

Síndrome de Ménière post traumático temporal transversal derecho

MARÍA ALEJANDRA DE VICENTE

Esp. en Educación Superior

Esp. en Audiología.

Docente del dpto de Fonoaudiología.

Facultad de Cs. de la Salud. U.N.S.L.

Email: alejandradevi06@gmail.com

RESUMEN

En el año 1861 Prosper Ménière fue el pionero en relacionar la patología vertiginosa con el oído interno. En ese año publica que la coincidencia de vértigos, sordera gradual o súbita, acúfenos y plenitud ótica se debe a una efusión hemorrágica en los canales semicirculares, sin coincidir con lesión en el oído externo o medio, ni con ningún trastorno de origen neurológico.

Síndrome de Ménière o Enfermedad de Ménière es producido/a por hidrops endolinfático. Es un trastorno de las arterias que irrigan el laberinto; existe vasodilatación capilar con extravasación de líquido que produce una hipertensión endolaberíntica que irrita al laberinto posterior (vértigo, vómitos, sudor frío) y al anterior (sordera, diploacusia, acúfenos). Al inicio suele presentarse una hipoacusia de conducción con predominio en tonos graves, a la que se denomina sordera de conducción del oído interno.

En primer lugar, se describirá, síndrome de Ménière y traumatismo transversal de hueso temporal; y en segundo lugar se expondrá un caso hipotético: "Síndrome de Ménière post traumático temporal transversal derecho", planteando: anamnesis, estudios de la especialidad u otras especialidades, pronóstico de recuperación o evolución, plan de tratamiento (clínico o quirúrgico), plan de rehabilitación vestibular y por último, las conclusiones del caso.

Palabras claves: Síndrome Ménière- post-traumático- temporal- transversal.

RIGHT POST-TRAUMATIC TEMPORAL TRANSVERSE CROSS-CUTTING MÉNIÈRE SYNDROME

ABSTRACT

In 1861 Prosper Ménière was the pioneer in relating vertiginous pathology to the inner ear. That year, he published that the coincidence of vertigo, gradual or sudden deafness, tinnitus and otic fullness is due to a hemorrhagic effusion in the semicircular canals, without coinciding with injury to the external or middle ear, nor with any disorder of

neurological origin.

Ménière Syndrome or Meniere's Disease is that produced by endolymphatic hydrops. It is a disorder of the arteries that supply the labyrinth; There is capillary vasodilation with fluid extravasation that produces endolabyrinthine hypertension that irritates the posterior labyrinth (vertigo, vomiting, cold sweat) and the anterior one (deafness, diploacusia, tinnitus). Initially, there is usually conductive hearing loss predominantly in low tones, which is called conductive deafness of the inner ear.

First, Ménière syndrome and transverse trauma of the temporal bone will be described; and secondly, a hypothetical case will be presented: "Post-traumatic temporary transverse Ménière syndrome", presenting: anamnesis, studies of the specialty or other specialties, prognosis of recovery or evolution, treatment plan (clinical or surgical), plan of vestibular rehabilitation and finally, the conclusions of the case.

Keywords: Ménière-post-traumatic-temporal-transverse syndrome.

INTRODUCCIÓN

En el año 1861 Prosper Ménière fue el pionero en relacionar la patología vertiginosa con el oído interno. En ese año publica en la Gaceta Médica de París que la coincidencia de vértigos, sordera gradual o súbita, acúfenos y plenitud ótica se debe a una efusión hemorrágica en los canales semicirculares, sin coincidir con lesión en el oído externo o medio, ni con ningún trastorno de origen neurológico.

Desde el punto de vista de la fisiopatología, existiría un ensanchamiento del espacio endolinfático con aumento del volumen y supuesta presión en la endolinfa. Ello provocaría el abombamiento de la membrana de Reissner hacia la escala vestibular, dilatación de los canales semicirculares y el vestíbulo y ruptura de las membranas endolinfáticas. Estos cambios se han definido como hidrops endolinfático del oído interno (Carmona, S. & Kattah, J., 2017, p. 98).

Cuando hacemos referencia al Síndrome de Ménière se denota la concurrencia de los síntomas típicos de la Enfermedad de Ménière, atribuibles a una causa de origen conocido. Asimismo, la Enfermedad de Ménière es la producida por hidrops endolinfático de etiología desconocida.

En este trabajo se describirá en primer lugar, desde el punto de vista teórico, Síndrome de Ménière y traumatismos de hueso temporal, específicamente los transversales; seguidamente se expondrá el siguiente caso, "Síndrome de Ménière post traumático temporal transversal derecho", planteando: Presentación del caso clínico: anamnesis, estudios de la especialidad u otras especialidades que son pertinentes a este caso, pronóstico de recuperación o evolución, plan de tratamiento (clínico o quirúrgico), plan de rehabilitación vestibular y por último las conclusiones del caso.

BREVE DESCRIPCIÓN ANATÓMICA Y FISIOLÓGICA DEL SISTEMA VESTIBULAR

El equilibrio de la cabeza y el cuerpo se mantiene gracias a un flujo constante de impulsos nerviosos, el tono vestibular, tiene su origen en las terminaciones sensitivas tanto en el laberinto derecho como en el izquierdo y que simultáneamente se oponen y balancean (Lilian Frankel, 2018).

El aparato vestibular junto a otras estructuras (visión, propiocepción, cerebelo) se hallan integradas al sistema del equilibrio y motor, éstas aportan información específica a los centros refle-

jos, para la elaboración y regulación del tono muscular adecuado frente a cambios en la actitud y el movimiento (equilibrio estático y dinámico) tanto del sujeto como del entorno.

El sistema vestibular, se compone de: una porción periférica que comprende al órgano receptor (primera neurona) que se encuentra en el ganglio de Scarpa; el núcleo del VIII par craneal que se encuentra en la entrada del SNC (Sistema Nervioso Central), donde se efectúa el primer relevo, conectándose a otros niveles:

- Conexiones reflejas con el tronco que generan respuestas vegetativas y oculares.

- Conexiones reflejas por medio de vías descendentes que llegan a la médula y que controlan el tono muscular: pulsión.

- Conexiones conscientes que ascienden hasta el tálamo y llegan a la corteza generando la sensación de movimiento. La recepción de movimiento es procesada por mecanismos propioceptivos y complementada por los visuales.

