

Mecanismos neurofisiológicos de la rehabilitación vestibular

Neurophysiological mechanisms of vestibular rehabilitation

Ignacio Novoa C¹.

RESUMEN

La rehabilitación vestibular es un concepto terapéutico utilizado en pacientes que presentan síntomas como vértigos y/o mareos, asociados a una afectación vestibular, además de otras manifestaciones clínicas. Este artículo busca entregar un análisis amplio de los elementos que interactúan para definir una patología, como a su vez intervenir en su compensación. Serán presentados elementos neuroanatómicos, fisiológicos y conceptuales de la rehabilitación para este tipo de pacientes con un enfoque clínico basados en la evidencia.

Palabras clave: Rehabilitación vestibular, neuroplasticidad, reflejo véstibulo oculomotor, VOR.

ABSTRACT

Vestibular rehabilitation is a therapeutic concept used in patients suffering from dizziness and/or dizziness, in addition to other clinical manifestations. This article gives a broad analysis of the elements that interact to define a pathology, as well as to intervene in their compensation. Neuro anatomical, physiological and conceptual elements of rehabilitation for this type of patients will be presented with a clinical approach based on evidence.

Key words: Vestibular rehabilitation, neuroplasticity, vestibular ocular reflex, VOR.

¹ Marina Médica, Viña del Mar, Chile.

El autor declara no tener conflictos de interés.

Recibido el 2 de agosto, 2018. Aceptado el 5 de noviembre, 2018.

INTRODUCCIÓN

La rehabilitación vestibular (RV) es una forma de intervención terapéutica dirigida a pacientes que presentan disfunciones o enfermedades en el sistema vestibular periférico y/o núcleos vestibulares incluyendo sus aferencias y eferencias respectivas. La RV favorece la compensación central a través de ejercicios terapéuticos que intervienen en la modulación del proceso natural y espontáneo de compensación vestibular¹. Llevando al paciente a una condición de mejoría de sus síntomas y percepción de bienestar de su condición general^{1,2}. Esta revisión tiene como objetivo presentar las bases neurofisiológicas que sustentan la rehabilitación vestibular y determinan los efectos beneficiosos para los pacientes que sufren alteraciones de la percepción del movimiento, de acuerdo a la clasificación internacional de los desórdenes vestibulares³, se agrupan en síntomas vestibulares: vértigo, mareo, síntomas visuo-vestibulares y síntomas posturales³.

Principios de la rehabilitación vestibular

El concepto de rehabilitación vestibular integra tres principios de acción fundamentales comprendidos en la definición de *neuroplasticidad funcional*: habituación, adaptación y sustitución. El primero de éstos se fundamenta en obtener la disminución de un síntoma mediante la provocación del mismo en el tiempo ("repetición"), se han proporcionado algunas evidencias preliminares consistente en que las personas después de una lesión cerebral, presentan remodelación de la corteza cuando ésta "hace propia" las experiencias motoras que recibe después de la terapia. Las experiencias motoras (ejercicios) que se proporcionan, parecen controlar la recuperación del paciente¹. De esta manera podremos deducir que la recuperación podría ser espontánea pero desadaptada, es decir, con el fin de lograr un objetivo funcional el paciente puede generar un nuevo patrón de movimiento que a la larga propicie una alteración de otro sistema. Por ejemplo: una dependencia visual, una hipomovilidad cervical, aumento de su base de sustentación, entre otras.

La *adaptación* se establece para el reflejo vestibulo oculomotor (VOR), esta es una forma de

regular la ganancia del VOR acercándose a la normalidad⁴. En una lesión vestibular aguda, se reduce la ganancia del VOR, significa que el movimiento ocular es menos veloz que el movimiento de cabeza, por tanto, cuando una persona mueve su cabeza, la imagen de lo que está viendo se desliza a través de la retina y causa vértigo externo, oscilopsia, retraso visual, inclinación visual y desenfoco inducido por el movimiento³. El deslizamiento de la retina, provoca una señal de error que da como resultado un cambio en la ganancia del VOR y asimetría entre los dos aparatos vestibulares⁵. El paciente presentará en un giro de cabeza sacudidas correctivas durante y al final del movimiento, como signo revelador de la función vestibular disminuida, reducida o ausente, hacia el lado de giro (ipsilateral). Debido a que la respuesta es demasiado temprana para que otros mecanismos de control del movimiento de los ojos puedan generar la velocidad de fase lenta del ojo para corregir la rotación de la cabeza. En el paciente que padece una lesión bilateral, su influencia sólo apareció a unos 70 ms después del inicio de la rotación de la cabeza^{6,7}. Las sacadas tienen un gran valor en la sintomatología del paciente, ya que a una velocidad muy alta de la sacada degradará la imagen retiniana y además la visión se suprimirá durante y alrededor del tiempo de una sacada⁸. Restablecer la ganancia del VOR lleva implícito una disminución de la sintomatología del paciente, condición importante utilizada por el terapeuta como un elemento de medición y seguimiento del progreso de la patología atendida, lo que se logra mediante la utilización de *video head impulse test* (v-HIT).

