid³. Instituto Oto Vértigo. Madrid⁴. Grupo Médico López Cano. Cádiz⁵.

✉ Correspondencia: fisiomarina@us.es

Resumen

El fenómeno del envejecimiento de la población global representa una relevante transformación demográfica en la actualidad (el 14,44% de la población tiene más de 70)

El envejecimiento es un proceso normal que se caracteriza por modificaciones de modo gradual en las funciones fisiológicas de los diferentes sistemas y dentro de esos procesos, la pérdida de la función vestibular va unida al proceso normal de envejecimiento y de forma progresiva pueden producirse diversos síntomas como mareos, desequilibrios, debilidad facial y de extremidades, confusión o dolor de cabeza.

El deterioro vestibular es por tanto un factor de riesgo conocido de las caídas. La fisioterapia vestibular se ha demostrado eficaz para la mejora del equilibrio y para reducir el riesgo de caídas en personas cognitivamente intactas sin deterioro vestibular, siendo los ejercicios de fisioterapia vestibular un enfoque específico de la rehabilitación vestibular para la reducción de mareos y desequilibrios, pues facilita la compensación del Sistema Nervioso Central.

Por otro lado, el ejercicio físico terapéutico es una estrategia no farmacológica eficaz para mejorar la condición funcional de los mayores y aunque se sabe que son diversas las modalidades de ejercicio que mejoran la función física y la calidad de vida, las Guías de Práctica Clínica enfatizan la importancia del ejercicio multicomponente / multimodal para este grupo poblacional.

Objetivo

Determinar si existe diferencia de la eficacia de los ejercicios vestibulares frente al ejercicio multicomponente para la mejora de capacidad funcional de mayores de 70 años.

Diseño

Estudio piloto de ECA

↔ 2 grupos paralelos

Aleatorización simple

Población

Centro Geriátrico Fundomar

29

16 EV

13 EV

Edad media 85,97 años

22

7

✓ Criterios de inclusión

- Pacientes > 70 años.
- Puntuación SPPB < 10 (Puntuación entre 4 y 9).

✗ Criterios de exclusión

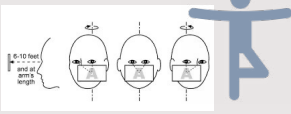
- Pacientes con puntuación SPPB >10 y <4.
- Pacientes polimedicados (uso combinado de betabloqueantes, sulpirida o betahistina).

Comparación

Ejercicios vestibulares (EV)

Supervisados por fisioterapeuta:

- Movimientos de cabeza y ojos y cabeza y cuerpo, en sedestación y en bipedestación.
- Ejercicios de equilibrio estático y dinámico con obstáculos y peldaños, en superficies estables e inestables.
- VOR x1 y VOR x2.
- 20 minutos al día.

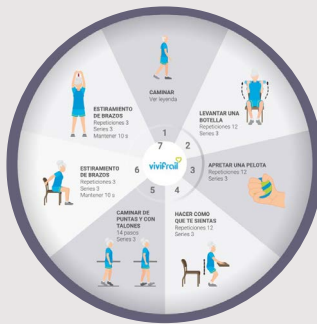


VS

5 días/semana
6 semanas

Ejercicio multicomponente (EM)

- Programa de ejercicio físico multicomponente.
- Según guía ministerial.
- Según consenso VIVIFRAIL.



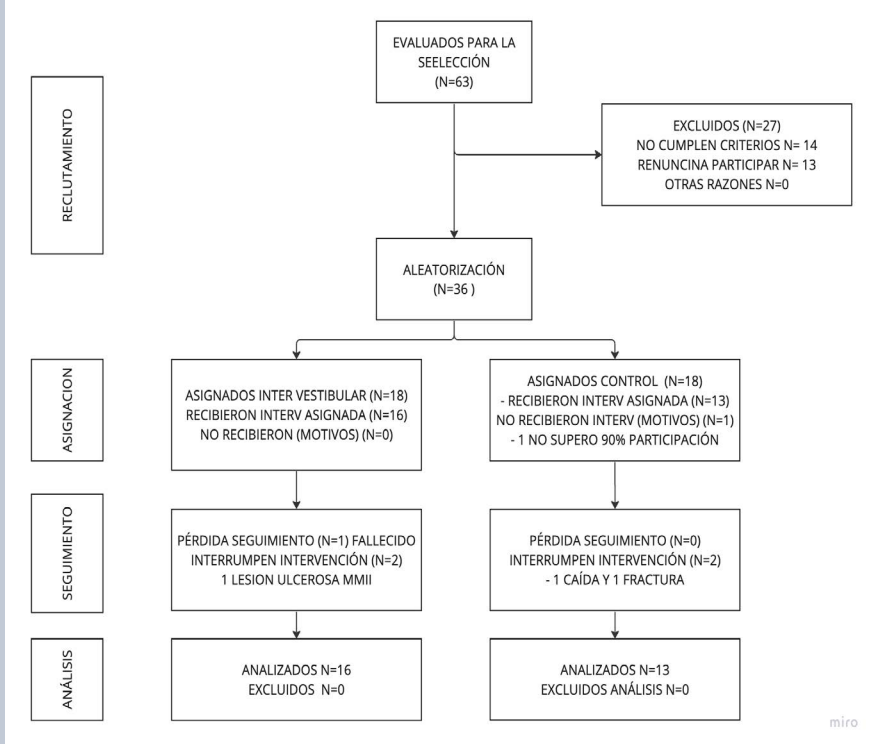
Resultados

En los dos grupos, en la variable de **función física**, los valores aumentaron significativamente en el postest respecto al pretest.

Por otro lado, en la variable **velocidad** y en el **equilibrio dinámico** medido con la prueba Time Up and Go en ninguno de los dos grupos hubo diferencias entre los valores pre-intervención y los post-intervención..

En el caso de la variable del estado funcional físico, hubo diferencias significativas entre los dos grupos, tanto en la diferencia como en el porcentaje de cambio, resultando mayores en el grupo EM frente al grupo de EV.

Por el contrario, en la variable **marcha dinámica** y medida de **equilibrio dinámico** mediante en el Test Timed Up and Go, ni en la diferencia, ni en el porcentaje de cambio, hubo diferencias significativas entre ambos grupos.



VARIABLE	GRUPO	DIFERENCIAS ENTRE LAS MEDICIONES		SIGNIFICACIÓN
		EM Mediana (Q1;Q3)	EV Mediana (Q1;Q3)	
Función física: SPPB 0-12	Diferencia	2.00 (2.0 ; 3.00)	1.00 (0.00 ; 1.50)	p = .007 ^a r = 0.50
	% de cambio	50.00 (33.33 ; 66.67)	15.48 (0.00 ; 32.50)	p = .012 ^a r = 0.48
Capacidad marcha: Velocidad m/s	Diferencia	0.01 (0.21)b	0.00 (0.21)b	p = .915 ^c d = 0.04
	% de cambio	2.33 (25.94)b	3.78 (26.86)b	p = .884 ^c d = 0.06
Equilibrio dinámico: TUG	Diferencia	-0.48 (4.90)b	-0.09 (4.04)b	p = .816 ^c d = 0.09
	% de cambio	3.19 (-17.25 ; 16.08)	7.06 (-15.79 ; 16.44)	p = .930 ^a r = 0.02

VARIABLE	GRUPO	DIFERENCIAS ENTRE LAS MEDICIONES		SIGNIFICACIÓN
		EM Mediana (Q1;Q3)	EV Mediana (Q1;Q3)	
Función física: SPPB 0-12	Diferencia	2.00 (2.0 ; 3.00)	1.00 (0.00 ; 1.50)	p = .007 ^a r = 0.50
	% de cambio	50.00 (33.33 ; 66.67)	15.48 (0.00 ; 32.50)	p = .012 ^a r = 0.48
Capacidad marcha: Velocidad m/s	Diferencia	0.01 (0.21)b	0.00 (0.21)b	p = .915 ^c d = 0.04
	% de cambio	2.33 (25.94)b	3.78 (26.86)b	p = .884 ^c d = 0.06
Equilibrio dinámico: TUG	Diferencia	-0.48 (4.90)b	-0.09 (4.04)b	p = .816 ^c d = 0.09
	% de cambio	3.19 (-17.25 ; 16.08)	7.06 (-15.79 ; 16.44)	p = .930 ^a r = 0.02

Conclusiones

- Existen indicios de la eficacia de las intervenciones de ejercicio multicomponente y ejercicios vestibulares para mejorar las capacidades funcionales medidas según SPPB, si bien la fisioterapia vestibular no demuestra en este estudio ser superior en resultados funcionales al ejercicio multi componente.
- La velocidad de la marcha mejora si se realizan ejercicios de carácter multicomponente y vestibulares.
- Se hacen necesarios conforme a la evidencia nuevos estudios que comparen la efectividad de un grupo que realice ambas intervenciones de modo conjunto frente a otros ejercicios programados.

SÍNDROME DE RAMSAY HUNT: MAREO Y REHABILITACIÓN VESTIBULAR.

Sedeño Vidal, Ana¹; Montilla Ibáñez, María de Alharilla².

1: Universidad de Jaén; 2: Hospital Universitario de Jaén,

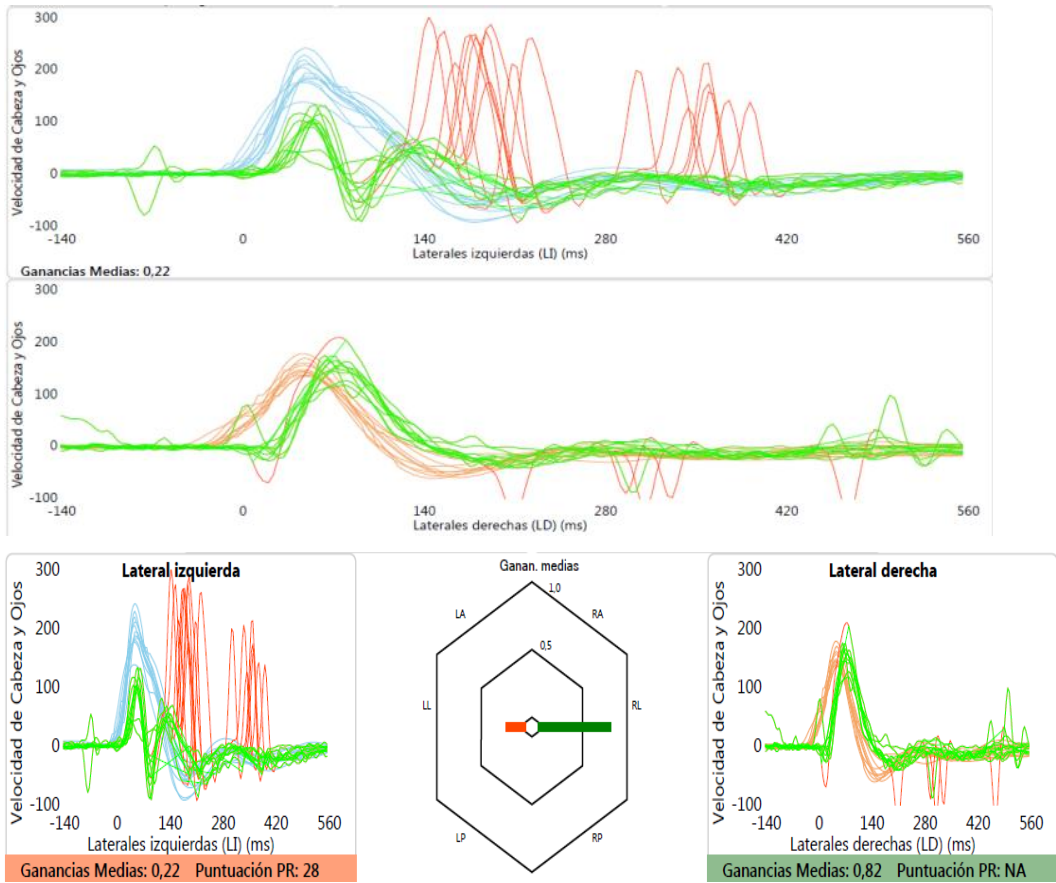


DESCRIPCIÓN DEL CASO CLINICO

Hombre de 62 años de edad acude al hospital con una historia de 5 días de otalgia izquierda, cefalea frontoparietal y sensación de náusea. Una semana después del inicio de los síntomas, muestra una otalgia severa con aparición de erupción vesicular en pabellón auricular, crisis de vértigo agudo de 24 horas de duración y debilidad facial. Presenta desdibujamiento de pliegues frontales izquierdos, dificultad para cierre ocular completo ojo izquierdo y desviación de la comisura bucal. Se consideró un diagnóstico clínico de síndrome de Ramsay Hunt con parálisis facial grado III (clasificación House-Brackmann). Días posteriores a la crisis de vértigo incapacitante, apareció un acúfeno pulsátil en oído izquierdo que interfiere el descanso nocturno. El examen de laboratorio mostró: un aumento del valor de leucocitos, neutrófilos y proteína C reactiva; disminución de los valores de los linfocitos y sodio. Se le realizó una resonancia craneal, sin alteraciones de significación patológica como diagnóstico diferencial. El tratamiento aplicado fue aciclovir 800 mg 1/8 horas durante 7 días, prednisona 50 mg 2/24 horas durante 10 días con posterior pauta descendente y metoclopramida 1/8 horas si náusea o vómito.

