

01/02/15 - Aspectos básicos del síndrome vestibular en perros y gatos

Dr. Enzo Bosco Vidal.

Universidad de Chile; Instituto Neurológico y Especialidades Veterinarias

El Síndrome Vestibular consiste en un conjunto de signos que incluyen:

- ? Inclinación de la cabeza
- ? Rodar o caer hacia un lado
- ? Nistagmo
- ? Pérdida de capacidad de musculatura extensora ipsilateral a la lesión.

La función del Sistema Vestibular es la de armonizar los movimientos de la cabeza con respecto al cuerpo; modificando la posición de los ojos, del tronco y los miembros, ayudando así a mantener el equilibrio.

Los signos de disfunción vestibular son bien comprendidos al conocer la anatomía funcional del sistema vestibular. Este sistema funciona como un verdadero arco reflejo. Es así como este reflejo se constituye de la siguiente manera:

- ? Receptor (oído interno)
- ? Vía aferente o nervio vestíbulo coclear (VIII par)
- ? Centro integrador o Núcleo vestibular (ubicado en el tronco encefálico)
- ? Vía eferente (tracto medio anterior y posterior)
- ? Efectores (músculos extensores y músculos del globo ocular)

Los receptores están ubicados en el oído interno en una estructura laberíntica membranosa denominados utrículo, sáculo y los 3 canales semicirculares, Estos se localizan dentro del hueso petroso temporal del cráneo y posee en su interior un fluido llamado endolinfa. Estos receptores son estimulados por los movimientos de la endolinfa. El Utrículo y el Sáculo se estimulan en movimientos de aceleración y desaceleración lineal de la cabeza y los 3 canales semicirculares con movimientos angulares de aceleración y desaceleración. (Fig.1)