Por último tenemos la *sustitución*, que el terapeuta implementa cuando existe una carencia del sistema vestibular, visual o propioceptivo, por ejemplo, ototoxicidad severa, polineuropatía diabética, laberintectomía, etc. Cuando el grado de afectación es exclusivamente vestibular se debe recuperar el control postural a través de los estímulos dirigidos al sistema visual y somatosensorial^{4,5}, logrando así recuperar el balance o la función perdida. Muchos pacientes con alteración de la función vestibular presentan síntomas, tales como mareos, vértigos y/o alteraciones posturales y visuo-vestibulares³ pudiendo obtener compensaciones espontáneas. Sin embargo, las adaptaciones pueden ser incompletas y/o desadaptadas,

retardando la mejoría física de los componentes afectados.

Componentes anatomofuncionales del sistema vestibular

El sistema vestibular se basa en el principio de fusión de sensores bilaterales, cuya entrada se distribuye en una red neuronal bilateral. El circuito central de ésta incluye la función motora ocular que media el reflejo vestibular-oculomotor y está inmerso en un complejo sistema multisensorial que contiene diversas vías ascendentes y descendentes que cumplen funciones perceptivas, posturales y vegetativas, así como también participan en la navegación y la memoria espacial⁴. En resumen, la función motora ocular consiste en un arco rápido de tres neuronas que se dirige desde ambos laberintos a través de los núcleos vestibulares⁵.

Órganos sensoriales periféricos

Las máculas otolíticas son estructuras sensoriales encargadas de detectar las aceleraciones lineales, estos son el utrículo y sáculo, quienes trabajan en función de la gravedad. El primero en aceleraciones horizontales (izquierda-derecha, adelante-atrás) y el segundo en un plano vertical (arriba-abajo). Estas estructuras contienen la membrana otoconial sobre las que se posan las otoconias a fin de generar mayor masa y favorecer la inercia de los movimientos. Bajo la membrana se encuentran los cilios y el kinocilio, estructuras sensitivas que por medio de un fenómeno de *mecanotransducción* envían aferencias a los núcleos vestibulares a través de las ramas del nervio vestibular⁸.

Los canales semicirculares⁹ son tres elementos del laberinto posterior, es decir, seis en total que actúan de manera conjunta en base a la excitación o inhibición de cada lado. Son estructuras membranosas cubiertas por un laberinto óseo que en su interior mantiene subdivisiones, donde transita el líquido endolinfático, sustrato del líquido cefalorraquídeo. La endolinfa se mueve con la inercia de los movimientos cefálicos generando potenciales de acción en las crestas ampulares, localizadas en el extremo utricular de los canales

semicirculares. Estas señales son dirigidas hasta los núcleos vestibulares (a través de los nervios vestibulares) para ser posteriormente procesadas por las distintas estructuras del sistema vestibular central¹⁰.

La activación de los movimientos angulares de los canales semicirculares cumple funcionalmente con las tres leyes de Ewald¹¹. Las que consisten en:

1. Las manifestaciones tónicas (fase lenta del nistagmo, desviaciones segmentarias y axiales) son de origen vestibular y se dirigen en el sentido de la corriente endolinfática.
2. En los conductos semicirculares laterales el movimiento endolinfático ampulípeto es excitador y el ampulífugo inhibitor, siendo este último más eficaz.
3. En los canales verticales se invierte la segunda ley, es decir, la corriente ampulípeta es inhibitora y la ampulífuga excitatoria¹¹.