EVALUACIÓN VESTIBULAR (CLÍNICA Y FUNCIONAL)

- En la exploración física posterior a la crisis única de vértigo el paciente presenta inestabilidad y mareo con aumento de la base de sustentación. Romberg inestable sin caída con leve lateralización a la izquierda (no sensibilizado) . El paciente manifiesta que la sintomatología empeora con los movimientos cefálicos. En el test de Unterberger-Fukuda se observó una desviación de 10º hacia la izquierda.
- Nistagmo espontáneo unidireccional sin desviación vertical con componente horizontal/torsional derecho. El nistagmo aumentaba en amplitud cuando miraba a la derecha y disminuye con la fijación visual. La dirección del nistagmo no se vio afectada por las maniobras de posicionamiento (Dix-Hallpike).
- La evaluación neurológica y las pruebas oculomotoras descartaron signos de focalidad neurológica.
- La prueba de impulso cefálico fue normal cuando su cabeza se giró rápidamente hacia la derecha. Se observó un claro movimiento sacádico de recuperación cuando su cabeza se giró rápidamente hacia la izquierda. VHIT: OI hipofunción de 0,22 con sacadas dispersas con PR de 28; OD con ganancias de 0,82 sin sacadas.
- Agudeza visual dinámica (DVA) > 0,20 logMAR medida con carta de Snellen
- Audiometría: OD normal; OI caída en las frecuencias 4000 y 8000Hz hasta 80 dB. Resto de frecuencias conservadas.
- SVV: La prueba realizada muestra una desviación significativa >2,5 grados hacia el lado hipofuncional.
- DHI puntuación total 70/100 puntos; para la subescala funcional mostró 26/36 puntos, en la escala física se obtuvo 16/28 puntos y la escala emocional mostró 28/36 puntos.
- Dynamic Gait Index : 20/24 puntos interpretado como con riesgo bajo de caída.



DISCUSIÓN

Liao et al. demostró que la terapia basada en RV mejoraba el equilibrio y eliminaba significativamente los mareos incluso 1 año después del inicio de la enfermedad. En el estudio de Tokle et al. con la prednisolona como tratamiento estándar para la neuritis vestibular, más VR da como resultado una disminución significativa en la puntuación de mareo percibido (DHI). Yoo et al. observaron mejoras significativas en los parámetros tanto subjetivos (DHI) como objetivos (prueba calórica, vHIT y prueba de organización sensorial (SOT)) en comparación con las características iniciales de los sujetos.

TRATAMIENTO (1 sesión por semana)

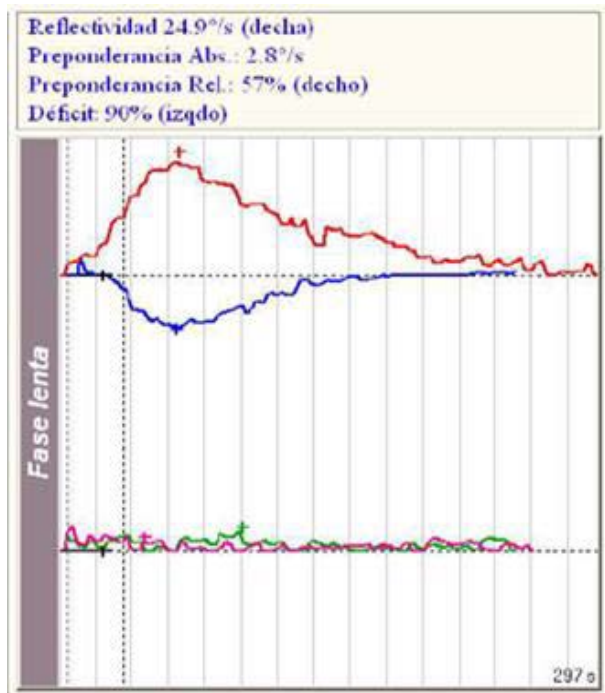
Ejercicios de estabilización dinámica (domicilio: 3 veces al día/12 minutos)	Ejercicio VOR X1, VOR X2
Ejercicios para agudeza visual dinámica	Se le pidió la lectura de la carta Snellen mientras realizaba movimientos de cabeza horizontales y verticales. Con diferentes demandas posturales (pies juntos, posición tándem, caminando, bosu). Se realizó movimientos cefálicos selectivos hacia el lado hipofuncional.
Ejercicios propioceptivos/equilibrio	- Equilibrio estático: Mantener equilibrio en posición de pies juntos, apoyo monopodal, posición tándem con OA y OC según tolerancia. - Equilibrio dinámico: Mantener equilibrio sobre diferentes superficies (filball, bosu) mientras el paciente coge y lanza objetos. - Caminar mientras realiza movimientos de giro cefálico.
Ejercicios de doble tarea	Caminar hacia delante y hacia atrás. Marcha tándem. Caminar saltando obstáculos y en círculo con OA y OC, incluyendo movimientos de giro cefálico, lanzar y capturar una pelota, contar de forma decreciente de 3 en tres y nombrar palabras con letra determinada.
Ejercicios de habituación (el paciente realizó estos ejercicios de forma domiciliaria 1 vez al día)	Movimientos de flexión, extensión y rotación cervical con OA y OC. Levantarse y sentarse en una silla dando una vuelta sobre sí mismo. Pasar una pelota de una mano a otra y de arriba abajo. Seguir con la mirada
Estimulación optocinética. Realidad virtual. (sesiones de máximo 2 minutos por experiencia)	Se comenzó por una experiencia de flujo óptico de segundos de duración hasta minutos según tolerancia del paciente. Posteriormente se expuso a ejercicios optocinéticos en sentido contrario al nistagmo, posteriormente se realizó para todas las direcciones. Se inició en dirección horizontal, posteriormente vertical y por último torsionales. Se realizaron en estático con gomaespuma y de forma dinámica caminando.
Ejercicios para estimular las sacadas	Mirar de un lado a otro, sin movimiento cefálico dos letras colocadas a derecha e izquierda. Aumentar velocidad sin perder la mirada según tolerancia del paciente.

INTRODUCCIÓN

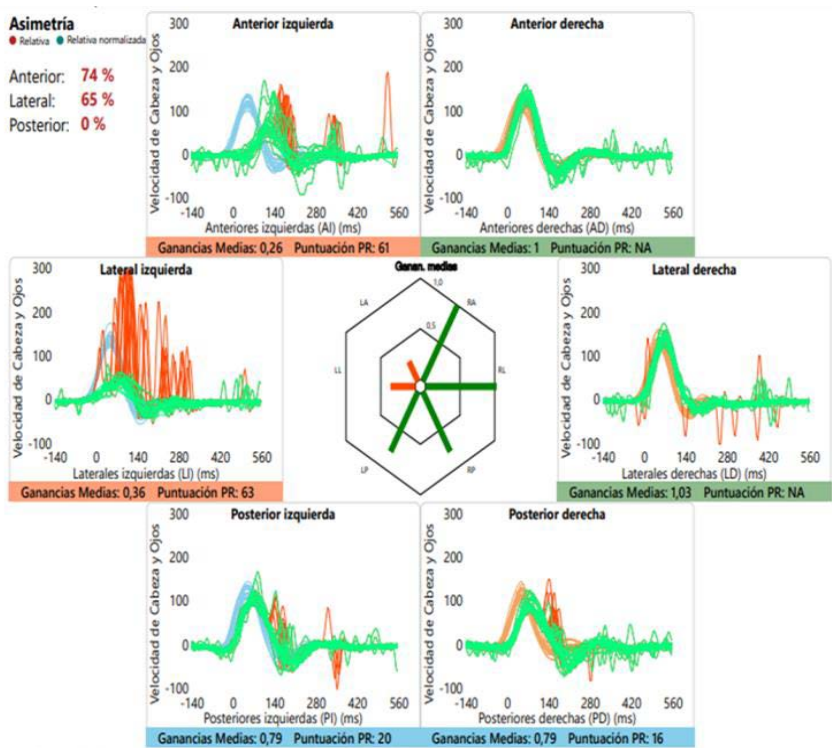
El síndrome de Lindsay-Hemenway se caracteriza por la isquemia de la arteria vestibular anterior con posterior desarrollo de una crisis vertiginosa aguda, con clínica similar a la neuritis vestibular. Tras la resolución del cuadro inicial, en un intervalo corto aparecen nuevos episodios vertiginosos de características posicionales. El canal semicircular más frecuente afectado es el posterior. Entre 1,8-22% de los pacientes con diagnóstico inicial de vértigo posicional paroxístico benigno presentan en realidad dicho síndrome.

CASO CLÍNICO

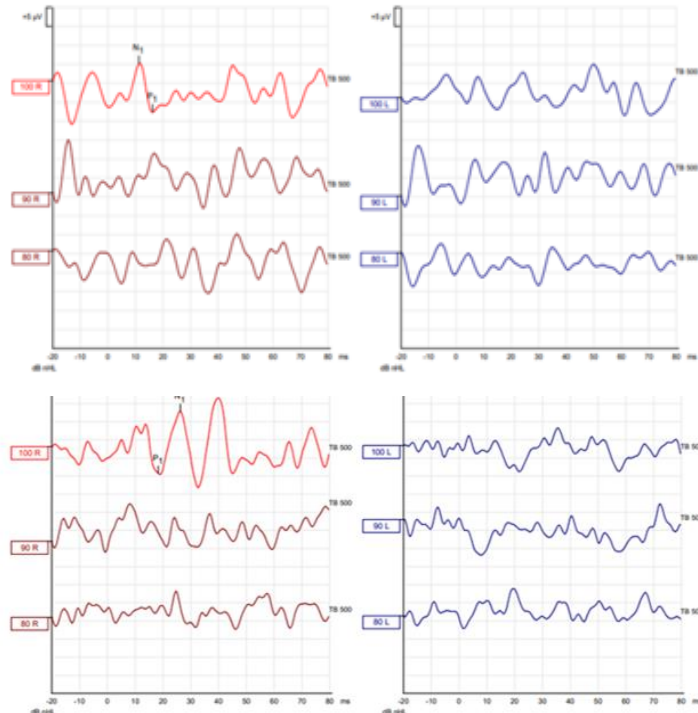
Varón de 66 años exfumador con antecedentes de hipertensión y dislipemia que acude al Servicio de Urgencias por mareo e inestabilidad con giro de objetos de 48 horas de evolución. La anamnesis y la exploración otoneurológica sugieren un cuadro de hipofunción vestibular aguda izquierda. La audiometría realizada durante el ingreso revela normoacusia para frecuencias graves y medias, con caída leve en agudos en oído izquierdo y severa en derecho. La resonancia magnética con contraste de ambos CAIS no identificó alteraciones significativas. VHIT y pruebas calóricas ambulatorias compatibles con déficit del 90% izquierdo, y ganancias izquierdas alteradas (0.2) con sacadas overt y covert patológicas. En los meses siguientes, el paciente refiere crisis recurrentes de características posicionales. Se realizan maniobras diagnósticas objetivando de forma repetida, un nistagmo horizonte-rotatorio izquierdo con la maniobra de Dix-Hallpike, con una respuesta parcial a las maniobras de reposicionamiento de Epley y Semont. Ante los hallazgos exploratorios compatibles con un síndrome de Lindsay-Hemenway, realizamos un vHIT de 6 canales y VEMPs cervicales y oculares que confirmaron nuestra sospecha diagnóstica.



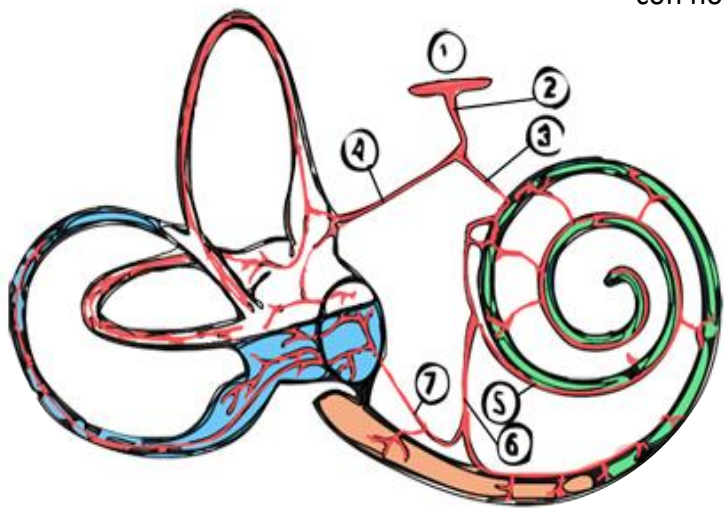
Asimetría con déficit del 90% izquierdo con reflectividad absoluta contralateral.



Ganancias disminuídas para los canales superior y lateral izquierdos con normalidad del posterior izquierdo y los tres derechos.



Ondas con amplitud y latencias normales para el lado derecho, con ausencia de las mismas en el izquierdo.



Vascularización del oído interno:

1. A. cerebrosa anteroinferior
2. A. auditiva interna
3. A. coclear
4. A. vestibular anterior
5. A. coclear propia
6. Rama coclear de la a. vestibulo-coclear
7. Rama vestibular de la a. vestibulo-coclear



RMN CAIS sin hallazgos destacables.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El síndrome de la arteria vestibular anterior es consecuencia de la isquemia de las máculas del oído interno, sobre todo del utrículo, con degeneración de éstas y posterior desprendimiento de las otoconias hacia las ámpulas de los canales semicirculares, principalmente el canal posterior. Esto justificaría la clínica inicial de características idénticas a una neuritis vestibular con resolución, pero seguidamente aparición de crisis posicionales con respuesta parcial a las maniobras de recolocación. Este síndrome se definirá por antecedentes de vértigo intenso y agudo, seguido de episodios vestibulares en consonancia con los movimientos cefálicos, sin síntomas cocleares, maniobra de Dix-Hallpike positiva y ausencia o reducción de la respuesta calórica.

Resulta imprescindible en estos casos, descartar la presencia de una lesión central, comprobando clínicamente las características periféricas del vértigo, y mediante la realización de una RMN de CAIS y cerebral. Otras pruebas de imagen como la angio-TAC y angio-RMN no muestran alteraciones de señal en el distrito carotídeo y vertebral. Con estas limitaciones diagnósticas, en el momento actual, no somos capaces de diferenciar si la hipofunción vestibular aguda se debe a la isquemia de la arteria vestibular anterior o si se trata de un proceso inflamatorio del propio nervio vestibular. Una buena anamnesis y exploración junto con las pruebas instrumentales disponibles nos permiten orientarnos a un diagnóstico con alta sospecha y definir la topografía de la lesión a la par que descartar otras patologías que afectan al laberinto.