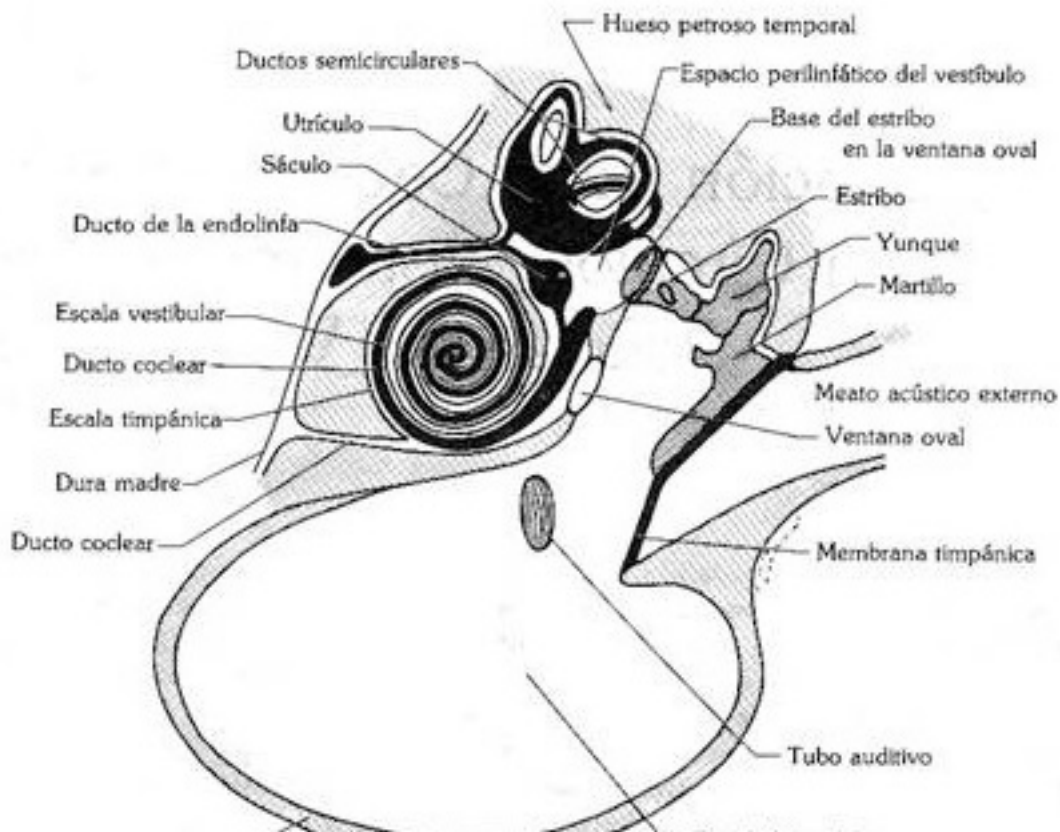


Fig.1: Receptor vestibular, Oído interno. Mostrando el utrículo, sáculo y canales semicirculares.(Chrismann, 1986). La estimulación antes mencionada, obedece a un estricto y muy fino control asumido por las células epiteliales ciliadas ubicadas en estas estructuras laberínticas. Los cilios del utrículo y sáculo están dispuestos en varias direcciones hacia la endolinfa. Estos además están insertos en una estructura gelatinosa denominada macula. La mácula posee cristales de carbonato de calcio u otolitos que serán los que finalmente inducen el potencial de acción al ser tocados por los cilios. Los axones libres del nervio vestibular están ubicados entre estos cilios y por ende, responderán a distintos patrones de estimulación con respecto al movimiento cilio endolínfico.

Los cilios de los canales semicirculares no se disponen de igual forma. Estos están insertos en una posición paralela uno con respecto a otro. Estos son llamados estereocilios. Existiría, a diferencia de los del utrículo y sáculo un cilio más largo denominado polar denominado cinocilio. Los patrones de estimulación se inducirían frente a desplazamientos de los estereocilios hacia el cinocilio. De igual forma, un bloqueo de conducción de información se produciría cuando los estereocilios se alejan del cinocilio.

De esta forma, se logra una hermosa armonía entre estructuras anatómicas y el sistema nervioso, lo que conlleva a definir y codificar en forma muy exacta el movimiento de la cabeza con respecto al resto del cuerpo. (Fig.2)



Fig.2: Epitelio utricular, sacular y semicircular, donde se observan las diferencias en la disposición ciliar. Instituto Neurológico Veterinario de Chile. La vía Aferente, o vía por donde viaja la información lograda en los receptores, la constituye el nervio vestibular (8º par). Las terminaciones sensorias están, como se mencionó

anteriormente, entrelazada alrededor de las estructuras que contienen los receptores laberínticos. Detecta los cambios de estimulación y los transmite hacia el sistema nervioso central o centro integrador.

El centro Integrador corresponde al Núcleo Vestibular, ubicado en la pared del cuarto ventrículo. Aquí terminan muchas fibras del nervio vestibular y otras fibras pasan por el núcleo vestibular y entran al cerebelo haciendo sinapsis con el área de control fino del sistema vestibular; el núcleo floculonodular del cerebelo (Fig.3).