Núcleos vestibulares

Se ubican en el troncoencéfalo y reciben aferencias desde máculas y canales semicirculares, se relacionan con las siguientes estructuras: médula espinal, cerebelo, corteza cerebral, núcleo intersticial de Cajal, el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial, pares craneales (III, IV y VI), cuerpo estriado y formación reticular. En una lesión vestibular periférica las aferencias vestibulares primarias sobre los núcleos, afectan a las uniones intervestibulares (relaciones entre núcleos vestibulares homólogos). Debido a una asimetría en el tono vestibular, las fibras eferentes desde los núcleos vestibulares generan principalmente el *nistagmo espontáneo*, signo clínico de lesión vestibular. El nistagmo está asociado a las vías vestibulo mesencefálicas que tienen relación directamente con los pares craneales oculomotor, troclear y *abducens*¹⁰⁻¹². Las conexiones vestibulo cerebelosas, vestibulo corticales y vestibulo espinales serán partícipes de los procesos de rehabilitación. Debe el rehabilitador prestar atención al comportamiento del paciente y correlacionar su expresión clínica con dichas vías. Además la integración de los núcleos vestibulares con núcleo dorsal del vago, hipotálamo, sustancia negra y el cuerpo estriado¹³ condicionarán la evolución sintomatológica del paciente.

Vía vestíbulo oculomotora

El VOR es una expresión autónoma que tiene por objetivo mantener la imagen fija en la retina cuando existan movimientos cefálicos. En caso de existir una hipofunción de un laberinto este reflejo se verá alterado, generando una asimetría de ganancia entre el movimiento de cabeza y el de los ojos. La función normal del VOR debe tener la misma amplitud y velocidad (grados/segundos; °/seg) entre movimiento de cabeza y los ojos, estos últimos, en dirección opuesta. Cuando existe algún déficit en el VOR los ojos se moverán en la misma dirección de la rotación de la cabeza y, para mantener la mirada fija en un objeto, deberán realizar un movimiento sacádico correctivo (*catch-up saccades*) hacia el lado opuesto a la rotación cefálica⁷. La aparición de sacadas correctivas^{7,8} pueden ser descubiertas (*overt sacadas*) cuando se producen al final del movimiento cefálico y cubiertas (*covert sacadas*) cuando se producen durante el movimiento cefálico, ambas manifiestan una hipofunción del canal semicircular estimulado. En esta circunstancia, se produce el deslizamiento de la imagen de la retina, generando una señal de error que impulsa la ganancia de VOR para aumentar o disminuir hasta que se minimiza el deslizamiento de la imagen^{13,14}. Esta adaptación se genera de manera espontánea pero puede llegar a ser desadaptada al compensar una falla periférica con un mecanismo central, es aquí donde la RV tiene un rol protagónico en la supervisión y tratamiento del paciente.

Vía vestíbulo espinal

La vía directa vestíbulo espinal medial (vestíbulo cólica) está mediada por un subconjunto distinto de neuronas dentro de los núcleos vestibulares que reciben información de una rama del nervio vestibular y a su vez transmiten esta información principalmente a motoneuronas del cuello por medio de proyecciones descendentes a través de la médula espinal¹⁵, su función es responder a los movimientos de cabeza produciendo su estabilidad. Posterior a una lesión vestibular encontraron una reducción en la actividad sináptica en la primera etapa central de la vía vestíbulo espinal, lo que produjo una disminución en el movimiento

evocado de la cabeza, vinculando así los cambios en la eficiencia sináptica y el rendimiento motor¹⁶. La vía vestíbulo espinal lateral cumple la función de mantener la posición de la cabeza y el cuerpo en el espacio¹⁷. Además, la vía vestíbulo espinal transmite las funciones vegetativas desde los núcleos vestibulares para el *locus coeruleus* (asociado al estrés de la sintomatología vestibular), núcleo del tracto solitario, área postrema (control del vómito), núcleo central de amígdala (respuestas emocionales)¹⁸, así como el núcleo parabraquial, la corteza infralímbica y el hipotálamo¹⁹.

Corteza parietal insular vestibular

Hay una extensa región cortical vestibular adyacente a la ínsula posterior en las profundidades del surco lateral, denominada corteza parietal insular vestibular (PIVC)²⁰. Más del 50% de las neuronas PIVC son conducidas vestibularmente²². La existencia de esta área de PIVC en humanos se ha demostrado al evaluar pacientes lesionados mediante tomografía por emisión de positrones (PET) durante la estimulación calórica vestibular. Además, hay evidencia electrofisiológica y anatómica²³ de la entrada vestibular de la corteza motora en el área 4 de Brodmann²¹.