REFERENCIAS

Casani, A.P. et al. Paroxysmal positional vertigo despite complete vestibular impairment: the role of instrumental assessment. Acta Otorhinolaryngologica Italica 2018;38:563-568.
Waissbluth, S. et al.. Benign Paroxysmal Positional Vertigo Secondary to Acute Unilateral Peripheral Vestibulopathy: Evaluation of Cardiovascular Risk Factors. J Int Adv Otol 2023; 19(1): 28-32.
Monsalve S. et al. Síndrome de la Arteria Vestibular Anterior (Lindsay – Hemenway): revisión y reporte de caso. Revista FASO año 27 - Nº 3 – 2020.
Comacchio F. et al. Sequential Vestibular Neuritis: Report of Four Cases and Literature Review. J Audiol Otol 2021;25(2):89-97.
Lammers M J W. et al. Risk of Stroke and Myocardial Infarction After Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Meta-Analysis. Laryngoscope. 2021 Jun;131(6):1369-1377.



Características de los pacientes con mareo residual tras vértigo posicional paroxístico benigno que acuden al servicio de rehabilitación vestibular.

Laura Flix Díez, Melissa Blanco Pareja, Ruth Escudero Medina, Nicolás Pérez Fernández



Introducción

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es una de las causas más frecuentes de vértigo. La gran mayoría estos casos se resuelven de forma satisfactoria con una o varias maniobras de reposicionamiento de partículas, pero aproximadamente un 30% de los pacientes presentan mareo residual una vez que el vértigo posicional se ha resuelto. La recomendación terapéutica para este perfil de situaciones suele ser la rehabilitación vestibular (RV).



Objetivos

El objetivo del presente estudio es definir las características clínicas y de la función vestibular de los pacientes con mareo residual tras VPPB que acuden al servicio de RV.



Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo de la información clínica y de la función vestibular de los pacientes que acudieron al servicio de RV diagnóstico de mareo residual tras VPPB desde noviembre de 2019 a diciembre de 2023.

Resultados

210 pacientes
totales del
servicio de RV



54 post
VPPB
25,71%

64.70 SD 17.14 años
*sin diferencias por sexo
74,07% mujeres
25,93% hombres

- **74,07% con diagnóstico de VPPB definitivo en el centro** (Vs 11,11% VPPB probable / 14,815 referidos por el paciente)
- **Principalmente VPPB posteriores** (46,30%)
- **46,30% dos o más maniobras previas** (40,74% una maniobra / 12,96% sin maniobras)
- **53,70% canal litiasis** (Vs 12,96% cupulo / 33,33% no conocido)
- 40,74% oído derecho / 31,48% oído izquierdo
- 70,59% vHIT normal / 44,44% VEMPs normales
- **57,4% con comorbilidades** vestibulares o del sistema nervioso central

Test funcionales	
Límites de estabilidad	81,82% reducidos
Test de organización somato-sensorial	65,22% alterado
Velocidad de marcha	1,3 SD 0,36 m/s
Timed Up and Go	9,2 SD 3,46 segundos

Discusión

Los pacientes con síntomas residuales de VPPB que acuden a RV tienen en gran medida otras comorbilidades de ámbitos relacionadas (vestibulares o neurológicos) y/o han necesitado de dos o más maniobras de reposicionamiento.

En su valoración funcional parecen encontrarse de media valores de velocidad de marcha y del test de Timed Up and Go dentro de valores fuera de los límites que predecirían riesgo de caída. Por otro lado, parecen encontrarse con mayor frecuencia alterados los test de equilibrio más analíticos como los límites de estabilidad y el test de organización somato-sensorial.

Evolución y control de la Enfermedad de Ménière Unilateral Definitiva asociada a Migraña

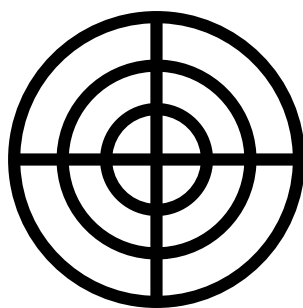
Autores: Villarraga Cova Vanessa Rosalyn (1) , Maria Rosana Rodriguez Villalba (2), Trinidad Ruiz Gabriel (3), Caballero Borrego Miguel (4)

Xarxa Assistencial Universitària de Manresa (1,2) , Complejo Hospitalario Universitario de Badazoz (3), Hospital Clínic de Barcelona (4)



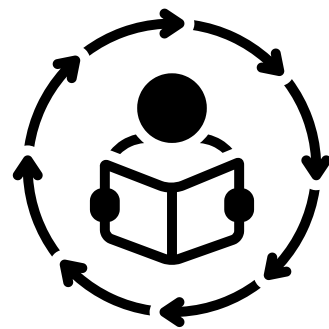
Introducción

La Enfermedad de Ménière (EM) y la migraña son entidades que se asocian con frecuencia, aunque su fisiopatología es compleja, algunos elementos pueden ser compartidos y en los casos en los que coexisten, diferentes circunstancias podrían condicionar la escalada en los tratamientos de la propia EM.



Objetivo

Determinar si la asociación con migraña condiciona cambios en la evolución o en la necesidad de IT en pacientes con EM .



Material y método

Estudio retrospectivo, analítico y descriptivo. Se incluyeron **82 pacientes que cumplían con los criterios de EM unilateral definitiva** según la Sociedad Bárány. Se analizaron las variables de sexo, edad, número de crisis al año , tiempo de evolución, antecedentes de migraña y necesidad de tratamiento transtimpánico con dexametasona y/o gentamicina.



Resultados

De los 82 pacientes incluidos (41 hombres y 41 mujeres) con una edad mediana de 64 años. El 48,8 % (40 pacientes) se trataron con IT de corticoides y al 9,8% (8 pacientes) se les realizó laberintectomía química. El 18,8% (**15 pacientes**) **tenían diagnóstico de migraña, siendo más frecuente en el sexo femenino(12 pacientes)** $P<0,02$. El **73,3% de pacientes con migraña se trataron con IT de corticoides, mientras que sólo el 43,3% de los pacientes que no asociaron migraña lo necesitaron** $P<0,04$. Sin embargo no existieron diferencias para el resto de las variables relacionadas con la gravedad o la evolución de la EM entre los pacientes con y sin migraña asociada. Tampoco hubo diferencias entre los tratamientos ablativos realizados

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La existencia de patologías sobreañadidas, como es el caso de la migraña a la EM, podría condicionar cambios en la actitud terapéutica de la propia EM. Esto puede deberse a la presencia de síntomas añadidos que modifiquen la tolerancia, la percepción o el impacto en la vida diaria de las crisis de EM. En nuestro estudio no encontramos diferencias en las variables referidas exclusivamente a la EM, pero, a pesar de que no existían criterios de mayor gravedad o diferencias en las variables estudiadas (excepto el sexo), **los pacientes con EM y migraña fueron tratados con mayor frecuencia con corticoides intratímánicos**. Se podría considerar que estos pacientes experimentan síntomas de la propia migraña, mareos asociados a migraña y/o crisis de EM con peor percepción de los síntomas.

Estudio otoneurológico comparativo entre familiares afectados de síndrome de CANVAS (Cerebellar ataxia, Neuropathy and Vestibular Arreflexia Syndrome)

Inés Tortajada Torralba, Santiago Almanzo, Teresa Sevilla Mantecón, Ana Belén Castilla Jiménez, Miguel Armengot Carceller, Vanesa Pérez Guillén

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

INTRODUCCIÓN

El síndrome de CANVAS se manifiesta como una ataxia progresiva que combina la afectación de diversos sistemas involucrados en el equilibrio con la presencia de **neuropatía sensitiva, arreflexia vestibular y ataxia cerebelosa**. La etiología de la enfermedad ha sido recientemente descrita y se atribuye a la herencia en homocigosis de una mutación con expansión del pentámero **AAGGG** a nivel del intrón 2 de la subunidad 1 del factor de replicación C (RFC1).

OBJETIVO

Comparar las diferencias observadas a nivel de la función vestibular en individuos de una misma familia con diagnóstico genético de la enfermedad, mediante evaluación de resultados de VHIT y la prueba calórica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio descriptivo retrospectivo en el que se incluyen 3 familias que presentan individuos afectados de enfermedad de CANVAS diagnosticados genéticamente. En total se estudian 10 pacientes. A los pacientes seleccionados se les realiza una exploración otoneurológica completa, la prueba de VHIT y un test calórico. Posteriormente se compara la afectación a nivel de la función vestibular entre los individuos de la misma familia.

RESULTADOS

En VHIT el 66.7% presentó normalidad para canales laterales. Un 22.2% ganancias disminuidas de forma bilateral. El VNG fue normal en el 44.4% de los pacientes, un 33.3% presentó arreflexia bilateral y un 22.2% hipofunción bilateral.

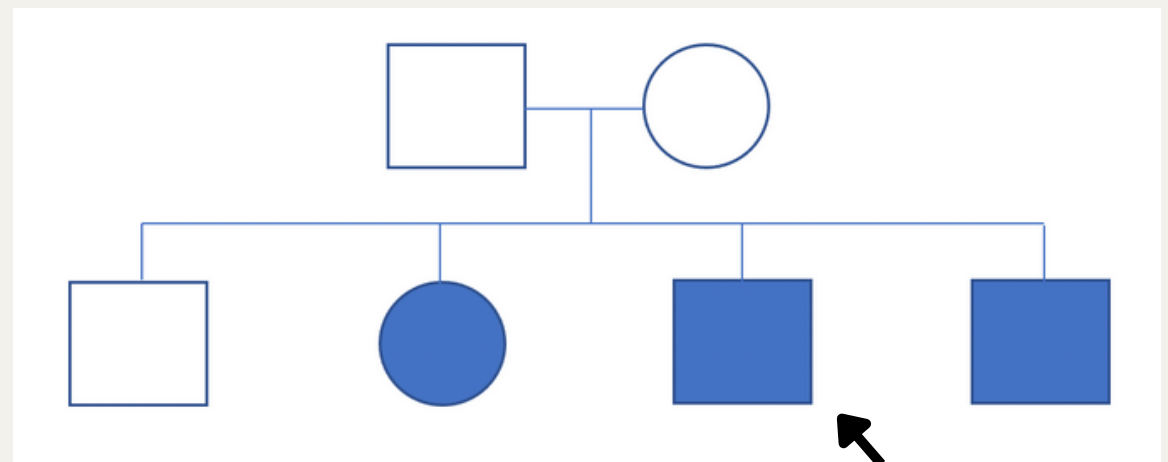
DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

En la bibliografía se describe un 91% de casos de arreflexia vestibular con una edad media al diagnóstico de 72 años. En el caso de nuestros pacientes un 55.7% de ellos presentó afectación vestibular con una edad media al diagnóstico de 61.2 años. En nuestros resultados observamos cómo la edad de diagnóstico de los pacientes con CANVAS es cada vez más temprana, lo que se refleja en una menor afectación clínica en la exploración otoneurológica. Sin embargo, existen diferencias en el estudio otoneurológico entre individuos afectados con la mutación en homocigosis pertenecientes a la misma familia, por lo que podemos concluir que a pesar de los recientes avances descritos todavía quedan incógnitas que resolver en cuanto al espectro de presentación de la enfermedad.

REFERENCIAS

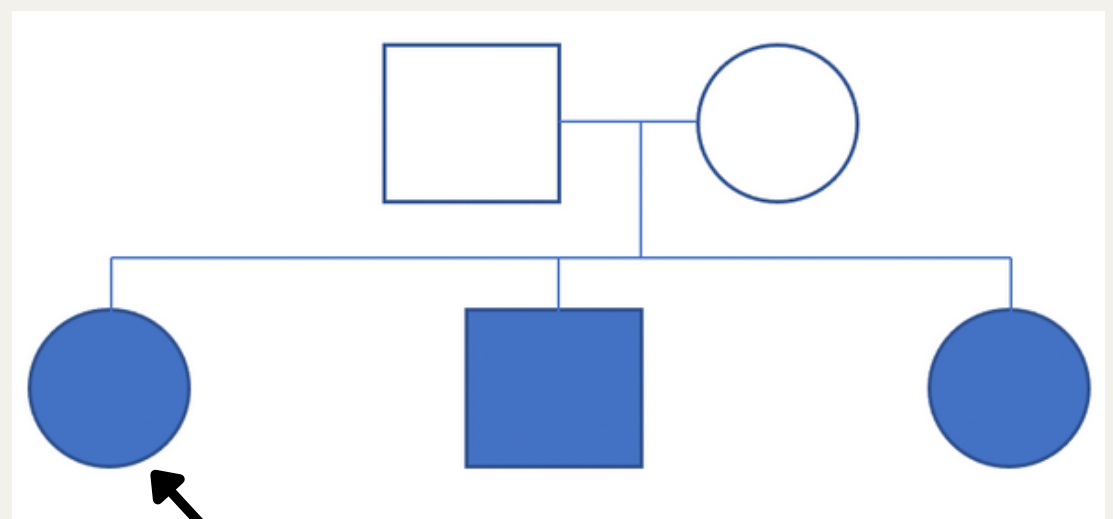
- Cortese A, Tozza S, Yau WY, Rossi S, Beecroft SJ, Jaunmuktane Z, et al. Cerebellar ataxia, neuropathy, vestibular areflexia syndrome due to RFC1 repeat expansion. Brain [Internet]. 2020;143(2):480–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awz418>.
- Cortese A, Curro' R, Vegezzi E, Yau WY, Houlden H, Reilly MM. Cerebellar ataxia, neuropathy and vestibular areflexia syndrome (CANVAS): genetic and clinical aspects. Pract Neurol [Internet]. 2022;22(1):14–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/practneurol-2020-002822>

FAMILIA 1



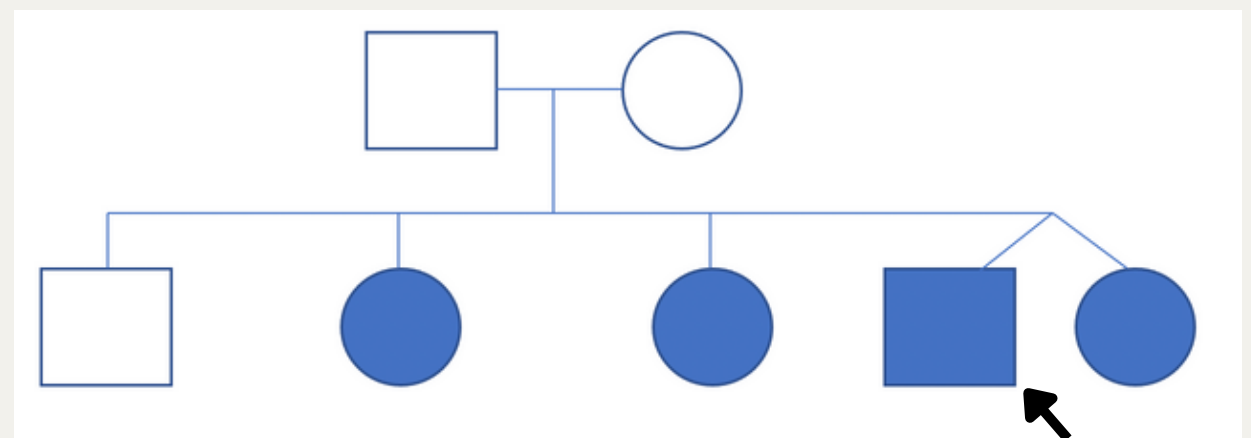
Caso índice (flecha): varón 68 años con hipofunción vestibular bilateral y disminución de ganancias en VHIT. Hermano de 60 años con hipofunción vestibular bilateral y disminución de ganancias en VHIT.