La porción periférica se localiza en el oído interno, formado por cavidades óseas excavadas en el espesor del peñasco del hueso temporal, éstas constituyen el laberinto óseo. Este último, se encuentra ocupado por vesículas y sacos membranosos, de forma similar a la estructura ósea y forman el laberinto membranoso.

El laberinto óseo y el membranoso se encuentran separados por la perilinfa, mientras que dentro del laberinto circula la endolinfa, con alto contenido de K⁺ y bajo contenido de Na⁺. La endolinfa se secreta en la estría vascular y se reabsorbe en el saco endolinfático, y su composición iónica es fundamental para la despolarización de las células ciliadas.

La parte del laberinto membranoso que forma parte del sistema vestibular está constituida por los tres conductos/canales semicirculares (superior, posterior y lateral), el sáculo y el utrículo. Las paredes de los sacos membranosos contienen receptores nerviosos a partir de los cuales se constituye el nervio vestibulococlear (VIII), cuyas aferencias son auditivas (nervio coclear) y del equilibrio (nervio vestibular).

Las estructuras del oído interno que forman la porción periférica del sistema vestibular funcionan como acelerómetros y dispositivos de guía inercial, que continuamente brindan información acerca de la posición y los movimientos corporales a los centros integradores localizados en el tronco encefálico, el cerebelo y la corteza cerebral. Éstas últimas estructuras constituyen la porción central del sistema vestibular (Scotta, A. 2018, p. 99-100).

SÍNDROME DE MÉNIÈRE

Esta entidad es conocida con este nombre cuando se conoce la etiología como, por ejemplo, traumática, infecciosa, metabólica, congénita y/o autoinmune.

Desde el punto de vista de la clasificación el Síndrome de Ménière forma parte de los Síndromes Vestibulares Periféricos Endolaberínticos, ya que conceptualmente es cuando la alteración que origina los síntomas ocurre en los órganos vestibulares (conductos semicirculares, utrículo o sáculo) (Gil Carcedo, Vallejo, Gil Carcedo, 2011).

“La endolinfa se produce en la stria vascularis del conducto coclear y en las zonas de las células oscuras del laberinto posterior, y se reabsorbe por el saco endolinfático; esto implica la existencia de un flujo desde las zonas productoras hacia el lugar de reabsorción” (Gil Carcedo et al., 2011, p. 399).

Asimismo, estos autores plantean desde la patología y anatomía patológica que:

“Acontece un aumento de la cantidad de endolinfa que origina una hidropesía del conducto coclear, el utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares, es decir, una excesiva presión de la endolinfa que dilata el laberinto membranoso que la contiene” (Gil Carcedo et al., 2011, p. 399).

Es un trastorno de las arterias que irrigan el laberinto; existe vasodilatación capilar con extravasación de líquido que produce una hipertensión endolaberíntica que irrita al laberinto posterior (vértigo, vómitos, sudor frío) y al laberinto anterior (sordera, diploacusia, acúfenos). Al inicio suele presentarse una hipoacusia de conducción con predominio en tonos graves, a la que se denomina sordera de conducción del oído interno.

Con cada ataque el descenso auditivo se hace más manifiesto, cayendo por igual tanto vía aérea como ósea, casi siempre de forma más o menos plana. A medida que se producen los ataques del hidrops, el periodo de latencia disminuye hasta que el paciente queda con vértigo, hipoacusia grave y acúfenos de forma permanente (hidrops laberíntico crónico), suele presentar reclutamiento. Además, se podría mencionar que se caracteriza por antecedente o pródromo de sensación de plenitud en el oído, generalmente tiene predominancia unilateral (60 a 80%) y los episodios suelen ser recurrentes de minutos a horas de duración.

En resumen, los resultados de estudios audiológicos suelen ser compatibles con una pérdida auditiva neurosensorial en frecuencias bajas, mala discriminación y casi siempre hay recluta-

miento y VNG (videonistagmografía) con hiporreflexia unilateral. La cocleografía puede determinar la posibilidad de un hidrops laberíntico dando como resultado la aparición de un potencial de suma (PS) superior a 30% del potencial de acción.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la clínica, para ello se debería constatar la presencia de una hipoacusia unilateral perceptiva, fluctuante al comienzo de la enfermedad (dependiendo de la etiología), asociada con acúfenos y crisis vertiginosa. Estos criterios hacen que no pueda ser diagnosticada en una primera crisis. Cuando se presentan todos los síntomas mencionados y es posible documentar la hipoacusia fluctuante el diagnóstico es sencillo.

El diagnóstico diferencial se establece al comienzo, cuando la enfermedad es monosintomática, coclear o vestibular. A nivel coclear, las fístulas perilinfáticas o sorderas súbitas suelen cursar con hipoacusia fluctuante y a nivel vestibular suele presentarse como un vértigo espontáneo recurrente que podría ser equivalente a una migraña vestibular, en estos casos el transcurso de los años puede confirmar el diagnóstico. Por último, es importante tener siempre presente que también debemos tener en cuenta que, ante una enfermedad de Ménière de curso atípico podríamos estar en presencia de un neurinoma del VIII par.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Hipoacusia neurosensorial autosómica dominante tipo 9 (DFNA9) causada por el gen COCH.
- Enfermedad autoinmune del oído interno.
- Enfermedad cerebrovascular (ictus isquémico o hemorrágico/AIT en el sistema vertebro-Basilar).
- Síndrome de Cogan.
- Tumor del saco endolinfático.
- Meningiomas y otras masas del ángulo pontocerebeloso.
- Neuroborreliosis.
- Otosífilis.
- Síndrome de Susac.
- Síndrome de tercera ventana (fístula perilinfática, dehiscencia de canal, acueducto vestibular dilatado).
- Migraña vestibular.
- Paroxismia vestibular (síndrome de compresión neurovascular).
- Schwannoma vestibular.
- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (Miranda, A. 2018. p.179).