DISCUSIÓN

Los conceptos expresados anteriormente permiten fundamentar por qué una intervención de RV permiten interferir en la estabilización de un paciente que presenta mareos, desequilibrio o una alteración de la percepción del movimiento. La pérdida repentina de puntos de referencia del entorno ambiental puede determinar cambios a nivel cerebral^{24,25}. Estos cambios cerebrales son procesos neuroplásticos. Las modificaciones en las distintas regiones cerebrales se producen tan pronto como los núcleos vestibulares del tronco cerebral integran de manera multimodal la información sensorial y motora. Dependiendo de la zona de la lesión se pueden plantear distintos tiempos de evolución, las lesiones del vermis anterior alteran las modificaciones adaptativas de las fibras vestibuloespinales²⁴, mientras que la plasticidad dentro del tronco encéfalo (Ej.

núcleos vestibulares) ocurre en escalas de tiempo más largas que lleva de horas a días²⁵. Cabe señalar que se ha demostrado, que existe un hipometabolismo relativo en la fase temprana de la neuronitis vestibular, en el lóbulo cerebeloso anterior, incluidos los vermis 1-2, 3 y 6, y el lóbulo bilateral III y VI²⁶. Los formatos de recuperación independiente de que se trate de una lesión de origen periférica o central estarán asociados a la neuroplasticidad estructural o funcional²⁷. Por ejemplo, la potenciación sináptica también puede ser cancelada por una estimulación de baja frecuencia y modulada en términos de intensidad y duración. Por lo tanto, un potencial a largo plazo en el núcleo vestibular medial parece ser un mecanismo muy difuso, potente y plástico que puede ser útil para adaptar y consolidar la eficacia de la respuesta de la neurona vestibular a los requisitos ambientales, como durante la recalibración visuo-vestibular y durante la compensación vestibular²⁸.

La *neuroplasticidad estructural* se subdivide en tres procesos, sináptica que se relaciona con los cambios electroquímicos, la sinaptogénesis que es la formación de nuevos circuitos neuronales que incluye procesos de migración neuronal, y finalmente la neurogénesis que implica cambios en la densidad de la materia gris o blanca, lo cual se ha observado mediante resonancia magnética²⁹. La RV favorece, guía y modela la neuroplasticidad a través de la activación de las neuronas espejo (neuronas que se activan cuando se ejecuta una acción y cuando se observa ejecutar esa acción o se tiene una representación mental de la misma) de corteza premotora ventral y la base del lóbulo parietal (PVC)³⁰. El otro elemento importante es la *neuroplasticidad funcional*, en que la RV se relaciona a los conceptos de adaptación (asociada al VOR), la habituación que implica la repetición del movimiento que desencadena sintomatología y la sustitución referida a un reemplazo del sensor afectado, potenciando otro sistema de referencia.

Los procesos de neuroplasticidad funcional incluyen la liberación de diferentes moléculas, factores de transcripción y vías neuronales, expresión génica, y regulación de proteínas entre otros, los que ocurren de manera espontánea en un cerebro en desarrollo o en uno lesionado³⁰. Llevar a cabo un proceso de movimientos activos de cabeza conlleva a cambios adaptativos en la regulación del

sistema ácido gamma-aminobutírico (GABA) en el núcleo vestibular, lo cual explica la adaptación del VOR^{29,30}. Asociado a la terapia física vestibular que tiene por finalidad restablecer la ganancia del VOR deben presentarse ciertas condiciones de tiempo de entrenamiento y la indemnidad de sus estructuras. Una falla en su recuperación puede deberse en parte no solo a la corta duración del entrenamiento sino también a las limitaciones fisiológicas de la adaptación del VOR. Por ejemplo, cuando el flóculo está lesionado, un sitio crucial para la modificación de ganancia de VOR, la ganancia se satura en ~ 1,6 y la plasticidad vestibular es abolida, sugiriendo que un aumento de ganancia de VOR de ~ 60% sería el límite superior para la adaptación de la ganancia en sujetos normales³¹. Los estímulos sensoriales son codificados por receptores específicos que transmiten una señal eléctrica hacia el sistema nervioso periférico y central, donde se integra y se interpretan³². Una vez procesado, la recuperación de un síntoma/signo estará implicada la redundancia sensorial propioceptiva, visual y vestibular³³.