FAMILIA 2



Caso índice (flecha): mujer 61 años con arreflexia vestibular bilateral y disminución de ganancias en VHIT. Sus dos hermanos presentaron valores normales en VNG Y VHIT.

FAMILIA 3



Caso índice (flecha): varón 73 años con arreflexia vestibular bilateral y disminución de ganancias en VHIT. Sus dos hermanos presentaron valores normales en VNG Y VHIT.

Efectos de la rehabilitación vestibular y la terapia manual en pacientes con disfunción vestibular unilateral: un ensayo clínico aleatorizado doble-ciego.

Autores y Filiación: María de Alharilla Montilla Ibáñez 1, Ana Sedeño Vidal 2.
 1: Hospital Universitario de Jaén, 2: Universidad de Jaén. alharillamontilla@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La hipofunción vestibular unilateral es la pérdida parcial o completa de la función de uno de los órganos sensoriales vestibulares periféricos y/o de los nervios vestibulares.



OBJETIVO

Determinar el efecto de un programa de terapia de rehabilitación vestibular dirigida (RVD) con terapia manual (TM) sobre la discapacidad relacionada con el mareo y los síntomas de desequilibrio entre pacientes con disfunción vestibular unilateral periférica.

MATERIAL Y MÉTODOS

80 pacientes de ambos sexos y mayores de edad ($54,75 \pm 1,34$ años) fueron asignados de forma aleatoria a los dos grupos de estudio. El **grupo control** ($n = 40$), se sometió a un programa de rehabilitación vestibular dirigido, y el **grupo experimental** ($n = 40$), recibió el mismo programa de **RV más terapia manual** una vez por semana durante 4 semanas. Evaluamos su nivel de discapacidad (Dizziness Handicap Inventory, **DHI**), confianza en el equilibrio (escala de confianza en el equilibrio específica de actividades, **ABC 16**), equilibrio postural (**plataforma estabilométrica** estática) y la **frecuencia e intensidad** de los síntomas de mareo (escala visual analógica).

Se realizaron mediciones de los resultados tras finalizar la rehabilitación, pasado 1 mes y a los 6 meses.

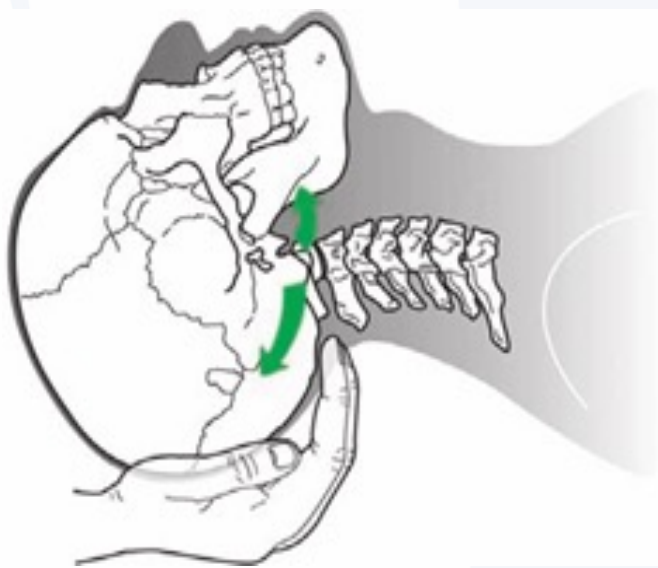
El protocolo de terapia manual se basó en la aplicación de la técnica de alta velocidad/baja amplitud sobre el segmento cervical del eje atlantooccipital y una técnica de inhibición y liberación miofascial de la musculatura suboccipital. La RV dirigida consistió en un programa con ejercicios de estabilización de la mirada (ejercicios de adaptación y sustitución), ejercicios de habituación y ejercicios destinados a mejorar el equilibrio y la marcha y la marcha.

Terapia manual

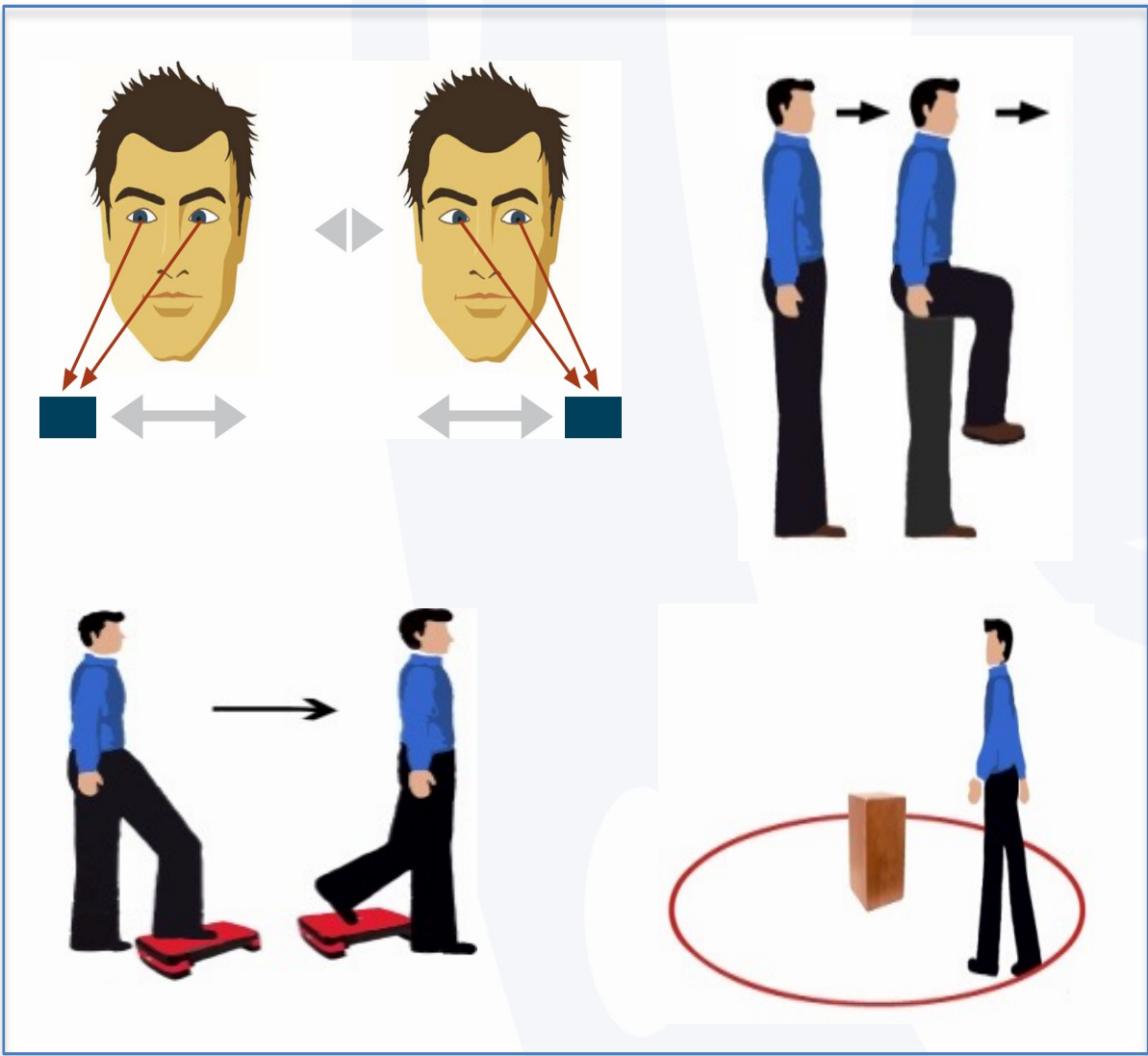
Técnica de alta velocidad/baja amplitud



Técnica de inhibición de la musculatura suboccipital



Algunos ejercicios de rehabilitación vestibular



RESULTADOS

Se observaron mejoras entre los grupos después de la intervención con respecto a la **puntuación total del DHI** y la **intensidad** del mareo en el grupo experimental ($p < 0,001$), así como cuatro semanas después. Seis meses después, el grupo experimental mostró mejoras en el **centro de velocidad de presión con los ojos abiertos** ($p = 0,019$), puntuación total DHI ($p = 0,001$) y subescalas (todas $p < 0,05$), e intensidad ($p = 0,003$) y frecuencia ($p = 0,010$) del mareo. Se observaron **mejoras en la confianza en el equilibrio** 1 mes ($p = 0,035$) y 6 meses ($p = 0,038$) después de la intervención.

CONCLUSIONES

La RV dirigida más terapia manual es una intervención segura y beneficiosa que acelera la recuperación de los pacientes que sufren mareo e inestabilidad derivados de la disfunción vestibular unilateral.

PARA MÁS INFORMACIÓN: Sedeño-Vidal A, Hita-Contreras F, Montilla-Ibáñez MA. **The Effects of Vestibular Rehabilitation and Manual Therapy on Patients with Unilateral Vestibular Dysfunction: A Randomized and Controlled Clinical Study.** Int J Environ Res Public Health. 2022 Nov 16;19(22):15080.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

Agustina Arbía^{1*}, Concepción Rodríguez Izquierdo¹, Andrés Navarro¹, Estefanía Miranda¹, Cristina García García¹, Anastasiya Avdiyuk¹, Guillermo Plaza Mayor².

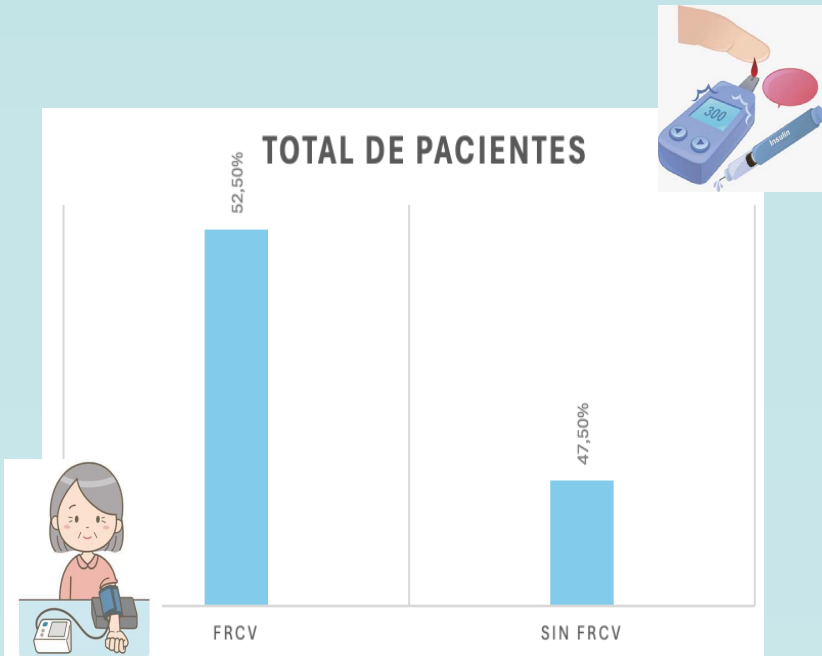
Correspondencia: agustinanicole.arbia@salud.madrid.org

¹Servicio de Otorrinolaringología en el Hospital Universitario de Fuenlabrada.

²Jefe del Servicio de Otorrinolaringología en el Hospital Universitario de Fuenlabrada y en el Hospital Universitario la Zarzuela Sanitas. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid. España.

Introducción y objetivos:

La enfermedad de Ménière (EM) es una patología vestibular que afecta al oído interno dando como clínica episodios recurrentes de vértigo, plenitud ótica, acufenos y pérdida de audición del oído afecto. Este estudio busca valorar cómo los factores de riesgo cardiovascular (diabetes, hipertensión o dislipemia) pueden afectar a la evolución clínica de la enfermedad de Ménière.