FRACTURAS TRANSVERSALES

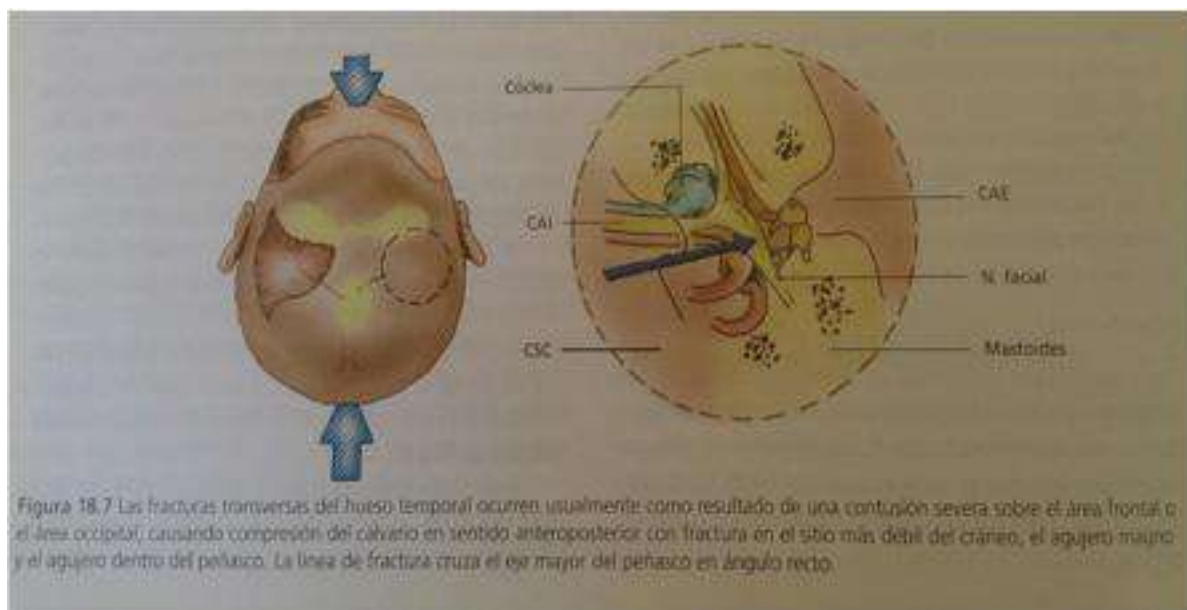
Este tipo de fracturas tienen lugar desde el agujero occipital o sus proximidades y atraviesan el peñasco, con una línea desde el agujero rasgado posterior hacia el esfenoides. Pueden afectar estructuras tales como: C.A.I. (conducto auditivo interno) (fractura transversal anterior), al fondo del C.A.I. y a la cóclea (fractura transversal media) o al vestíbulo (variante anterior); una vez cruzado el peñasco pueden extenderse por la zona anterior de la escama atravesando la articulación temporomandibular o alcanzar el esfenoides. La mayoría de estas fracturas son translaberínticas, pero algunas de ellas atraviesan el eje mayor del peñasco sin dañar la cápsula ótica (Gil Carcedo et al., 2011).

“Las fracturas transversales suponen el 15% de las fracturas del temporal. Son originadas por fuerzas traumatizantes que inciden sobre el occipital o sobre el frontal, produciendo el estallido del temporal por compresión. Suelen ocasionar secuelas frecuentes y graves” (Gil Carcedo et al., 2011, p. 312).

Cuando las fracturas transversales son translaberínticas la sintomatología que las caracteriza son las que suceden en las lesiones graves de oído interno; hipoacusia neurosensorial profunda y vértigo vestibular periférico intenso que se prolonga hasta la compensación por el oído sano. Al no existir perforación timpánica no ocurre otorragia, aunque sí puede acontecer un hemotímpano que podrá constataarse por otoscopia (Gil Carcedo et al., 2011, p. 313).

El hemotímpano sucede cuando la fractura se extiende hasta el promontorio; el nervio facial suele lesionarse en la mitad de los casos y el sitio de la lesión se encuentra en el segmento laberíntico comprendido entre el CAI y el ganglio geniculado. La parálisis facial es de instauración inmediata a no ser que se efectúe reparación quirúrgica precoz (Rivas y Ariza, 2007).

Figura 1. Fracturas transversas



Extraído de Rivas y Ariza, (2007, p. 382).

ESTUDIO DEL CASO

ANAMNESIS

Paciente de sexo masculino, de 40 años.

Hace referencia que en su familia no hay antecedentes de enfermedades o problemas auditivos, como así tampoco enfermedades metabólicas, “en general no tienen ningún tipo de enfermedades”.

Trabaja en el Banco Nación, es cajero, con 20 años de antigüedad en su puesto, lo hace durante 8 horas diarias, y además realiza casi todos los días entrenamiento en bicicleta ya que se dedica a esa actividad de manera profesional desde que era adolescente. También efectúa actividad física con aparatología en gimnasio, 3 veces a la semana, con supervisión de un preparador físico, además menciona que tiene control dietario con una nutricionista.

Hace 3 años, cuando entrenaba con su bicicleta, se le cruzó un perro y por evitar chocarlo, terminó derrapando en la banquina, golpeando su nuca contra el piso.

En un primer momento estuvo inconsciente, en terapia por 15 días. En total permaneció un mes internado. Le diagnosticaron fractura transversal de peñasco del lado derecho.

A partir de ese momento siente que “le cambió la vida”, quedó con problemas de audición del oído derecho, “siento que no escucho nada”, le resulta bastante difícil en algunas ocasiones, darse cuenta de qué lado le están hablando; inmediatamente junto con la dificultad para escuchar comenzó a sentir acúfenos del mismo lado, los cuales los compara con la bocina de un tren, más bien grave y de forma permanente, como así también vértigo, siente que las cosas giran a su alrededor, suele tener vómitos y mareos, cuando le dan las crisis. A veces se da cuenta del momento en el cual va a tener una crisis porque siente el acúfeno más fuerte y como si estuviera en toda la cabeza, y otras no, ya que directamente cae inconsciente al suelo, sin previo aviso de ningún síntoma.

Por este motivo principalmente, le “cambió la vida”, no quiere salir a andar en bicicleta porque tiene miedo de que le suceda un “ataque”, también ha dejado de tener la vida social que llevaba, de salir con amigos, ir al gimnasio, se siente muy inseguro para andar. Siempre va acompañado por algún familiar, suelen asistirlo día y noche la madre o el hermano menor. Y más aún cuando ha tenido una crisis, como no sabe cuándo le puede dar tiene mucho miedo de moverse de manera independiente.