Además de mantener el equilibrio existe un concepto poco considerado en la RV, la orientación espacial, la cual en esencia es la integración activa del sistema vestibular, visual y propioceptivo. En un trabajo realizado por Berthoz y cols (1995)²⁴ pudieron establecer que el sistema cortical vestibular está fuertemente involucrado en la percepción espacial, así como en la actualización de la representación interna de la posición y el movimiento del cuerpo en el espacio circundante y en la consolidación de la memoria espacial³⁴. Curiosamente, la función de navegación es mediada por "células de dirección de la cabeza" en el tálamo y células de lugar en el hipocampo³⁵. Varias conexiones anatómicas se han propuesto para unir los núcleos vestibulares al hipocampo. La evidencia muestra que hay influencia cortical en la función vestibular en el contexto de la representación espacial³⁶, por lo que el rendimiento temporo-espacial será prioritario de evaluar y tratar en la RV. Tal importancia tiene la navegación, que se entregó el año 2014 el premio Nobel de Fisiología y Medicina, por determinar que la corteza entorrinal juega un rol clave, junto con el hipocampo, en la memoria episódica, declarativa, en la integración de información involucrada en la coordinación entre los movimientos oculares y su orientación hacia estímulos sonoros³⁷.

La capacidad de navegación además será factible por la suma de referencias espaciales, la referencia geocéntrica, relacionada con la verticalidad²¹ y la referencia exocéntrica o el espacio en el que puede actuar el individuo. Para la regulación postural, los elementos estáticos del entorno sirven de referencia para indicar la vertical, sin que sea necesario identificarlas conscientemente³⁸. Y por último la referencia egocéntrica orientación del tronco parece constituir el origen de esta referencia. La información propioceptiva, particularmente el cuello, y la información vestibular participan en su construcción y su regulación³³⁻³⁹. Considerando que el sistema nervioso central debe procesar la información durante los déficit vestibulares, es clave analizar factores que pudiesen favorecer la pronta intervención logrando así el alivio temprano de los síntomas, es por eso que en un estudio realizado por Schubert y cols (2008)⁴⁰ alterando la iluminación en la sesión de ejercicios de adaptación incremental, en lugar del entrenamiento “todo a la vez” (como ocurre durante el entrenamiento clásico con folletos de rehabilitación vestibular), dio como resultado aumentos de la ganancia significativamente mayores. Es decir, que a mayor contraste de iluminación, las sesiones pueden ser más cortas (15 minutos) pero obteniendo a la vez mejores resultados⁴⁰.

Se sabe que las conexiones comisurales inhibitorias entre los núcleos vestibulares desempeñan un papel importante en el proceso de compensación después de la pérdida vestibular periférica, y se cree que los cambios a largo plazo en estas vías comisurales tienen un papel en facilitar la recuperación postural^{26,28-33}. La plasticidad complementaria dentro de las vías inhibitorias de los núcleos vestibulares podría servir para establecer esta reducción en la eficacia y mejorar el rendimiento sensoriomotor⁵.

Es prioritario dentro de los fundamentos de la RV el comienzo temprano de los procedimientos terapéuticos, por un lado se ha demostrado que existe un tiempo crítico en la neuroplasticidad y esta ventana de acción debe ser lo más precoz posible y por otro lado, una vez que ha avanzado la sintomatología es difícil evitar que no se vean involucrados factores emocionales⁴¹. Los estados psicológicos pueden alterar las funciones cognitivas,

induciendo modificaciones estructurales como la atrofia dendrítica especialmente en el hipocampo y en otras estructuras nerviosas²⁹. Esta condición influye en retardar la evolución y llevar peores pronósticos. Bense y cols (2004)²⁹ mostró que 6 días después del inicio de los síntomas vestibulares, el metabolismo regional unilateral de la glucosa cerebral (rCGM) aumenta en el PIVC contralateral al laberinto afectado⁴². La integración de los distintos procesos que engloban la RV se evalúa en conjunto, y muestran que la plasticidad aguda de las vías vestibuloespinales puede orientar los cambios en el rendimiento motor y que la plasticidad complementaria, en la escala de milisegundos, dentro de las redes inhibitorias de los núcleos vestibulares, contribuye a garantizar un rendimiento conductual relativamente estable¹⁶.

CONCLUSIÓN

Una lesión vestibular puede presentar clínicamente un impacto en la sintomatología del paciente como vértigos o mareos, sin embargo una mirada más amplia sobre los procesos anatomofuncionales de la interacción de las estructuras neurales resultan en alteraciones de los reflejos véstibulo espinal, véstibulo oculomotor y en un cambio en la actividad de las vías véstibulo tálamo-corticales. Alteraciones de la memoria y navegación espacial como la representación corporal del paciente. Para los clínicos es fundamental considerar estos conceptos pudiendo así realizar una terapia integral y efectiva.