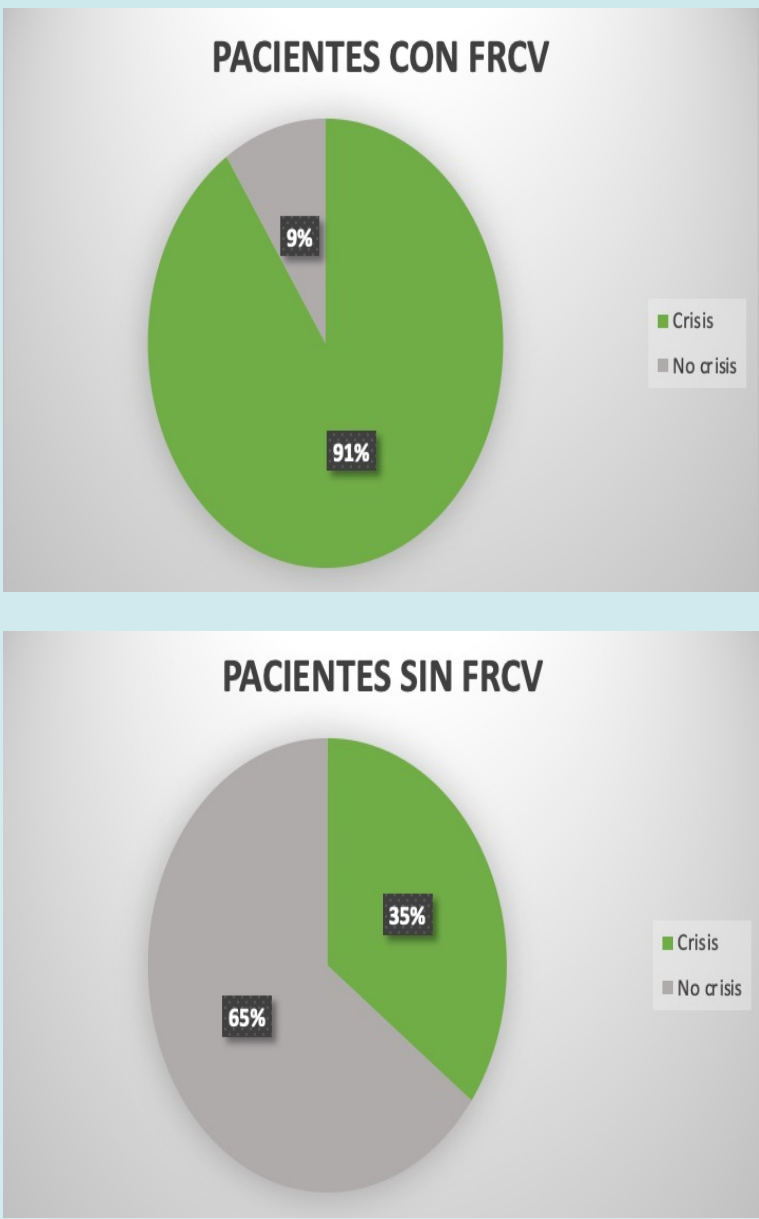


Métodos:

Se trata de un estudio retrospectivo en el que se incluyen 61 pacientes diagnosticados de EM y en seguimiento en nuestro hospital en los últimos 3 años. Los pacientes incluidos en el estudio fueron diagnosticados según los criterios de la Sociedad Bárány y se valoró si en los 3 meses posteriores al diagnóstico presentaban o no crisis.

Se excluyeron pacientes con enfermedad de Ménière probable, diagnosticados en otro centro, pacientes con alguna cirugía otológica y pacientes en seguimiento por migraña o enfermedad psiquiátrica.

Resultados:



De los 61 pacientes el 42,6% eran mujeres y el 57,4 % hombres, con una media de edad de 62 años. El 52,5 % tenía al menos un factor de riesgo cardiovascular (FRCV). El 73 % de los pacientes tuvieron crisis de Ménière en los 3 meses después del diagnóstico.

Existe una diferencia estadísticamente significativa en el número de crisis en los pacientes con FRCV respecto a aquellos sin FRCV. El 90,6% de los pacientes con FRCV presentó al menos una crisis en los siguientes 3 meses, mientras que, de los pacientes sin factores de riesgo, sólo el 35,5 % presento crisis. Además, se observa que el hecho de presentar algún FRCV aumenta un 7,85 veces más el riesgo de presentar crisis que el grupo que no los tiene.

Conclusiones:

Nuestros resultados concuerdan con la literatura en cuanto a la mayor frecuencia de crisis en aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular.

Se puede observar que estas comorbilidades pueden tener un efecto considerable en el curso de la enfermedad, asociado a peor pronóstico.

Así sería posible plantear el abordaje médico para un buen control de los factores de riesgo cardiovascular de estos pacientes.

Bibliografía:

Rego AR, Dias D, Pinto A, Sousa E Castro S, Feliciano T, Almeida E Sousa C. The cardiovascular aspects of a Ménière's disease population - A pilot study. J Otol. 2019 Jun;14(2):51-56. DOI: 10.1016/j.joto.2019.01.004. Epub 2019 Jan 30. PMID: 31223301; PMCID: PMC6570641.

Foster CA, Breeze RE. The Meniere attack: an ischemia/reperfusion disorder of inner ear sensory tissues. Med Hypotheses. 2013;81(6):1108-1115.

Molnár A, Stefani M, Tamás L, Szirmai Á. [Possible effect of diabetes and hypertension on the quality of life of patients suffering from Ménière's disease]. Article in Hungarian. PMID: 30661384. DOI: 10.1556/650.2019.31256.

Filipo R, Ciciarello F, Attanasio G, et al. Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with Ménière's disease. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2014 Jun;271(6):1491-1496. PMID: 24318422. DOI: 10.1007/s00405-013-2841-1.

Espinosa-Sanchez, J.M., Lopez-Escamez, J.A., 2016. 137 Handbook of Clinical Neurology Meniere's Disease, first ed. Elsevier B.V

SINDROME VESTIBULAR PROLONGADO EN GESTANTE

A. Codina , D. Pastene, J. Remacha, F. Larrosa. Hospital Clínic de Barcelona.

PRESENTACIÓN DEL CASO



PRIMIPARA
24 SG



5 SEM EVOL
NAUSEAS
AFAGIA 1 SEM

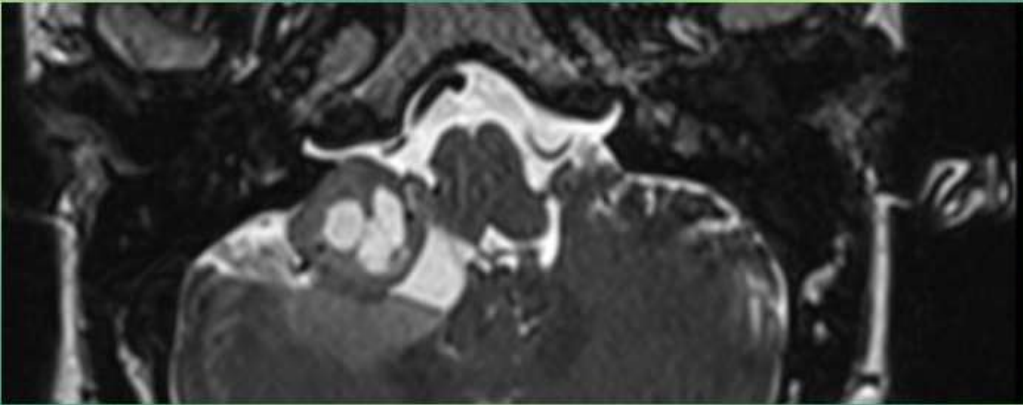
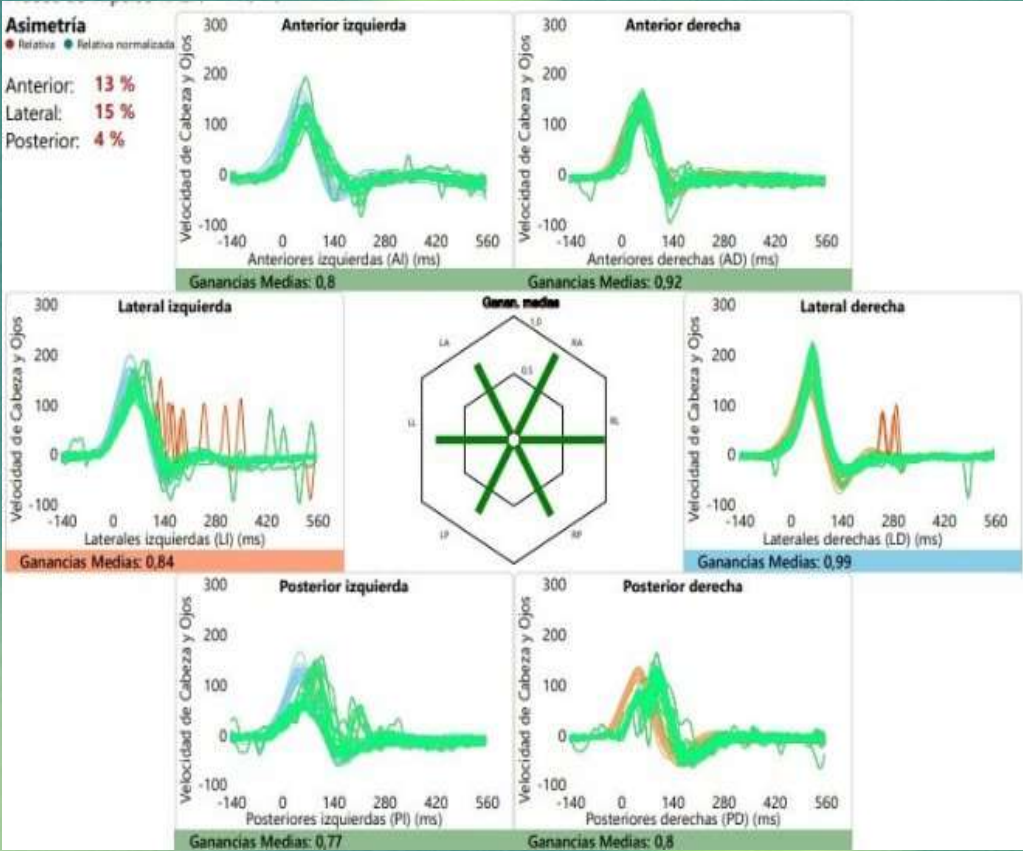
EXPLORACIÓN FÍSICA

Nistagmo torsional de polo superior batiendo a D en posiciones de Dix-Hallpike y de McClure,

Nistagmo evocado por la mirada



EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA 24 SG

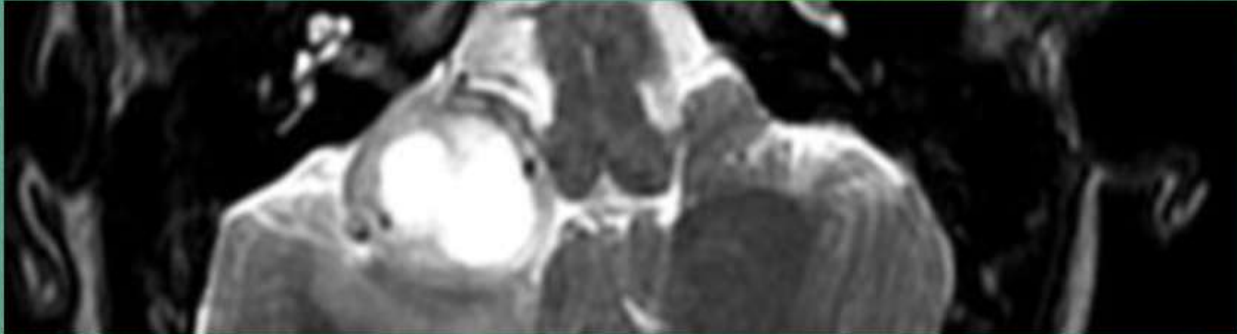
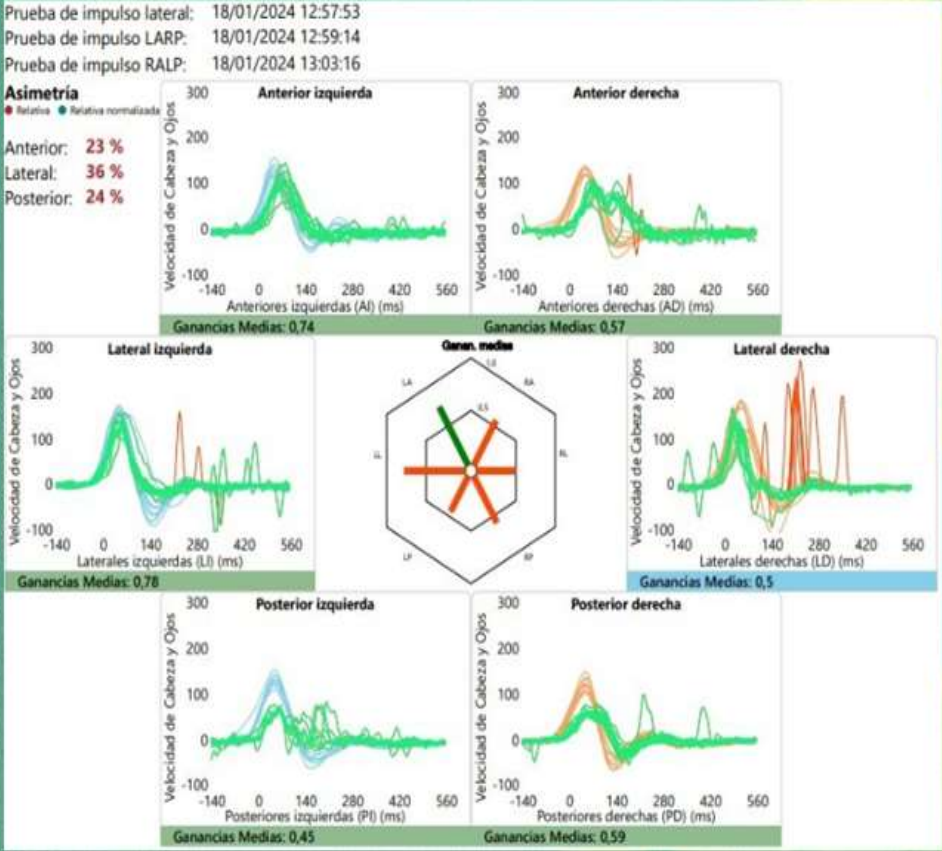
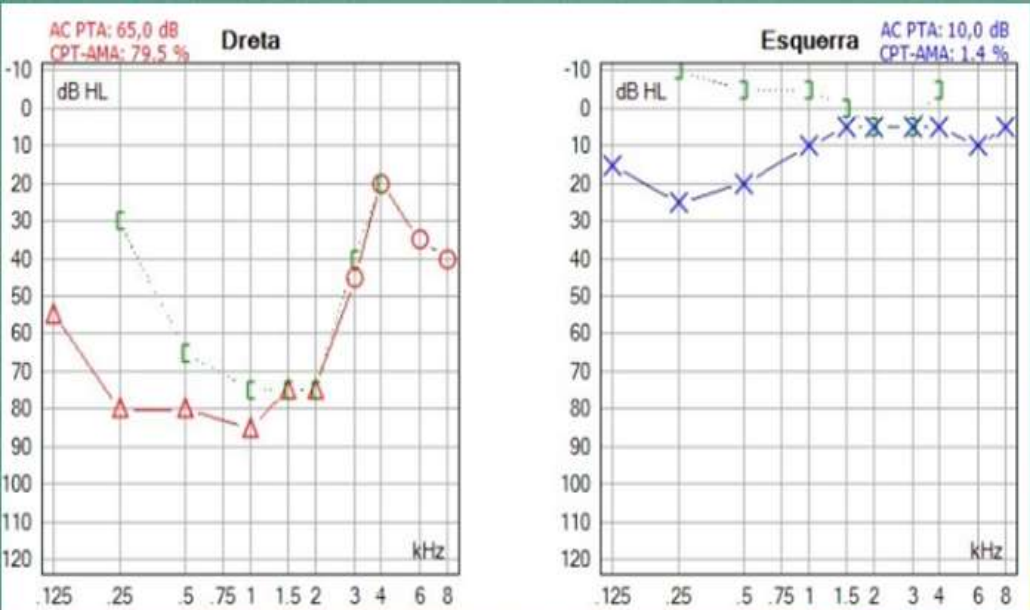


- Audiometría: normoacusia
- VHIT sacadas en canales laterales
- RM: Schwannoma vestibular (SV) 2cm.