Menciona: “Tengo grandes crisis, donde todo me gira, siento que las cosas que me rodean giran a mi alrededor, me cuesta levantarme de la cama con la luz apagada porque me descompongo más.

La crisis me dura un par de días, en general de un momento para otro, es muy intenso, después me siento “medio tembleque, inestable, tengo que hacer todo con mucho cuidado; después de ese momento siento como una presión en la cabeza y que me disminuye más la audición. Por una semana más o menos faltó al trabajo y no realizo ninguna actividad social, me la paso encerrado en mi casa. Todo esto está sucediendo cada 1 o 2 meses, por eso consulto, para tener una segunda opinión ya que nadie ha podido solucionar mi problema y cada vez me considero más incapacitado para realizar cosas y tengo que depender de alguien. En ocasiones, “me tuba”, como si me

desmayara, pero no me doy cuenta cuando va a suceder”.

Le resulta imposible manejar, como andar caminando por la vereda solo, ya que el movimiento del tránsito siente que lo marea más y mucho más andar en colectivo. A veces siente mejora cuando puede fijar la vista en un punto que no esté en movimiento. En los momentos que no tiene la crisis se siente bien, aunque siempre conserva la inseguridad de andar solo.

No tiene antecedentes familiares de migrañas ni nunca las padeció, tampoco de dolores de cabeza, aunque a veces tiene problemas para conciliar el sueño, en especial en los momentos por los cuales está atravesando una crisis.

No tiene problemas visuales, hormonales, posturales, se ha hecho análisis de control hace unos meses y le “dio todo bien, excepto por la fractura luego del accidente”. Aunque menciona que a veces tiene bastante problemas en el trabajo, especialmente por sus problemas de audición le está costando bastante el trato con la gente, así que pidió que lo cambien de puesto donde no esté en atención al público.

EXPLORACIÓN AUDITIVA Y VESTIBULAR

Auditiva

Audiometría tonal (AT): Resultados compatibles con hipoacusia perceptiva unilateral, OI (oído izquierdo) dentro de parámetros considerados normales y OD (oído derecho) presenta hipoacusia perceptiva de grado grave a severa.

Logaudiometría: Curvas acordes con AT. En OD se observa distorsión del mensaje a intensidades altas y en OI no se observa distorsión del mensaje a intensidades altas.

Estudios audiométricos realizados con ensordecedor por oído opuesto al evaluar por V.A (vía aérea) el OD.

Impedanciometría: Curvas timpanométricas de ambos oídos compatibles con tipo “A” de Jerger y reflejos se encuentran presentes, lo cual se relaciona con la presencia de reclutamiento del lado derecho, test de Metz positivo (Metz grado II), los resultados acordes con campo preestapiano acertado. Lado izquierdo compatible con parámetros considerados normales.

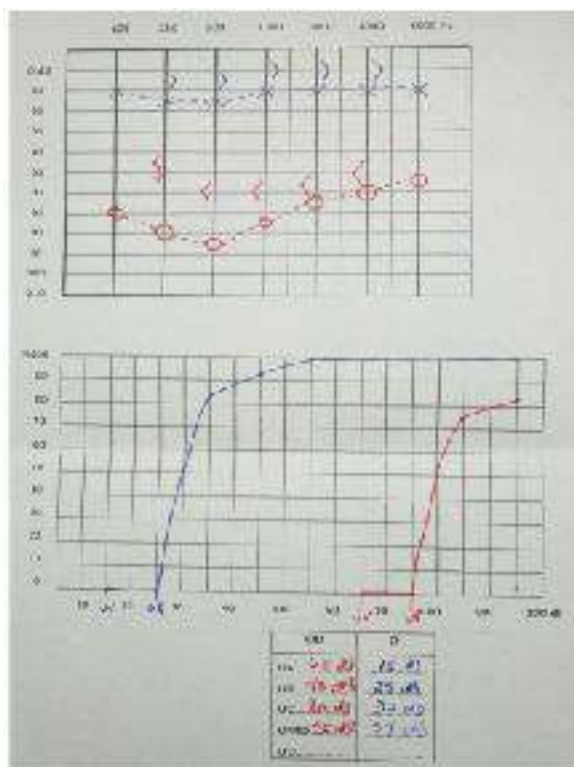


Fig.2. Audiometría y logaudiometría

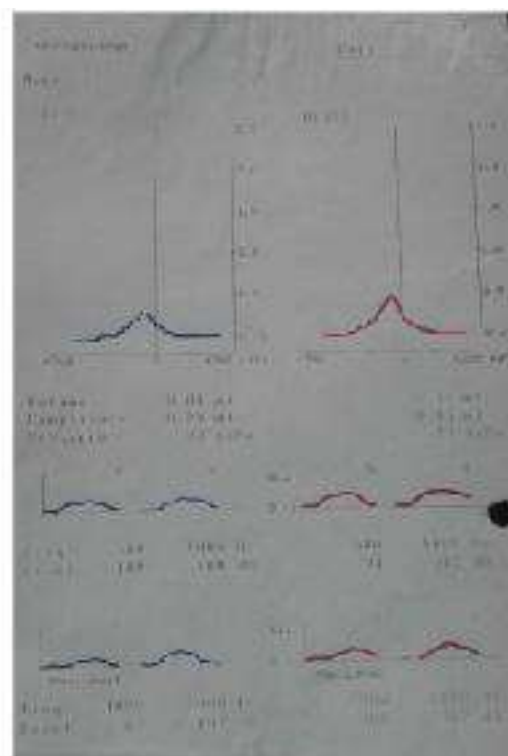


Fig.3. Impedanciometría

Acufenometría: El paciente refiere acúfeno unilateral, en OD de forma permanente, identificado en la frecuencia 2000 Hz, con una intensidad de 10 dB.

VEMPs (Vestibular Evoked Myogenic Potential) (lado derecho) es anormal, se observa con características de baja amplitud.

BERA (Brainstem Evoked Response Audiometry): Se estimuló con click filtrado (énfasis en frecuencia 4.000 Hz). Lográndose identificación de los complejos de la vía auditiva a 105 dB configuración y morfología de las ondas regular, aunque onda I se presenta con amplitud disminuida, del lado derecho; y en el lado izquierdo configuración, amplitud y morfología de todas las ondas muy buena. (Se utiliza fundamentalmente para descartar, aunque sin certeza absoluta, un origen retrococlear de la hipoacusia, como por ejemplo neurinoma del VIII par).