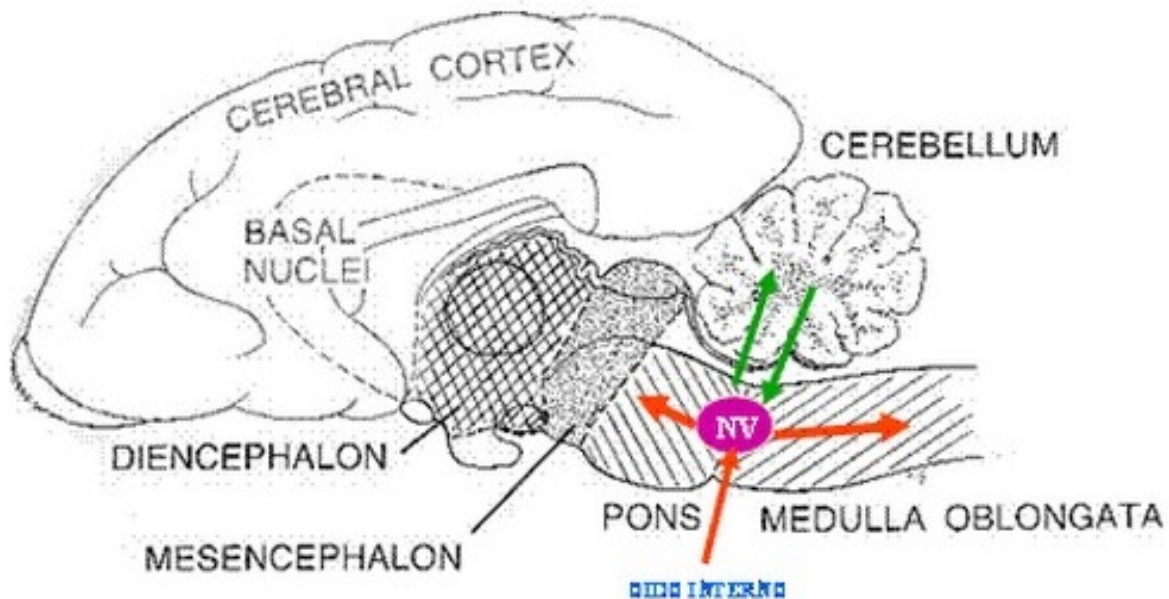


Fig. 3: Esquema donde puede observarse la ubicación de los núcleos vestibulares y sus eferencias. Las vías Eferentes corresponden a:

? Fascículo Longitudinal Medio Ascendente (FLMA), que sinapta con abducen (6º par) contralateral y oculomotor (3º par) ipsilateral.

? Fascículo longitudinal Medio Descendente (FLMD), que constituye el tracto vestibulo espinal, el cual se dirige hacia los músculos extensores del organismo.

? Vías cerebelares de control, las cuales regulan el movimiento fino de la cabeza frente a desituación troncal.

Los efectores son por lo tanto, el músculo recto medial del ojo ipsilateral y músculo recto lateral del ojo contra lateral y la musculatura extensora del cuerpo (Fig.4).

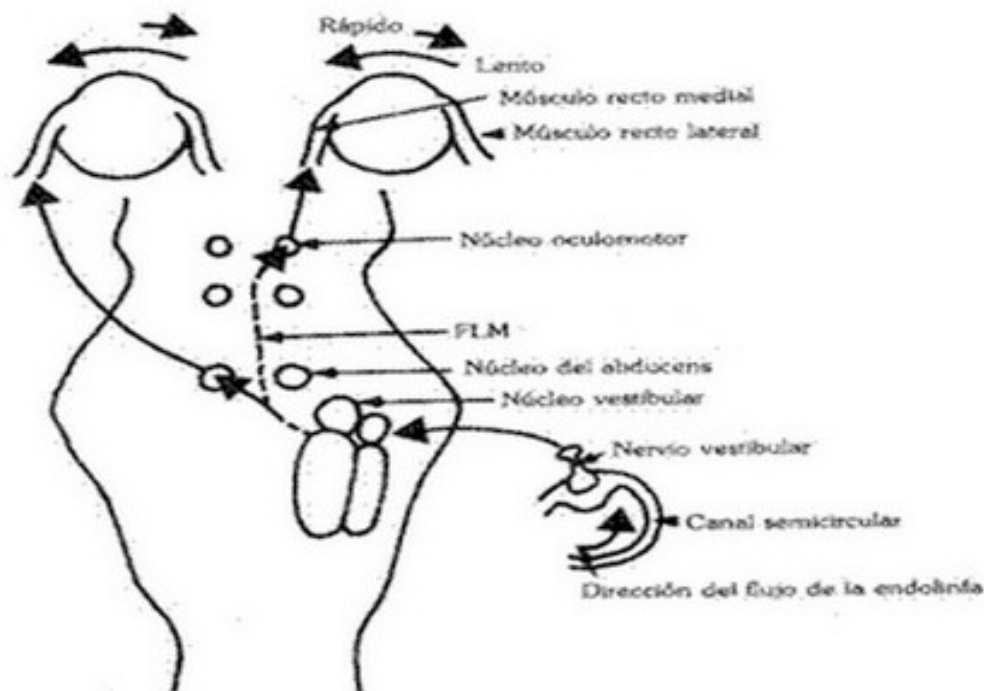


Fig. 4: Fascículo longitudinal medio anterior, donde se evidencian los núcleos vestibulares, oculomotor y abducens. Estas vías al ser alteradas en forma unilateral, permitirían a la vez la aparición del nistagmo, signo clásico de vestibulopatía unilateral. (Chrismann, 1986)