EVOLUCIÓN

Inicialmente se consigue un control sintomático con Dimenhidrato y corticoides por lo que se decide esperar a término para el tratamiento. Sin embargo, a las 34 SG la paciente empieza con vómitos incoercibles e imposibilidad para la ingesta, por lo que se decide ingreso y cesárea electiva tras maduración pulmonar. Dada la ausencia de mejoría clínica posterior a la cesárea se decide resección quirúrgica de la lesión.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA 34 SG



- Audiometría: Hipoacusia Neurosensorial D
- VHIT: ganancias bajas y aumento de sacadas
- RM: Schwannoma vestibular (SV) 3cm.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

En la literatura solo hay 30 casos de SV diagnosticados durante el embarazo , de los cuales solo 6 requirieron resección quirúrgica previa al parto por crecimiento de la lesión, que puede ser debido a un aumento de la vascularización mediado por el factor de crecimiento endotelial vascular A (VEGF-A) y el factor de crecimiento placentario (PIGF), que aumentan su expresión durante el embarazo. El tratamiento debe basarse en el estado de gestación y la sintomatología de la paciente para minimizar los riesgos de madre (en el 3º Trimestre) y feto (en el 1º Trimestre). Si la paciente está estable el mejor momento esperar al parto, en caso contrario hay que plantear una cirugía durante el 2º trimestre, ya que en el 3º el riesgo para la madre es mucho mayor.

- Brown CM, Ahmad ZK, Ryan AF, Doherty JK. Estrogen receptor expression in sporadic vestibular schwannomas. Otol Neurotol 2011;32(1):158–162
- Kachhara R, Devi CG, Nair S, Bhattacharya RN, Radhakrishnan VV. Acoustic neurinomas during pregnancy: report of two cases and review of literature. Acta Neurochir (Wien) 2001;143(6):587–591
- Shah KJ, Chamoun RB. Large Vestibular Schwannomas Presenting during Pregnancy: Management Strategies. J Neurol Surg B Skull Base. 2014 Jun;75(3):214-20.
- Ichimura S, et al. Molecular investigation of brain tumors progressing during pregnancy or postpartum period: the association between tumor type, their receptors, and the timing of presentation. Clin Neurol Neurosurg. 2021 Aug;207:106720.

THE ROLE OF COMPUTED TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY OF THE HEAD AND NECK IN THE EVALUATION OF VERTIGO

Bárbara Rebelo Rodrigues¹, Márcia Mourão¹, Gonçalo Quadros¹, Joana Silva¹ e Sérgio Raposo¹

¹ Otorhinolaryngology, Centro Hospitalar Tondela-Viseu.



INTRODUCTION:

Vertigo and acute dizziness are one of the top 10 reasons for seeking medical attention in the emergency department (ED). Approximately 10-25% of cases of acute vestibular syndrome are caused by a stroke. This may manifest various pathologies, requiring caution, especially regarding central nervous system and cerebrovascular etiology. Central vertigo can be differentiated from peripheral vertigo through history, neuro-otological examination, and imaging findings. Most common causes of central vertigo are stroke, transient ischemic attack (TIA), vertebrobasilar insufficiency, multiple sclerosis, medication-induced and posterior fossa tumors.

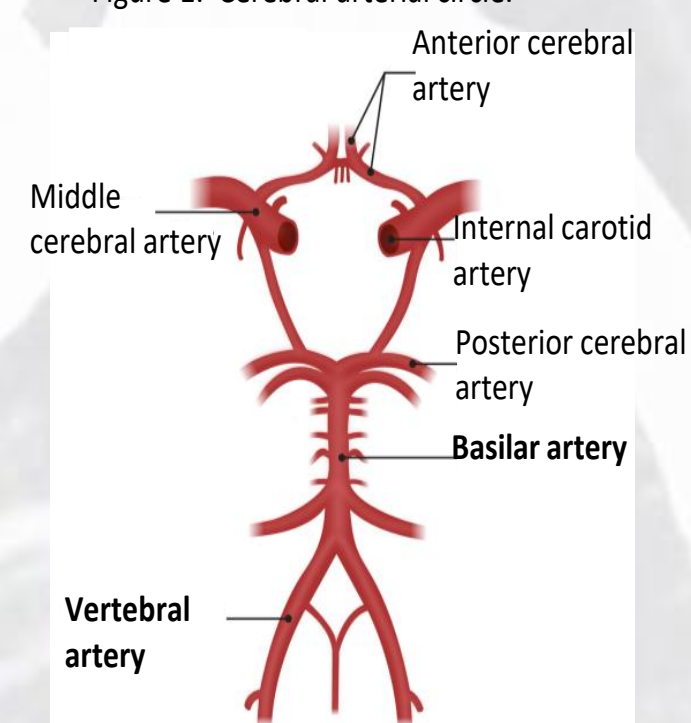
OBJECTIVES:

The objective of this study was to evaluate the utility of **computed tomography angiography (CTA)** of the head for investigating vertigo in the ED, aiming to detect significant acute findings that lead to a change in clinical management.

MATERIALS AND METHODS:

- **Retrospective observational study** conducted at the Tondela-Viseu Hospital Center in Portugal, between 2019 and 2022.
- Patient selection was performed using a diagnostic code system related to vertigo, followed by analysis of patients who underwent cranial computed tomography with contrast in ED.
- Were excluded patients with focal neurologic symptoms (focal weakness, aphasia, vision loss).
- The variables under study include demographic data, presence of cardiovascular risk factors (CVRF), and imaging exams performed.

Figure 1. Cerebral arterial circle.



RESULTS:

Among 2,473 patients presenting with vertigo or dizziness in the ED, a subset underwent a computed tomography (CT) scan; however, only 29 received CTA.

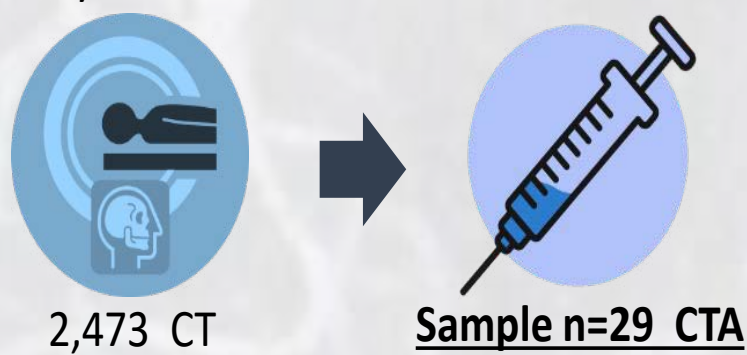
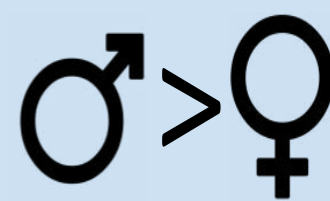


Table1. Results from the CTA modality.

	Significant abnormality	Insignificant abnormality	Normal	TOTAL
CTA	11 37.93%	7 24.14%	11 37.93%	29 100%

Occlusion and hypoplasia of the vertebral artery; Occlusion of the basilar artery; Absence of filling in the cerebellar artery; Vertebral artery dissection.

Characterization of the sample:



Age range between 19 and 94 years.

Mean age: 63.4 (± 19.4) years.

CVRF:



- 57% of patients who underwent CTA had CVRF;
- Significant abnormalities in CTA: 50% with hypertension, 42% with dyslipidemia and only 8% with diabetes.

In one case, despite a normal CTA, ischemic stroke of the posterior circulation was diagnosed on MRI.

DISCUSSION AND CONCLUSION:

The GRACE-3 guidelines for acute vertigo in ED recommend CTA or MRI angiography if suspecting TIA, and/or consulting neurology. The literature regarding the role of CTA in vertigo/dizziness varies across different studies. Guarnizo et al. concluded that head/neck CT has limited diagnostic value in cases of central dizziness, and they found no advantage in using ED CTA for investigating isolated dizziness. In contrast, a study involving two hundred twenty-eight examinations found that CTA may be helpful in clarifying the link between abnormal vertebral artery CTA findings and central vertigo. Further research is needed to validate and delve into the benefits of CTA in the approach to vertigo in clinical practice.

@ barbararebelorodrigues@gmail.com

BIBLIOGRAFIA:





MEJORA DE LA CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES CON VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO DEL CANAL SEMICIRCULAR POSTERIOR TRAS LA MANIOBRA DE EPLEY, LA MANIOBRA DE SEMONT O LA MANIOBRA DE SEMONT PLUS.

Rocío Andreu Abeledo, Shweta Ashok Daswani Chotrani, Iballa Romero Sánchez, María Soledad Cabrera Ramírez, Mercedes Valido Quintana, *Iris Delgado Duque, *María Elvira Santandreu Jiménez, Jesús Benítez del Rosario.

Servicio de Otorrinolaringología del H.U de Gran Canaria Dr. Negrin. * Servicio de Rehabilitación del H.U. Insular de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN

El vértigo es un síntoma muy común entre la población general¹. El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es la causa más común entre los pacientes con vértigo periférico, representando el 28-40% de los casos¹. Dentro de ellos, la afectación del canal semicircular posterior (VPPBCSP) muestra una mayor incidencia y prevalencia en comparación con los canales semicirculares laterales o superiores. Su diagnóstico se realiza atendiendo a los Criterios de la Barany Society^{2,3,4} y su tratamiento es mediante Maniobras de Reposición de Partículas (Epley, Semont y Semont Plus son las actualmente descritas)^{5,6}

Igual que otros tipos de vértigo, el VPPBCSP causa una gran discapacidad y alteración de la calidad de vida en los pacientes, no existiendo una objetivación actual en castellano de la misma acorde a los criterios de la Clasificación Internacional de la Discapacidad (CIF) de la OMS⁷. Se han publicado en inglés medidores de la discapacidad centrada en los pacientes con patología vestibular^{8,9,10}

MATERIAL Y MÉTODO

Diseño: Estudio de investigación observacional prospectivo multicéntrico, descriptivo y analítico, en los que se hace un seguimiento a 88 pacientes mediante autoencuestas sobre su percepción de la calidad de vida con un autocuestionario validado internacionalmente y trasladado a la lengua castellana¹¹ (Vestibular Activities and Participation “VAP” Scale) basado en la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) en un grupo de pacientes a los que se le ha diagnosticado de VPPBCSP y se les ha aplicado de forma aleatoria tres posibles tratamientos.

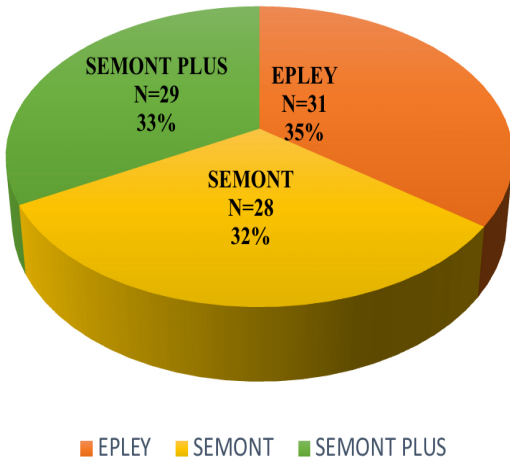
Material: Para la medición de la calidad de vida se utilizó el cuestionario VAP traducido al español⁸ antes y después del tratamiento. El Cuestionario VAP utilizado en este estudio recoge 12 variables de discapacidad para la realización de alguna actividad autovaloradas por el paciente en 5 niveles (Ninguna, Media, Moderada, Severa, Imposibilidad de hacer) tal y como aparece en el Anexo I. Durante el proceso del diagnóstico del VPPBCSP se utilizó la prueba de provocación de Dix-Hallpike y se comprobó la aparición de un nistagmo congruente visualizado mediante cámaras oculares infrarrojas (Videonistagmógrafo Ullmer de la casa comercial Sinapsis). Las maniobras terapéuticas también se realizaron con control con dichas cámaras.

Tras confirmar el diagnóstico⁴, después del consentimiento, los pacientes diagnosticados con VPPBCSP completaron el cuestionario VAP previo al tratamiento. Después del tratamiento, los pacientes fueron programados para una cita de seguimiento a los 7 o 15 días para reevaluar su progreso. El número de citas de seguimiento varió según el curso clínico. Durante la consulta final antes del alta clínica, que ocurrió cuando el paciente informó subjetivamente la resolución de los síntomas y el médico confirmó la desaparición del nistagmo registrado previamente, el cuestionario VAP se administró nuevamente y se registró como el cuestionario posterior al tratamiento.