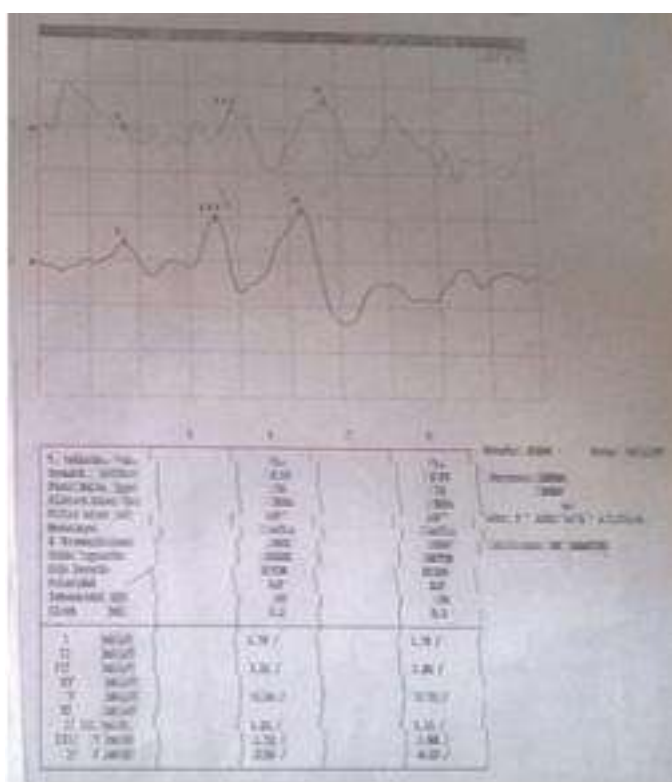


Fig.4. BERA (click filtrado énfasis en frecuencia 4.000 Hz.)

Electrococleografía (registro de los eventos que ocurren en la cóclea en los primeros 5 mseg posteriores a un estímulo) evalúa la relación entre el potencial de sumación/potencial de acción, lo que permite valorar la existencia de alteraciones en la función coclear, (se refleja el desplazamiento estático de la membrana basilar como consecuencia del hydrops endolinfático), relación que se encontró aumentada. Con electrodo peritimpánico, se obtuvieron valores de 65% lo que sería compatible con resultados positivos para enfermedad de Ménière.

Test del glicerol: Resultados positivos, se produjo una mejoría de 10 dB para las frecuencias entre 250 y 4.000 Hz, como así también mejoró 15% en la discriminación de la palabra. Persistiendo esto 3 horas, en las tres oportunidades evaluadas, cada una hora.

PRUEBAS DE EQUILIBRIO

Brazos extendidos: sin dificultad, pero se observa temblor en boca y manos.

Índice nariz: Sin dificultad.

Romberg: con ojos abiertos sin dificultad, con ojos cerrados pulsión hacia atrás con inclinación hacia la derecha.

Romberg sensibilizado: con ojos abiertos y cerrados presenta caída hacia el lado derecho.

Marcha de Unterberger: con ojos abiertos no presenta dificultad, con ojos cerrados, desplazamiento del cuerpo hacia adelante y giro a derecha.

Videonistagmografía Computarizada mediante sistema de lentes provistos de videocámara de alta resolución bajo luz infrarroja con y sin fijación visual. Observación continua y registro de dos canales (horizontal-vertical), analizando, grabando y graficando los movimientos oculares.

En el análisis se observó:

Prueba espontánea en la oscuridad con mi-

rada fija, evocada a derecha e izquierda, post-sacudida cefálica no se registró Ny (Nistagmo).

Prueba posicional a derecha, no se registró Ny; posicional a izquierda se registró Ny a izquierda (5 Ny).

Prueba de Dix Hallpike a derecha e izquierda, no se registró Ny.

Prueba de Mc Clure a derecha e izquierda, no se registró Ny.

Prueba de estimulación calórica desencadenaron Ny hacia las direcciones esperables en OI a 44° (58 Ny) y 30° (54 Ny), ausencia de respuesta en OD, se realiza nuevamente estimulación con modificación de temperatura en OD a 47° - 25° sin registro de respuestas.

Conclusiones: Resultados compatibles con una hipofunción vestibular en OD.

(Puede existir gran variabilidad en la respuesta a las pruebas calóricas e incluso pueden llegar a ser normales, aunque habitualmente permiten constatar una hipovalencia o hiporreflexia vestibular del lado afectado. En el momento en que no se ha establecido una compensación central adecuada puede haber una preponderancia direccional).

Pruebas de laboratorio: Estudio analítico básico que comprendió: hemograma, colesterol y triglicéridos, urea, glucosa y curva de tolerancia, y hormonas tiroideas. Resultados compatibles con parámetros normales.

Estudio por imagen: Se realizó TC (tomografía computada) helicoidal de ambos peñascos y base de cráneo. Cortes axiales y coronales sin contraste. Conclusión: Fractura transversal de peñasco derecho que involucra, agujero rasgado posterior, eminencia arcuata, llegando hasta seno cavernoso. Además, se encuentra edema en corteza cerebral. Diagnóstico: Fractura transversal de peñasco derecho.

PLAN DE REHABILITACIÓN VESTIBULAR

Anamnesis	Etiología	Diagnóstico certeza
		Diagnóstico probable
		Diagnóstico desconocido o funcional
	Intercurrencias	Enfermedades que posee y si están controladas. Todos los diagnósticos, estudios interconsultas que propicien la aparición de los síntomas
	Síntomas	Primarios
		Secundarios
D.H.I.(Test Dizziness Handicap Inventory)	Impacto	Físico
		Funcional
		Emocional
Rehabilitación	Selección de ejercicios y graduación	Ejecución de la terapia
	Alta cuando se produce	Compensación
		Habitación
		Adaptación

Diagnóstico certeza, Síndrome de Ménière postraumático por fractura temporal transversal de OD.

Intercurrencias: no presenta enfermedades que puedan propiciar y/o provocar la aparición de síntomas.