Vestibulopatía
 Cuando el sistema vestibular se hace defectuoso en forma uni o bilateral, aparecen los signos del síndrome vestibular. Este punto hace referencia vital en que si la lesión es bilateral, sólo se obtendrá un movimiento pendular de la cabeza sin los signos característicos del síndrome antes mencionado.

En un animal normal, durante el movimiento de la cabeza, los ojos se desvían hacia el lado contrario de la dirección hacia la que gira la cabeza y después regresa rápidamente hacia esa dirección. Esto ocurre varias veces mientras la cabeza se gira, causando un nistagmo vestibular fisiológico, con un componente lento y uno rápido. Cuando se gira la cabeza hacia la derecha, el canal semicircular correspondiente al lado derecho se estimula, y el canal semicircular izquierdo se inhibe. Los impulsos viajan desde los receptores a través del nervio vestibular hacia el núcleo vestibular y después suben por el fascículo longitudinal medio ascendente. El núcleo oculomotor (3º par) ipsilateral se estimula, lo cual contrae el músculo recto medial del ojo derecho, desviando el globo ocular a la izquierda. Simultáneamente el núcleo del abducens (6º par) contralateral también se estimula, lo cual contrae el músculo recto contralateral del ojo, desviando el globo ocular a la izquierda. De esta manera se produce el componente lento del nistagmo. Después, los bulbos oculares regresan rápidamente hacia la derecha por mecanismos compensatorios centrales (Fig.4).

Producto de diferentes enfermedades que afectan al sistema vestibular, el lado

afectado es el menos activo y el nistagmo normal que se produce, tiene un componente rápido (compensatorio) hacia el lado contrario de la lesión, y el componente lento es hacia el lado de la lesión.

El estrabismo posicional se observa también en trastornos vestibulares y es un reflejo de desbalance entre el sistema Vestibular y la influencia de los nervios craneales II, IV y VI. Si la cabeza se estira y se eleva la nariz, el ojo se desvía hacia abajo y se ve su caída hacia el lado afectado.

Los axones del núcleo vestibular se proyectan hacia la médula espinal vía tractos vestíbulo espinales. Estos axones sufren sinapsis en las neuronas internunciales en la sustancia gris y luego con moto neuronas inferiores alfa, las cuales inducen la acción de los músculos extensores ipsilaterales e inhibición de los músculos extensores contralaterales. La cabeza inclinada y la caída hacia el lado de la lesión, son el resultado del desbalance entre el sistema Vestibular y la disminución ipsilateral extensora con el consecuente aumento contralateral del tono extensor muscular (Fig.5).



Fig.5: Paciente con inclinación de la cabeza hacia el lado de la lesión. Instituto Neurológico Veterinario de Chile Algunos axones del núcleo vestibular se proyectan hacia la formación reticular y al núcleo emético. El desbalance o la excesiva estimulación vestibular producen vómito y otros signos de mareo.

Los síntomas de afección a otras estructuras neuroanatómicas localizadas en las proximidades del sistema vestibular, son una gran ayuda para la localización de la lesión dentro del sistema nervioso. Las fibras del nervio facial (7º par) y la inervación simpática de ojo pasan a través del oído medio, interno. Las lesiones del oído medio por sí solas no producen signos vestibulares. Si el oído medio y el oído interno se ven afectados simultáneamente por una infección, trauma o neoplasia,

causarán uno o más de los signos del síndrome vestibular y adicionalmente, parálisis facial y síndrome de Horner (miosis, ptosis palpebral, prolapso del tercer párpado).