Análisis Estadístico: Las variables categóricas se resumieron en frecuencias y porcentajes y las numéricas en medias y desviaciones estándar o en medianas y rangos intercuartílicos (IQR=25-75 percentil) según se dieran o no los supuestos de normalidad. Los porcentajes se compararon usando el test de Chi-cuadrado (χ^2). Para comparar las medias se hizo mediante ANOVA y test de Kruskal-Wallis según se dieran las condiciones de normalidad y homocedasticidad. Las pruebas post hoc que se utilizaron fueron Scheffe y Conover según la prueba fuera paramétrica o no paramétrica. La significación estadística se estableció en $p < 0,05$ y el software estadístico que se utilizó fue R¹².

RESULTADOS

Tipo de Maniobra



DISTRIBUCIÓN DE TIPO DE MANIOBRA POR EDAD

Variable	TOTAL N=88	MANIOBRA			P-VALUE
		Epley N=31	Semont N=28	Semont Plus N=29	
EDAD	56(48,61)	57(51,60)	51(44,59)	58(50,62)	0.1211

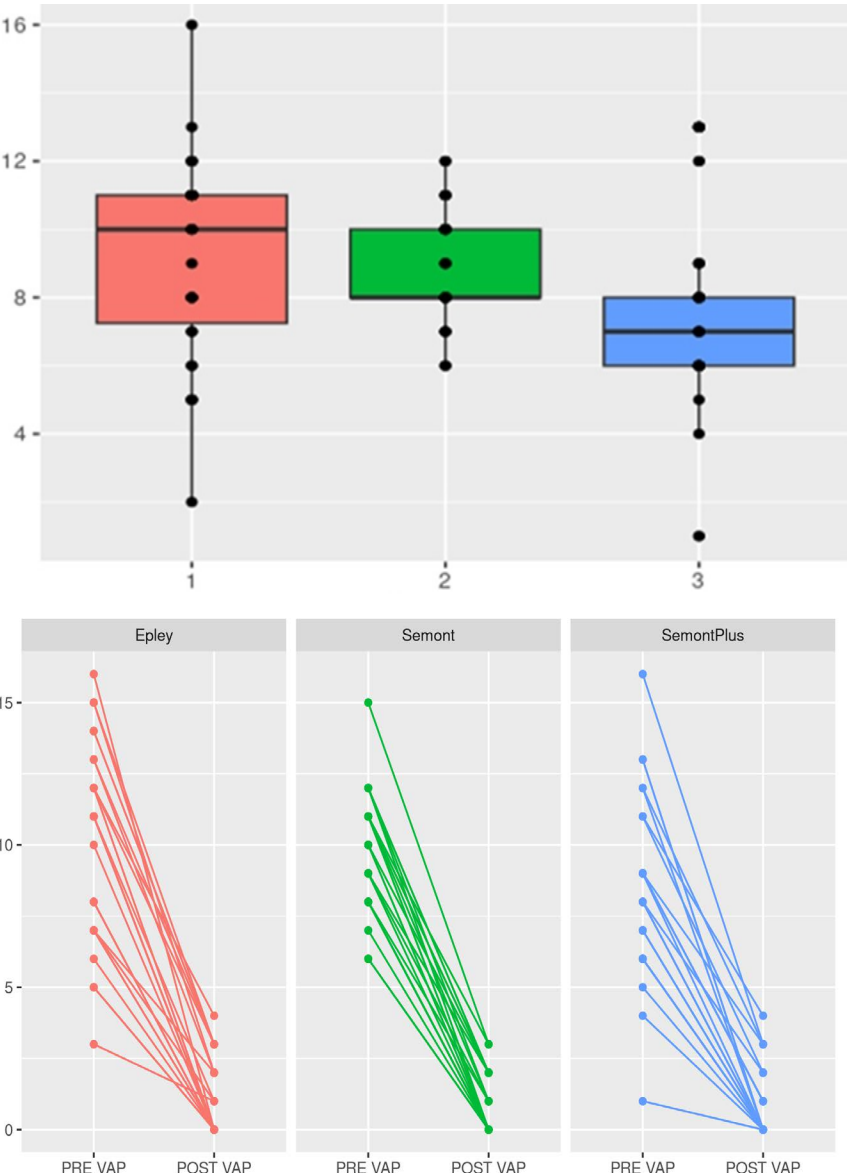
DISTRIBUCIÓN DEL TIPO DE MANIOBRA POR SEXOS

Variable	TOTAL N=8	MANIOBRA			P-value
		Epley N=31	Semont N=28	Semont Plus N=29	
Sexo					0.5798
M	22 (25.0%)	6 (19.4%)	7 (25.0%)	9 (31.0%)	
F	66 (75.0%)	25 (80.6%)	21 (75.0%)	20 (69.0%)	

RESULTADOS TEST ANOVA CON DEMOSTRACIÓN DE MEJORA DE LA CALIDAD DE VIDA CON LAS TRES MANIOBRAS

Variable	Overall N=88	MANEUVER			P-value
		EPLEY N=31	SEMONT N=28	SEMONTPLUS N=29	
Difference	8.56 ± 2.58	9.27 ± 2.97	8.82 ± 1.66	7.59 ± 2.67	0.0339

MEJORA DEL VAP CASTELLANO CON LAS 3 MANIOBRAS



Las pruebas post hoc con la prueba de Scheffé nos indican que entre la maniobra de Epley y la de Semont no había diferencias significativas en la variación de la puntuación del VAP ($p = 0.7967$), entre las maniobras de Semont y Semont Plus no hubo tampoco diferencias significativas (p - valor de 0.1843); sin embargo si se determinó diferencia con significación estadística entre la Maniobra de Epley y la Maniobra de Semont Plus a favor de la primera ($p = 0.0415$).

DISCUSIÓN

Hasta ahora la literatura ha valorado los resultados de estos tratamientos mediante diferentes autoencuestas que intentan acercarse a la medición de la calidad de vida¹¹; sin embargo, este trabajo aporta la utilidad de la traslación de la clasificación de la CIF en español (cuestionario VAP) para una efectiva y más adecuada medición de la resolución de la discapacidad de los pacientes afectos atendiendo a un standard internacional⁷. Sólo existe en la literatura actual un trabajo en lengua inglesa que busca los mismos objetivos que nosotros¹⁵ pero comparando tres maniobras distintas a las nuestras, aportando nuestro trabajo la aplicación de dicha metodología pero en lengua española por primera vez en la comparación de las maniobras que en la literatura médica mejor validadas están^{13,14}.

Mediante este cuestionario VAP se determina por primera vez la discapacidad y deterioro en la calidad de vida de los pacientes afectos de VPPBCSP en español, siendo especialmente significativa dicha discapacidad en las primeras 6 preguntas relacionadas con los movimientos en los que se produzca un movimiento céfalico y afectando menos a otros dominios como son el desplazamiento en vehículos, moverse en espacios abiertos o caminar en la oscuridad

Tal y como recoge la literatura^{13,14} las tres maniobras de reposición de partículas (la maniobra de Epley, la maniobra de Semont y la maniobra de Semont Plus) son eficaces en la resolución clínica de esta patología, lo que se evidencia también en nuestros resultados tras registrar la ausencia clínica de nistagmo provocado por las maniobras diagnósticas. No obstante, nuestros resultados evidencian además una diferencia significativa en la media pre-tratamiento y post-tratamiento del VAP Score¹¹ lo que significa una mejora en la discapacidad y calidad de vida de los pacientes según la clasificación CIF⁷. De nuestro trabajo se extrae la necesidad de incorporar en la valoración de los tratamientos médicos de la patología vestibular, y quizás de las mayorías de las enfermedades, la evaluación de la discapacidad con la metodología propuesta por la OMS⁷ (CIF) como complemento a la valoración de otras validaciones clásicamente asumidas (supervivencia, resolución clínica, etc).

CONCLUSIONES

- 1.-La calidad de vida de los pacientes con VPPBCSP mejora tras la realización de cualquiera de las tres maniobras de reposición de partículas.
- 2.- La Maniobra de Epley presentó mejores resultados en la mejora de la calidad de vida de los pacientes con VPPBCSP.
- 3.- El uso de la VAP se muestra útil para medir la mejora en la discapacidad de los pacientes con VPPBCSP.
- 4.-Se necesita ampliar este estudio en el grupo etario superior a los 70 años para comprobar si en ellos se replican estos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bisdorff A, Bosser G, Gueguen R. The epidemiology of vertigo, dizziness, and unsteadiness and its links to co-morbidities. Front Neurol 2013 Mar 22; 4:29
2. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. J Vestib Res 2009;19(1-2):1-13.
3. Michael von Brevern, Pierre Bertholon, Thomas Brandt, Terry Fife, Takao Imai, Daniele Nuti, David Newman-Toker. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. J Vestib Res. 2015;25(3-4): 105-17
4. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, et al. Vértigo posicional paroxístico benigno: criterios diagnósticos. Documento de consenso del Comité para la Clasificación de los Trastornos Vestibulares de la Bárány Society. Acta Otorrinolaringológica Española 2017;68(6):349-360.
5. Bhattacharyya N, P. Gubbels S, R. Schwartz S, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery Foundation 2017;156(3S): S1-S47
6. Martín Sanz E, Rodríguez Salvador A, Algarra López R. Diagnóstico y manejo del vértigo posicional paroxístico benigno. En Santandreu Jiménez ME, Espinosa Sánchez JM, Benítez del Rosario JJ, et al. Fundamentos de rehabilitación Vestibular. 1.ª ed. Las Palmas de Gran Canaria: ULPGC Ediciones, Servicio de Publicaciones y Difusión Científica de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; 2021. p. 217-229.
7. OMS-ICF:https://www.who.int/standards/classifications/international-classification-of-functioning-disability-and-health.
8. Grill E, Bronstein A, Furman J, Zee DS, Müller M. International Classification of Functioning, Disability and Health (IC) Core Set for patients with vertigo, dizziness and balance disorders. J Vestib Res 2012;22(5-6):261-71.
9. Alghwiri AA, Whitney SL, Baker CE, Sparto PJ, Marchetti GE, Rogers JC, et al. The Development and Validation of the Vestibular Activities and Participation Measure. Arch Phys Med Rehabil 2012;93(10):1822-31.
10. Mueller M, Whitney SL, Alghwiri A, Alshehber K, Strobl R, Alghadir A, et al. Subscales of the vestibular activities and participation questionnaire could be applied across cultures. J Clin Epidemiol 2015;68(2):211-9.
11. Benítez del Rosario J, Pardal Refoyo JL, Batauecas Caletrio Ángel, Santandreu Jiménez ME. Valoración de la discapacidad y calidad de vida en patología vestibular: escalas y cuestionarios. En Santandreu Jiménez ME, Espinosa Sánchez JM, Benítez del Rosario JJ, et al. Fundamentos de rehabilitación Vestibular. 1.ª ed. Las Palmas de Gran Canaria: ULPGC Ediciones, Servicio de Publicaciones y Difusión Científica de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria; 2021. p. 145-162.
12. R Core Team (2023). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL: https://www.R-project.org/.
13. Strupp M, Goldschagg N, Vinck A-S, Bayer O, Vandenbroeck S, Salerni L, Hennig A, Obrist D and Mandalà M (2021) BPPV: Comparison of the SemontPLUS With the Sémont Maneuver: A Prospective Randomized Trial. Front Neurol 12:652573.
14. Simsamutpadung C, Kulthaveesup A. Comparison of outcomes of the Epley and Semont maneuvers in posterior canal BPPV: A randomized controlled trial. Laryngoscope Investig Otolaryngol 2021 13(6(4):866-871.
15. Kumar Gupta A, Gaurav Sharma K, Sharma P. Effect of Epley, Semont Maneuvers and Brandt-Daroff Exercise on Quality of Life in Patients with Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo (PSCBPPV). Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2019;71(1):99-103



ANEXO 1

A causa de su vértigomanejo ¿Cuánta dificultad ha tenido recientemente para:	Ninguna	Leve	Moderada	Severa	Imposible de hacer
Mantener la atención (concentración/memoria)	0	1	2	3	4
Turnarse en la cama	0	1	2	3	4
Cambiar la posición de sentado a de pié	0	1	2	3	4
Inclinarse o recoger objetos del suelo	0	1	2	3	4
Levantar y transportar objetos	0	1	2	3	4
Deportes (participar en juegos organizados competitivos y formales o informales, realizados solo o en grupo)	0	1	2	3	4
Caminar largas distancias	0	1	2	3	4
Escalar (subir y bajar escaleras, ascensor, escalera mecánica)	0	1	2	3	4
Correr	0	1	2	3	4
Desplazarse dentro de edificios que no son la propia vivienda	0	1	2	3	4
Utilización de medios de transporte (viajes en transporte privado o público, siendo un pasajero)	0	1	2	3	4
Conducir/conducir un automóvil o andar en bicicleta	0	1	2	3	4

PERFIL CLÍNICO, RESULTADOS AUDIOVESTIBULARES Y MANEJO DEL VÉRTIGO E INESTABILIDAD EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO: CUANDO NO TODO ES CULPA DE LA ANSIEDAD

Joan Lorente-Piera, Raquel Manrique-Huarte, Carla Rodríguez-Zanetti
Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

INTRODUCCIÓN

Los trastornos audiovestibulares en la infancia aparecen con una frecuencia considerable. Sin embargo, la dificultad de la anamnesis, la inespecificidad de los síntomas y la poca colaboración durante las pruebas complementarias, suelen ser una causa importante de sesgos diagnósticos atribuyendo su clínica a trastornos psicósomáticos e incluso recibiendo medicación para ello. Con este trabajo, pretendemos caracterizar las enfermedades vestibulares más frecuentes, sus pruebas complementarias y proponer un manejo terapéutico adecuado. Valoraremos la utilización de un cuestionario como *el MSSQ-Short* para valorar si existen diferencias estadísticamente significativas entre los resultados del test, la duración de los síntomas vestibulares y la clínica ansiosa-depresiva en los niños en función del diagnóstico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional de cohortes retrospectivo en un centro de atención terciaria. Se realizó la recopilación de datos clínicos de sujetos en edad pediátrica que acudieron al departamento de otorrinolaringología de nuestro centro por clínica de vértigo e inestabilidad desde 2016 hasta 2023 a los que, además, se les realizaron pruebas audiovestibulares.