Síntoma primario: Vértigo

Síntomas secundarios: inestabilidad, presión en la cabeza, problemas de audición y para conciliar el sueño, acúfenos, síntomas neurovegetativos.

DHI: Antes de la rehabilitación vestibular

Aspecto emocional E: 34/36 puntos

Aspecto funcional F: 20/36 puntos

Aspecto físico FI: 12/28 puntos

REHABILITACIÓN VESTIBULAR (RV)

Se comenzará con los ejercicios de rehabilitación vestibular después de un mes de transcurrida la última crisis de síntomas neurovegetativos.

Se trabajará gradualmente con el paciente para que pueda ir logrando confianza, el objetivo principal de la RV será recuperar una actitud segura para que pueda desenvolverse de manera individual en sus actividades de la vida diaria, tanto laborales, familiares, de diversión y esparcimiento

como todas las aquellas que ha dejado de realizar por sentir la inseguridad que le confiere su estado de padecimiento.

OBJETIVOS GENERALES

- Favorecer los mecanismos fisiológicos neuroreparadores de compensación, habitación y adaptación.
- Propiciar la remisión completa o parcial de la sintomatología.
- Lograr un adecuado y seguro control postural estático y dinámico.
- Retornar al paciente al máximo nivel de independencia posible.
- Mejorar la calidad de vida en sus actividades de la vida diaria, sociales y laborales (Borro, O., 2018).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estimulación de las funciones del equilibrio estático y dinámico.
- Repetir la sintomatología hasta la habitación o adaptación vestibular.
- Ejercicios adaptados que acompañan los procesos de compensación.
- Estimulación de todos los sistemas y su

combinación (Borro, O., 2018).

PLAN DE TRABAJO

- Ejercicios de oculomotricidad.
- Estimulación vestibular.
- Ejercitación del VOR (reflejo vestibulo-ocular).
- Dinámicos y de marcha con distintas texturas y dificultades.
- Plataforma de equilibrio con feedback.
- Tai chi chuan.
- Equilibrio en superficies de difícil equilibrio.
- Realidad virtual y marcha.
- Realidad virtual más estimulación vestibular.
- Paralelas, rampas y escalera con transporte de objetos inestables.
- Marcha a ciegas.

Es importante destacar que, el Síndrome de Ménière posterior a un TEC (traumatismo encefalocraneano) la compensación es bastante difícil, es un paciente que requiere mucho tiempo en el tratamiento de rehabilitación vestibular, ya que es muy sintomático.

La adaptación y compensación vestibular tiene como resultado la disminución de la sintomatología vestibular periférica (náuseas, vómitos, nistagmo espontáneo, vértigo y/o desequilibrio).

Compensación vestibular es el término que utilizamos para hacer referencia a los mecanismos centrales del sistema vestibular y las áreas centrales ligadas a éste, que se ponen en marcha a raíz de un déficit vestibular, y que tienen como base las estrategias implicadas en el sistema general de equilibrio, utilizando los sistemas visuales, vestibulares y propioceptivo; con el fin de poder compensar esta alteración vestibular (<https://osteofels.com/principios-de-la-compensacion-vestibular/>, rescatado el 16 de febrero de 2019).

DHI después de la rehabilitación vestibular

Aspecto emocional E: 16/36 puntos

Aspecto funcional F: 12/36 puntos

Aspecto físico FI: 4/28 puntos

TRATAMIENTO

La base del tratamiento del paciente con Síndrome de Ménière es el apoyo psicológico como así también la dieta del paciente.

Asimismo, es importante tener en cuenta que, si no se consiguen resultados respecto de la

sintomatología, tanto a nivel del vértigo como de la audición, es necesario pensar la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

Ninguno de los tratamientos dirigidos a disminuir el hidrops y mitigar la sintomatología, tanto los quirúrgicos como el drenaje del saco endolinfático han demostrado su efectividad. En cambio, en los que mejores resultados se observan son los que disminuyen o anulan la función vestibular: sedantes vestibulares en las etapas agudas, destrucción química (administración sistémica o local de ototóxicos) o quirúrgica, laberintectomía y neurectomía. No obstante, ninguna de estas técnicas está exenta de riesgos o contraindicaciones, por lo tanto, es importante en primer lugar comenzar y realizar tratamientos más inocuos, los cuales mejoran a un gran número de pacientes, aunque su efecto no está claramente demostrado.

TRATAMIENTO MÉDICO

Si bien el síndrome de Ménière no tiene cura, el tratamiento médico consiste en tratar al paciente y sus síntomas, teniendo siempre presente el papel que juegan factores concomitantes como, por ejemplo, diabetes, enfermedad tiroidea, alergias, hipertensión arterial, entre otros.

En primer lugar, el tratamiento médico es sintomático o tratamiento de la crisis, el cual consiste en eliminar la sintomatología que aparece durante el ataque agudo, lo antes posible. Por las características de las crisis es frecuente que sean atendidos en las salas de urgencia antes que por un especialista ORL (otorrinolaringólogo), por lo tanto, es importante dar consignas claras a cerca de lo que le está sucediendo y del tratamiento a seguir. Si la intensidad de la crisis es importante, se suelen suministrar sedantes vestibulares y antieméticos, para síntomas como náuseas o vómitos, como así también diuréticos, control de la hidratación, reposo físico y sobre todo la contención del paciente.

En segundo lugar, el tratamiento intercrisis, cuya finalidad es prevenir el vértigo, mantener o mejorar la audición y eliminar los acúfenos.

Se debe tener en cuenta:

Soporte psicológico: es parte importante del tratamiento, se trata de explicarle al paciente que no corre riesgo su vida, y exponer claramente sobre la enfermedad que padece y su posible evolución. Estos pacientes suelen manifestar un perfil psicológico caracterizado por la ansiedad y cierta tendencia depresiva y fóbica, que debe ser tratada.

Cuidados generales y dietéticos: Es funda-

mental una dieta baja en sodio, se recomendará la supresión de tóxicos como tabaco, alcohol, café y té, así como medicaciones estimulantes, controlando los hábitos y factores ambientales que producen fatiga y stress. Realizar ejercicio físico moderado de forma regular, como así también se suelen eliminar y/ o reducir de la dieta los alimentos fuertemente alergénicos.