Muchas otras estructuras anatómicas se localizan en el tallo cerebral en la región del núcleo vestibular. La afección de los pedúnculos cerebelares produce:

? Dismetría ipsilateral caracterizada por hipermetría o "paso de parada"

? Trastornos de propiocepción inconsciente (ataxia)

? Tremor intencional de la cabeza

? Ausencia de la respuesta a la amenaza

Clasificación de las Vestibulopatías

La enfermedad vestibular se clasifica según lo anterior en Periférica si las estructuras comprometidas son oído y nervio vestibular (8º par) y Central si se afectan los núcleos vestibulares del tronco encefálico.

La enfermedad periférica se produce principalmente por otitis bacterianas que comprometen al oído interno, traumas en bulla timpánica y neoplasias del nervio o de la estructura ósea.

Las causas de la enfermedad central son neoplasias, procesos inflamatorios (distemper, meningoencefalitis granulomatosa) o hemorragias en tronco que comprometen el núcleo vestibular.

Diagnóstico

Examen Físico: En el examen del canal auditivo externo, de ambos lados, la membrana timpánica debe estar intacta. Se debe palpar la faringe y examinarla para ver si hay signos de inflamación, la cual puede ascender por la tuba auditiva hacia el oído medio y afectar el oído interno por continuidad. Palpar cuidadosamente la zona de la bulla ósea para detectar inflamación o dolor.

Reacuérdesse que en algunos politraumatizados con T.E.C puede comprometerse la integridad de la bulla.

Examen Neurológico: Se deben analizar las posturas de la cabeza y de los miembros con respecto al tronco, posición del globo ocular, propiocepción y marcha.

A continuación se detallan los signos neurológicos que diferencian un trastorno vestibular periférico de uno central.

<i>PERIFÉRICO</i>	<i>CENTRAL</i>
Inclinación cabeza	Inclinación cabeza
Marcha en círculos, rodar	Marcha en círculos, rodar
Nistagmo-horizontal o rotatorio	Nistagmo - rotatorio Vertical
Nistagmo posicional-sin cambios	Nistagmo posicional-cambiando de horizontal a rotatorio o vertical.
Estrabismo posicional	Estrabismo posicional
Nervio craneal VII	Nervio craneal (núcleos V, VI, VII)
Síndrome de Horner	No se ha reportado
Ligera desorientación	Paso-ataxia severa, hemiparesis Ipsilateral o cuadriparesis Deficiencias de salto y colocación Hipermetría ipsilateral Disfunción propiocep. consciente Tremor

Métodos diagnósticos auxiliares: (Radiografía simple y tomografía computada)
 Se realiza la radiografía de bulla timpánica o tomografía computada, en la que se observa engrosamiento de las estructuras óseas como el hueso petroso del temporal y si hay o no presencia de exudado en oído medio (la bulla se verá de