42 pacientes con síntomas de vértigo o inestabilidad

- 16 de ellos (38,09%) con diagnóstico previo de enfermedad psicósomática
 - 12 de ellos (75%) con tratamiento antidepresivo que no corrigió la clínica

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN TODOS LOS PACIENTES

vHIT

VEMPS

EXPLORACIÓN HINTS PLUS

TC o RM Cerebral si cirugía o dudas diagnósticas

	No Aplica - Nunca utilizó este medio	Nunca	Casi nunca	A veces	Con frecuencia
Automóviles					
Buses o microbuses					
Trenes					
Aeronaves					
Botes pequeños					
Embarcaciones, por ejemplo, transbordadores					
Columpios					
Juegos infantiles de plaza					
Toboganes, juegos mecánicos de parques de diversiones					

Cuestionario *MSSQ-Short* empleado a modo predictivo en niños <12 años con vértigo posicional benigno de la infancia (VPBI).

RESULTADOS

PRUEBAS AUDIOVESTIBULARES ALTERADAS

Audio. Tonal (9,05%)

vHIT + VEMPs (35,71%)

Nistagmos patológicos (45,23%)

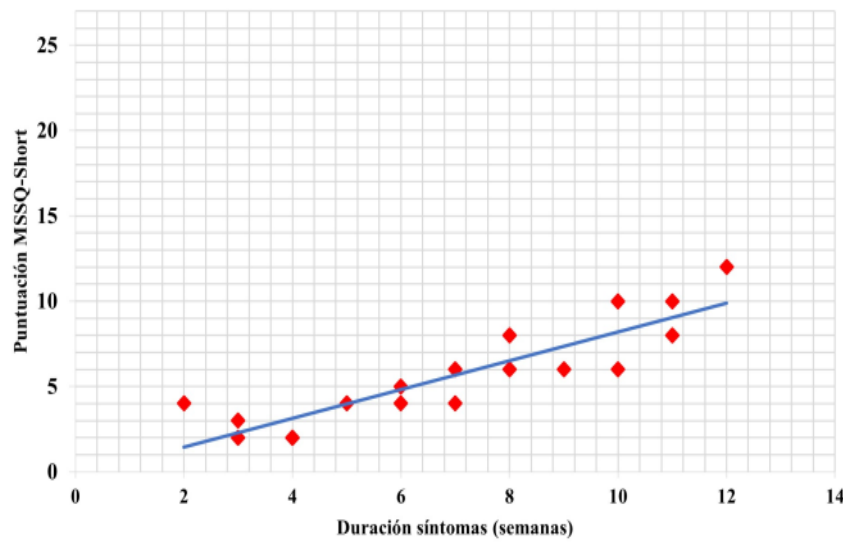
PRUEBAS DE IMAGEN ALTERADAS

RM Cerebral (6,67%)

RM Hydrops (13,33%)

PACIENTES		
DIAGNÓSTICO INICIAL	S. Ansiosodepresivo	16 (38,09%)
	Migraña vestibular	7 (16,67%)
	Neuritis vestibular	7 (16,67%)
	Paroxismo vestibular	7 (16,67%)
	VPBI	4 (9,52%)
	Hipoacusia severa	1 (2,38%)
DIAGNÓSTICO FINAL	VPBI	20 (47,61%)
	Migraña vestibular	19 (45,23%)
	Enfermedad de Ménière	2 (4,76%)
	Tumor cerebral	1 (2,38%)

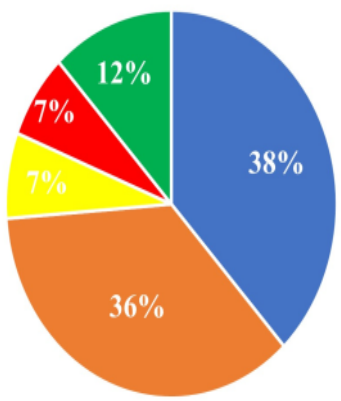
El modelo de regresión lineal aportó un valor de 0,28, lo que sugiere que hay un **aumento esperado en la duración de los síntomas a medida que aumentan las puntuaciones del MSSQ-Short**. El coeficiente de determinación (R^2) fue del 78%, lo que implica una **relación fuerte entre las dos variables**, la puntuación del cuestionario y la duración de la clínica.



TRATAMIENTOS UTILIZADOS

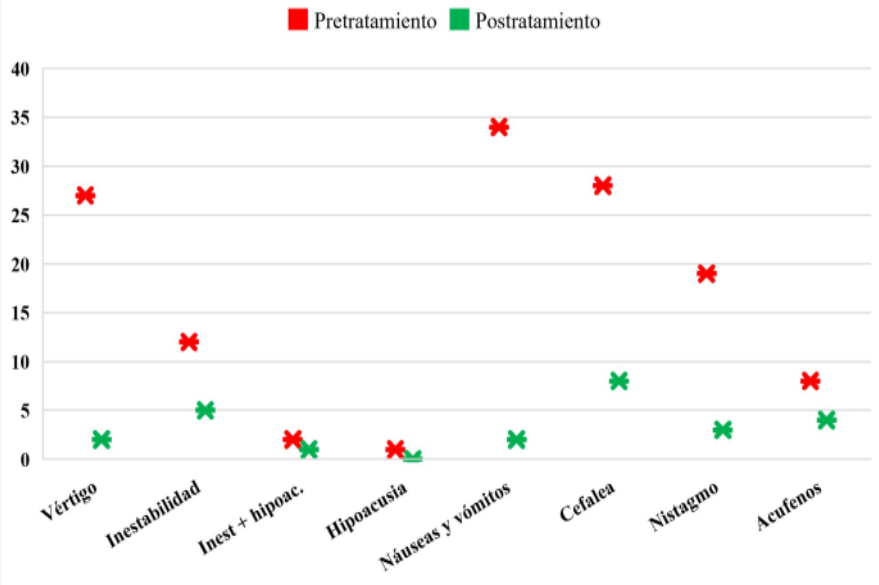
- VPBI→ Antihistamínicos o vigilancia activa
- Migraña vestibular→ Flunarizina o vigilancia
- Enfermedad de Ménière→ Acetazolamida y/o cirugía
- Tumor cerebral→ Cirugía

TRATAMIENTO DE ELECCIÓN



- Antihistamínicos
- Flunarizina
- Acetazolamida
- Cirugía
- Vigilancia activa

COMPARATIVA SÍNTOMAS PRE Y POST INTERVENCIÓN



TAKE HOME MESSAGES

- Los trastornos vestibulares que producen mareo y vértigo en la infancia están **infradiagnosticados**.
- Las dificultades para diagnosticarlo por las peculiaridades que implica la población pediátrica generan que, en muchas ocasiones, se atribuyan todos los síntomas a trastornos psicósomáticos y no a sus **causas más frecuentes, como la migraña vestibular o el VPBI**.
- El cuestionario *MSSQ-Short* puede ser un **buen predictor** para prevenir situaciones que generen más síntomas en los pacientes y poder vaticinar la posible duración de los síntomas de forma estadísticamente significativa.
- Un **30-50% de estos pacientes puede presentar hallazgos exploratorios otoneurológicos patológicos** y/o en pruebas audiovestibulares, no hay que dejar nunca de realizarlos con tal de que no pasen desapercibidas entidades, que una vez tratadas como es debido, pueden tener un mínimo impacto en la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS

- Castillo-Bustamante M, Barona Cabrera M, Suárez Angulo S, García Campuzano M, García A, Madrigal J. Facts of Vertigo in Adolescents: Controversies and Challenges – A Narrative Review. Cureus. 2022 Aug 23;
- Li C-M, Hoffman HJ, Ward BK, Cohen HS, Rine RM. Epidemiology of Dizziness and Balance Problems in Children in the United States: A Population-Based Study. The JPediatr. 2016;171:240-247.e3.
- Dizziness and vertigo in the adolescent. Taylor J, Goodkin HP. Otolaryngol Clin North Am. 2011;44:309–321

DATOS DE CONTACTO



jlorentep@unav.es





HIPOFUNCIÓN VESTIBULAR SECUNDARIA AL USO TÓPICO DE AMINOGLUCÓSIDOS EN OÍDOS CON PERFORACIÓN TIMPÁNICA



Carmelo Morales-Angulo, Rocío González-Aguado, Aida Veiga-Alonso
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.

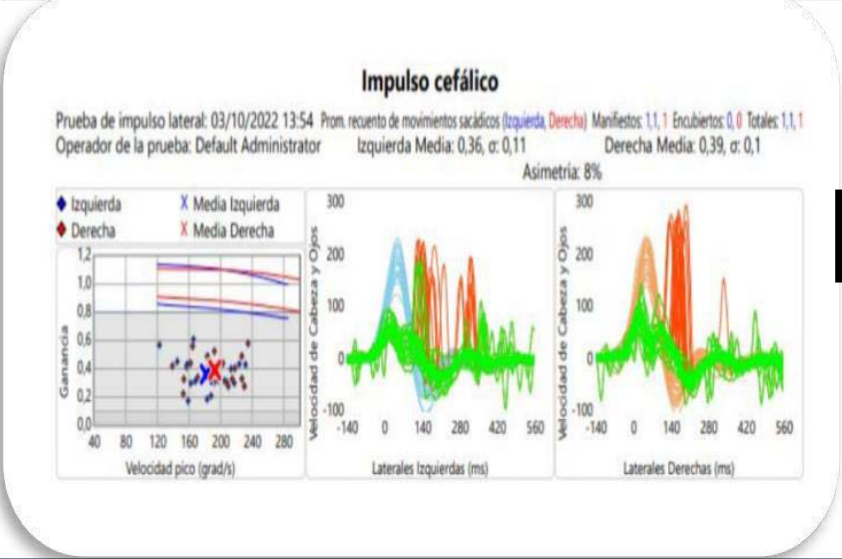
INTRODUCCIÓN

Los aminoglucósidos constituyen un grupo de antibióticos entre cuyos efectos secundarios más importante está la ototoxicidad. Habitualmente esta aparece tras el tratamiento administrado por vía parenteral sistémica, pero ocasionalmente pueden provocar ototoxicidad utilizados por vía tópica en oídos con perforación timpánica.

MATERIAL Y MÉTODO

Identificar y caracterizar clínicamente a los pacientes atendidos en una Unidad de Otoneurología con toxicidad vestibular secundaria al uso de aminoglucósidos de forma tópica en brotes de sobreinfección de otitis media crónica.

Nº/AGE/SEX	TIPO DE AMINOGLUCÓSIDO	UNI/BILATERAL	PATOLOGÍA	DURACIÓN TRATAMIENTO	EVOLUCIÓN	EVOLUCIÓN DE LAS PRUEBAS VESTIBULARES
1/62/hombre	Gentamicina	Bilateral	OMC	1 mes	Persiste intensa inestabilidad	Sin cambios en 2 años
2/69/mujer	Gentamicina	Unilateral	OMC	1 semana	Buena	Normal
3/71/hombre	Gentamicina	Bilateral	OMC	1 semana	Persiste intensa inestabilidad	Sin cambios en 2 años
4/33/mujer	Gentamicina	Unilateral	OMC	1 semana	Buena	Normal
5/57/hombre	Gentamicina	Unilateral	OMC	10 días	Buena	Mejoría parcial
6/70/mujer	Gentamicina	Unilateral	OMC	1 semana	Buena	Sin cambios en 1 años



SERIE DE CASOS

vHIT del paciente Nº 3

RESULTADOS

Durante el período de estudio, seis pacientes, con edades comprendidas entre 33 y 71 años, desarrollaron toxicidad vestibular tras el uso de gotas tópicas de aminoglucósidos debido a brotes de infección en otitis media crónica. Todos los casos involucraron el uso de gentamicina. Dos casos fueron bilaterales y cuatro fueron unilaterales. La aparición de los síntomas se produjo entre una y cuatro semanas después del uso de las gotas. Todos ellos presentaron inestabilidad sin ataques de vértigo. Después de suspender las gotas y someterse a rehabilitación vestibular, cuatro pacientes experimentaron secuelas y dos pacientes (ambos con hipofunción vestibular bilateral) sufrieron un deterioro significativo en su calidad de vida.

DISCUSIÓN/CONCLUSIONES

- La **ototoxicidad vestibular** resultante del **uso tópico de aminoglucósidos** en los brotes agudos de otitis media crónica es **poco frecuente**.
- Debido a sus **posibles consecuencias graves**, los profesionales sanitarios deberían **considerar agentes antibacterianos alternativos** con eficacia similar.

Hussain SZM, Hashmi SS, Qayyum A. Ototoxicity of Topical Antibiotic Ear Drops in Chronic Suppurative Otitis Media in Humans: A Review of the Literature. Cureus. 2022;21(14(12)):e32780. doi: 10.7759/cureus.32780. eCollection 2022 Dec.

Bath AP, Walsh RM, Bance ML, Rutka JA. Ototoxicity of topical gentamicin preparations. Laryngoscope. 1999;109:1088–1093.

Morales Angulo C, Gallo-Terán J, Señaris B, Fontalva A, González-Aguado R, Fernández-Luna JL. Prevalence of the A1555G MTDNA mutation in sporadic hearing-impaired patients without known history of aminoglycoside treatment. Acta Otorrinolaringol Esp. 2011 Mar-Apr;62(2):83-6. doi: 10.1016/j.otorri.2010.08.003. Epub 2010 Dec 3.

Wong DL, Rutka JA. Do aminoglycoside otic preparations cause ototoxicity in the presence of tympanic membrane perforations? Otolaryngol Head Neck Surg. 1997;116:404–410. https://doi.org/10.1016/s0194-59989770284-5.

Marais J, Rutka JA. Ototoxicity and topical eardrops. Clin Otolaryngol Allied Sci. 1998;23:360–367. https://doi.org/10.1046/j.1365-2273.1998.00161.x.

Harris AS, Elhassan HA, Flook EP. Why are ototopical aminoglycosides still first line therapy for chronic suppurative otitis media? A systematic review and discussion of aminoglycosides versus quinolones. J Laryngol Otol. 2016;130:2-7. doi:10.1017/S0022215115002509