Tratamiento farmacológico: Los diuréticos, basado en la suposición de que reducen el hídrops al modificar el balance líquido del oído interno y disminuir la cantidad de endolinfa.

La betahistina es considerada por muchos autores como la droga de elección en el tratamiento, como así también los sedantes vestibulares para el control de los ataques agudos de vértigo y de los vómitos.

Por último, la inclusión de estos pacientes en un programa de rehabilitación vestibular tiene valor en aquellos que se encuentran en fases avanzadas de la enfermedad o bien en aquellos que han sido sometidos a una terapéutica vestibular destructiva. No sucede lo mismo con aquellos que se encuentran en sus primeras fases en las cuales el curso de la enfermedad es fluctuante y no es posible la habituación.

La rehabilitación vestibular en los pacientes con enfermedad de Ménière resulta una práctica clínica con gran impacto ya que la patología se acompaña con una disminución en la funcionalidad vestibular del lado afectado. Esta alteración puede generar trastornos en el equilibrio si el cerebro no se adapta adecuadamente a la asimetría vestibular, algo que ocurre comúnmente en las etapas iniciales de la historia natural de la enfermedad de Ménière. En consecuencia, la terapia vestibular es útil para ayudar a la compensación central de la pérdida progresiva unilateral.

La terapia rehabilitadora estará diseñada con rutina de ejercicios domiciliarios destinados a mejorar la mirada y la estabilidad postural, y así reducir el riesgo de caídas. Los ejercicios de la estabilidad de la mirada consisten en desafiar al cerebro a mantener los ojos quietos en el espacio durante la rotación de la cabeza, cuando el reflejo vestibulo ocular es deficiente al hacerlo, mientras que los ejercicios posturales desafían el equilibrio al alterar las aferentes visoespaciales y propioceptivas.

Existe evidencia científica sólida que la rehabilitación vestibular es un medio eficaz para mejorar el equilibrio, la marcha y reducir el riesgo de caídas. Más aún, la combinación de las técnicas de rehabilitación clásicas y los métodos de realidad virtual reduce la percepción de discapa-

cidad debido a los mareos y mejora la estabilidad postural en pacientes con enfermedad de Ménière.

Con respecto a la duración del tratamiento rehabilitador, éste dependerá del grado de hipofunción vestibular. Los programas de ejercicios domiciliarios con visitas al consultorio semanales o bisemanales suelen durar entre cuatro a ocho semanas (Miranda, A. 2018. p. 182).

El tratamiento destructivo está indicado cuando las crisis son incapacitantes, como paso previo al tratamiento quirúrgico o cuando éste está contraindicado. Consiste en la realización de una laberintectomía química, mediante el uso de fármacos ototóxicos (gentamicina intratimpánica).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cuando las crisis de vértigo no pueden ser controladas por tratamiento médico y se consideran incapacitantes, se debe pensar en la posibilidad de un tratamiento quirúrgico. A lo largo de los años se han propuesto numerosas técnicas, que van desde las más conservadoras, donde se intenta preservar la audición del paciente, hasta las destructivas, las cuales no consideran la conservación de la audición, éstas están indicadas cuando la audición del sujeto no es funcionalmente útil (nivel de inteligibilidad o porcentaje menor a 20%).

En primer lugar, es necesario poner en marcha las técnicas más conservadoras, ya que no sabemos qué puede suceder en el oído contralateral. La más utilizada es el drenaje del saco endolinfático, es la más sencilla de las técnicas conservadoras, pero debido a lo dispar de sus resultados y a las mejores perspectivas con la neurectomía, está siendo menos utilizada y se reserva para los casos bilaterales o para aquellos casos con audición clínicamente útil y no se recomienda realizar una neurectomía (sección quirúrgica del nervio vestibular con conservación de la rama coclear, es la que mejores resultados se consigue en cuanto a la mejoría del vértigo).

La laberintectomía, es la técnica destructiva por excelencia, pudiendo indicarse siempre que la audición del oído afectado no sea útil (inteligibilidad menor del 20%) o cuando han fracasado las técnicas conservadoras.

Resumen: Esquema de tratamiento

Durante la crisis. Sedantes vestibulares: Benzodiacepinas con el objetivo de eliminar el vértigo y la reacción neurovegetativa que se produce en la crisis.

Prevención de crisis:

- Betahistina, es el fármaco de elección 8-16 mg/8 horas durante 6-12 meses.
- Los diuréticos son el segundo fármaco de elección, si no hay mejoría con uno solo de ellos se asocian ambos.

Después de un mes de la última crisis se puede realizar un plan de ejercicios de rehabilitación vestibular, el trabajo interdisciplinario en estos casos es de suma importancia, el fonoaudiólogo, kinesiólogo, médico clínico y ORL, psicólogo como así también nutricionista para un control dietario.

Otras propuestas, gentamicina intratimpánica,

cuando no llegara a existir mejoría con el tratamiento médico y existe una importante pérdida auditiva; también el tratamiento quirúrgico puede consistir en el drenaje del saco endolinfático, que preserva la audición del oído operado, aunque en el 30% se producen recidivas. Asimismo, se encuentra la neurectomía vestibular, siendo efectiva en la desaparición de crisis vertiginosas, sin empeorar la audición.

Finalmente, la laberintectomía, destruye el oído interno, provocando sordera, pero garantizando la desaparición de la crisis vertiginosa, es utilizada cuando la audición se encuentra muy deteriorada.