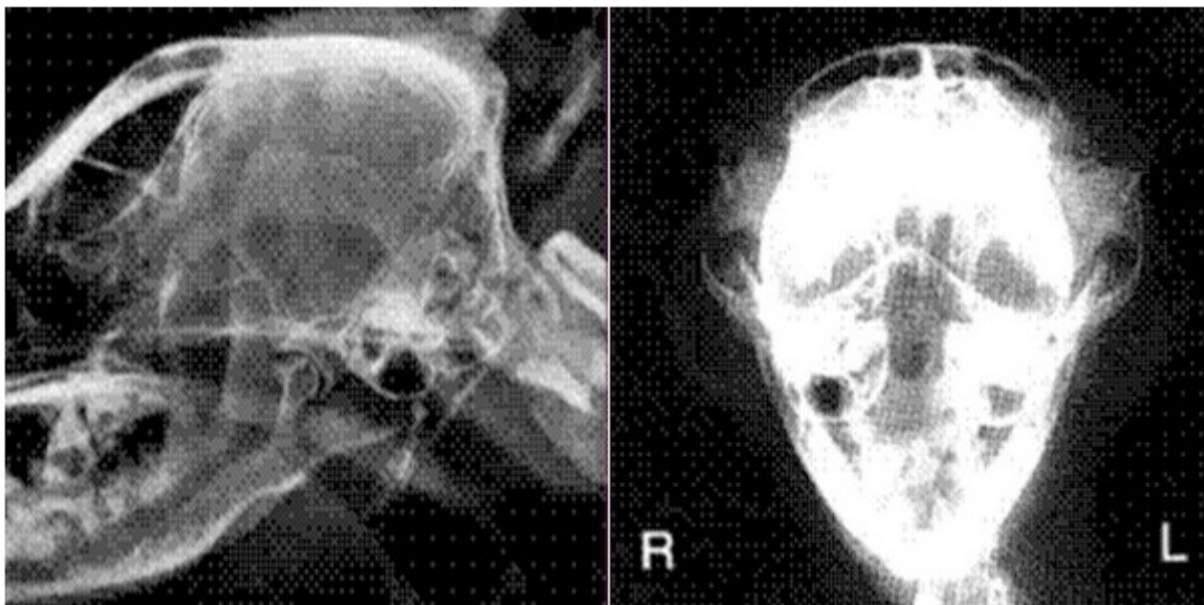


Fig.6: Se observa la vista lateral (izquierda) y rostro occipital (derecha), evidenciándose en esta última, presencia de exudado y engrosamiento de la pared de la bulla izquierda. Signos característicos de otitis media interna. Instituto Neurológico Veterinario de Chile Tomografía computada
 Es una excelente herramienta diagnóstica, fundamentalmente por que en algunas oportunidades, la radiografía simple no evidencia lesiones exudativas incipientes o leves.



Fig.7: Tomografía computada de conejo con síndrome vestibular periférico del lado izquierdo. Se puede observar el área de hiper densidad en la bulla timpánica izquierda. Instituto Neurológico Veterinario de Chile

Mecanismos del trastorno

- ? Desórdenes congénitos y familiares (desórdenes vestibulares congénitos o idiopáticos)
- ? Infecciones (del oído medio)
- ? Toxicidad (antibióticos aminoglicósidos)
- ? Desórdenes nutricionales (deficiencia de tiamina)
- ? Traumas y lesiones vasculares (trauma craneal, hemorragias o infartos)
- ? Neoplasias (meningioma, astrocitoma, oligodendroglioma)
- ? Idiopáticos

Desordenes congénitos

Se sospecha de éste padecimiento en animales de razas puras, que desde el nacimiento hasta las doce semanas de edad desarrollan en forma aguda síntomas de afección del sistema vestibular periférico, inclinación de la cabeza, ruedan, atáxicos y no tienen historia de traumatismos, otitis externas, faringitis, enfermedades generalizadas o tratamientos con antibióticos. Las camadas de las razas Pastor Alemán, Doberman Pinschers, Beagles y gatos siameses se han visto afectados. El pronóstico es favorable ya que pueden llegar a compensar sus deficiencias entre los 2 y 4 meses de edad.

Infecciones

Las infecciones del oído medio y del oído interno son las causa más común de inflamación vestibular periférica en la casuística neurológica. Puede afectar a perros y gatos de cualquier edad, raza o sexo. Existe predisposición en razas de orejas colgantes, que desarrollan otitis externas crónicas, por bacterias, parásitos y hongos. Estas otitis pueden llegar a perforar la membrana timpánica y producir

infección de oído medio y oído interno. Al examen neurológico, la presentación de los signos dependerá de la severidad y extensión de la lesión. La parálisis unilateral del nervio facial se ve con frecuencia en la afección del oído medio o del hueso petroso del temporal, como también el síndrome de Horner. El tratamiento médico se realiza en animales con membranas timpánicas normales y con alteraciones vestibulares periféricas ligeras: uso de antibióticos (en lo posible con antibiogramas) En muchos casos han sido efectivos la asociación de cefalosporinas con cotrimoxazol por 45 días. El pronóstico para la recuperación es favorable. El tratamiento de drenaje quirúrgico se realiza en los casos de evidente presencia de exudado y engrosamiento de la pared de la bulla timpánica y sin respuesta a tratamiento convencional médico.