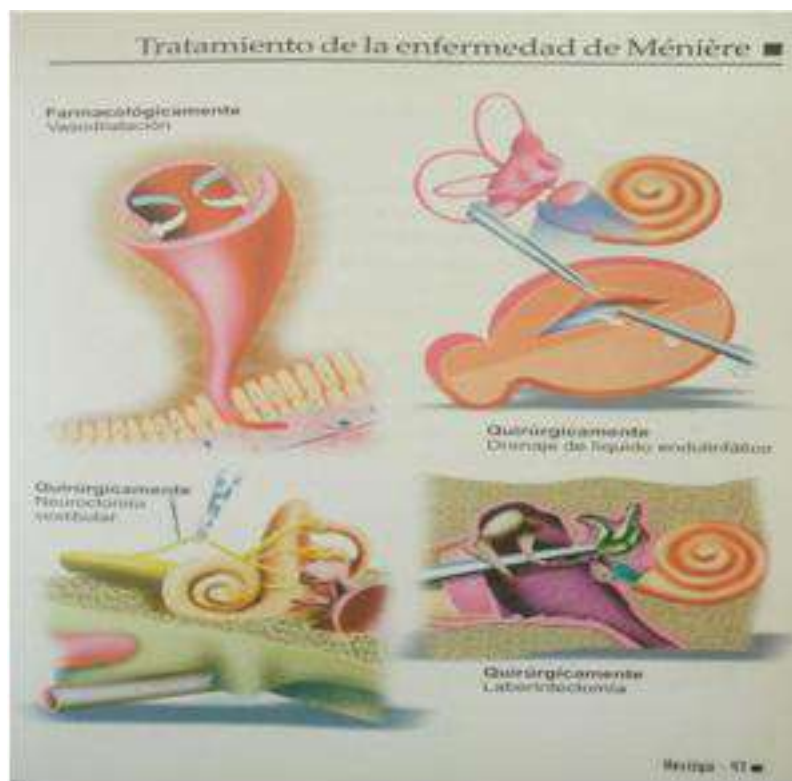


Figura 5: Tratamiento de la enfermedad de Ménière
Extraído de Lepori, Luis Raúl. (2006. p. 93)

CONCLUSIONES

El diagnóstico de Síndrome de Ménière de este caso en particular, se basa fundamentalmente en la etiología y la clínica, para ello se constata, en primer lugar, la existencia de una fractura temporal transversal afectando el lado derecho y, en segundo lugar, desde la clínica, una hipoacusia unilateral perceptiva, asociada con acúfenos y crisis vertiginosa.

Es importante destacar que, un Síndrome de Ménière posterior a un TEC una compensación

es muy difícil de lograr, el paciente debería estar mucho tiempo en el tratamiento, se manifiesta muy sintomático (sintomático grave).

De acuerdo con los datos del DHI se observa que, las áreas emocional y funcional se encuentran más afectadas que la física, por lo tanto, en este tipo de sujetos es muy importante el trabajo interdisciplinario: médico clínico y especialista ORL (para tratamiento y seguimiento) nutricionista (por los hábitos alimentarios y dieta hiposódica), fonoaudiólogo, kinesiólogo y sobre todo un psicólogo. También se podrá recomendar el equi-

pamiento protésico unilateral (OD), ayudando de esta forma a percibir menos el acúfeno como así también paliando la pérdida auditiva (esto también podría llegar a favorecer en la terapia de RV para compensar el lado derecho).

Se comenzará con el plan de rehabilitación vestibular al mes de haber tenido la última crisis, por la intensidad y duración de esta, como así también por el periodo de ventana (asintomático).

Por lo tanto, conociendo la etiología, el síntoma primario, los síntomas secundarios y el impacto funcional, físico y social, se logrará cons-

truir un protocolo que orientará el trabajo de rehabilitación, planteado desde las características individuales del paciente, diseñando un programa de entrenamiento tanto para el consultorio como para el domicilio.

El pronóstico de este caso en particular es reservado, por las características de la fractura, pero por los hábitos saludables paciente tanto anterior como posterior al accidente y la ausencia de factores concomitantes que agraven su estado, podría lograrse una buena compensación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BORRO, O. (2018) Material bibliográfico entregado en el CURSO UNIVERSITARIO DE POSGRADO EN “EVALUACIÓN CLÍNICA Y REHABILITACIÓN VESTIBULAR”, durante el año 2018 (a cargo del Dr. Osvaldo Borro).

CARMONA, Sergio y KATTAH, Jorge. (2017). “Manejo del Síndrome Vestibular Agudo”. Primera Edición. Editorial AKADIA. Buenos Aires. Argentina.

FRANKEL, L. (2018). Sección 4: Laberintología y audiocognición. Capítulo 24. Sistema vestibular y bases de su rehabilitación. SERRA, Silvana, BRIZUELA, Mónica, BAYDAS, Lorena y MIRANDA, Agustín. “Manual de la Audición”. Segunda Edición. Editorial Brujas. Córdoba. Argentina.

GIL GARCEDO, L.M., VALLEJO, L.A. y GIL GARCEDO, E. (2011). “OTOLOGÍA”. Tercera Edición. Editorial Médica Panamericana SA. Madrid. España.

LEPORI, Luis R. (2006). Miniatlas “Vértigo”. Primera Edición. Editorial Sociedad Impresora Americana SAIC. Buenos Aires. Argentina.

MIRANDA, A. (2018) Capítulo 13: Enfermedad de Ménière. En MIRANDA, Agustín y ZERNOTTI, Mario. “Audición y Equilibrio”. Primera Edición. Editorial Brujas. Córdoba. Argentina.

RIVAS, José A. y ARIZA, Héctor F. (2007). “Tratado de Otolología y Audiología. Diagnóstico y Tratamiento Médico Quirúrgico”. Editorial AMOLCA. Colombia.

SCOTTA, A. (2018) Capítulo 10: Anatomofisiología del sistema vestibular. En MIRANDA, Agustín y ZERNOTTI, Mario. “Audición y Equilibrio”. Primera Edición. Editorial Brujas. Córdoba. Argentina.

Autor Anónimo. “Principios de la compensación vestibular”. (<https://osteofels.com/principios-de-la-compensacion-vestibular/>, rescatado el 16 de febrero de 2019).

BIBLIOGRAFÍA

BORRO, Osvaldo C. (2012). “Manual de Rehabilitación Vestibular”. Primera Edición. Editorial AKADIA. Buenos Aires. Argentina.

CARMONA, Sergio y MARELLI, Edgardo. (2009). “NEURO-OTOLOGÍA”. Segunda Edición. Editorial AKADIA. Buenos Aires. Argentina.

DIAMANTE, Vicente y ELDAHUK, Gisela. (2016). “OTORRINOLARINGOLOGÍA, AUDIOLOGÍA Y AFECIONES CONEXAS”. Edimed – Ediciones Médicas SRL. Buenos Aires. Argentina.

RODRÍGUEZ MEDRANO, César y RODRÍGUEZ MEDRANO, Rubén. (2002). “Neurootofisiología y Audiología Clínica”. Editorial LITOGRAFICA INGRAMEX. México, D.F.