En los felinos puede desarrollarse síndrome vestibular cuando sobrevienen las tonsilitis y faringitis crónicas. En estos casos la extensión de la inflamación es a través de la trompa o tubo auditivo hacia oído medio y oído interno.

Las infecciones multifocales del SNC pueden afectar las estructuras vestibulares centrales: Son el caso clásico del distemper neurológico, hepatitis infecciosa canina y Peritonitis infecciosa felina.

Intoxicaciones

Con antibióticos aminoglicósidos (estreptomina, neomicina, kanamicina, gentamicina), dosis prolongadas y elevadas, se puede producir degeneración de los sistemas vestibular y auditivo. Se producen signos vestibulares periféricos unilaterales e inclinación de la cabeza. Los cambios degenerativos se encuentran generalmente a nivel de receptores del oído interno y a nivel de lóbulo flóculonodular del cerebelo. Hay que retirar la droga, considerando que la sordera sería irreversible.

Deficiencia de Tiamina

En gatos que se les alimentan sólo con pescado crudo y que contengan tiaminasa o en aquellos casos en que hay una anorexia severa o crónica, pueden desarrollar también signos de síndrome vestibular. Suelen aparecer signos de afección vestibular central, bilateral y cerebelar por necrosis cerebrocortical. Como tratamiento se administran 10 a 100 mg de tiamina IM cada 24 horas por varios días.

Desórdenes neoplásicos

Las posibilidades neoplásicas que originan signos vestibulares corresponden a neoplasias de vaina (neurofibrosarcomas, neurinomas, schwannomas), y meningiomas que afecten al nervio vestibular. Los animales generalmente son adultos, los cuales se caracterizan por comenzar a presentar signos progresivos de afección vestibular periférica.

Trauma

Las afecciones traumáticas que comprometen la integridad de la bulla timpánica y/o porción petrosa del temporal dan origen a la presencia de signos vestibulares de

aparición brusca. Los exámenes neurológicos y radiográficos darán el acercamiento diagnóstico. Una otorragia con compromiso estructural del tímpano nos harán pensar del compromiso traumático de la bulla.

Idiopático

Las afecciones idiopáticas son sin duda la causa más frecuente en el perro y gato con síndrome vestibular, luego lógicamente, de las otitis internas. Hay aparición severa y abrupta de signos vestibulares, los cuales mejoran rápidamente en 72 horas y vuelven a ser normales en 1 o 2 semanas. Esta entidad es frecuente en perros seniles (más de 8 años de edad) y en gatos adultos. El pronóstico es bueno y sólo se debe esperar por su recuperación.

Estos pacientes se tratan con bloqueadores de canales de calcio o de receptores colinérgicos específicos como el difenidol o antihistamínicos como la meclizina los cuales disminuye la sensación de vértigo y de inclinación hacia el lado de la afección.

Tratamiento

El tratamiento de las vestibulopatías depende exclusivamente de la etiología. Sin duda aquellas de origen central como accidentes isquémicos, sólo pueden tratarse los signos que están incomodando al paciente a través de la utilización de bloqueadores de canales de calcio como la flunarizina o cinarizina. También ha dado buenos resultados el prescribir drogas anticolinérgicas específicas (difenidol) para disminuir la sensación de vértigo y / o mareo de estos pacientes. Esto incide directamente en la génesis de vómitos, los cuales empeoran la situación clínica. En aquellas vestibulopatías periféricas exudativas, como en el caso de las otitis internas, la aplicación de antibióticos como las cefalosporinas sulfas y quinolonas dadas por un mínimo de 45 días, son de gran ayuda. Sin embargo, cuando se observan signos radiográficos de cronicidad de la enfermedad, como el engrosamiento de la pared de la bulla, la cirugía descompresiva sería la mejor indicación.

***El trabajo fue originalmente publicado por Neurolatinvet ? Asociación Latinoamericana de Neurología Veterinaria.*

Rerproducido de Engormix.