La neuroplasticidad del sistema vestibular es la clave del proceso de recuperación del paciente, la cual sabemos que puede de manera espontánea tomar caminos que lleven a procesos desadaptativos, es por ello que la rehabilitación vestibular guiada, activa y controlada puede conducir a una real compensación de la función perdida²⁶. Por último esta revisión espera dejar una gama de conceptos que integrarán la sintomatología del paciente, la evaluación clínica de sus déficit y con ello definir la intervención más eficiente que sea requerida, permitiendo así mejorar la condición vestibular y con ellos la percepción de una mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. RIVEROS H, CORREA G, ANABALÓN JL, ARANÍS C. Efectividad de la rehabilitación vestibular en una serie clínica. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2007; 67: 229-36.
2. NOVOA I, DONOSO S, MARTINEZ Y MERCADO A, PINO C, MERCADO V. Efectividad de cinco sesiones de rehabilitación vestibular en mujeres mayores de 60 años con hipofunción vestibular. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2018; 78: 259-66.
3. 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: 1-13.
4. NUDO R. Adaptive plasticity in motor cortex: implications for rehabilitation after brain injury. *J Rehabil Med* 2003; 41: 7-10.
5. WHITNEY SL, SPARTO PJ. Principles of vestibular physical therapy rehabilitation. *Neuro Rehabilitation* 2011; 29: 157-66.
6. DIETERICH M, BRANDT T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain* 2008; 131: 2538-52.
7. HALMAGYI GM, CHEN L, MACDOUGALL HG, WEBER KP, MCGARVIE LH, CURTHOYS IS. The video head impulse test. *Frontiers in Neurology* 2017; 9: 258. doi.org/10.3389/fneur.2017.00258.
8. RICHARDS W. Saccadic suppression. *J Opt Soc Am* 1969; 59: 617-23.
9. LÉVÉQUE M, SEIDERMAN L, ULMER E, CHAYS A. Fisiología vestibular: base anatómicas, celulares inmunohistoquímicas y electrofisiológicas. *EMC-Otorrinolaringología* 2009; 38: 1-15.
10. BALOH RW, HONRUBIA V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 2001 Oxford University Press, USA.
11. EWALD JR. Physiologische Untersuchungen ueber das Endorgan des Nervus octavus 1892, JF Bergmann.
12. LÓPEZ JR, FERNÁNDEZ NP. Pruebas vestibulares y posturografía. *Rev Med Univ Navarra* 2003; 47: 21-8.
13. DICHGANS J. Clinical symptoms of cerebellar dysfunction and their topodiagnostic significance. *Hum Neurobiol* 1984; 2: 269-79.
14. MILES FA, BRAITMAN DJ, DOW BM. Long-term adaptive changes in primate vestibuloocular reflex IV. Electrophysiological observations in flocculus of adapted monkeys. *J Neurophysiol* 1980; 43: 1477-93.
15. BOYLE R, BELTON T, MCCREA R A. Responses of identified vestibulospinal neurons to voluntary eye and head movements in the squirrel monkey. *Ann N Y Acad Sci* 1996; 781: 244-63.
16. MITCHELL DE, DELLA SANTINA CC, CULLEN KE. Plasticity within excitatory and inhibitory pathways of the vestibulo-spinal circuitry guides changes in motor performance. *Sci Rep*. 2017; 7: 853.
17. NATHAN PW, SMITH M, DEACON P. Vestibulospinal, reticulospinal and descending propriospinal nerve fibres in man. *Brain* 1996; 119: 1809-33.
18. POMPEIANO O, D'ASCANIO P, CENTINI C, POMPEIANO M, BALABAN E. Gene expression in rat vestibular and reticular structures during and after space flight. *Neuroscience* 2002; 114: 135-55.
19. BALABAN CD, THAYER JF. Neurological bases for balance-anxiety links. *J Anxiety Disord* 2001; 15: 53-79.
20. GRÜSSER OJ, PAUSE M, SCHREITER U. Localization and responses of neurones in the parieto-insular vestibular cortex of awake monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Physiol* 1990; 430: 537-57.
21. ASANUMA C, THACH WT, JONES EG. Distribution of cerebellar terminations and their relation to other afferent terminations in the ventral lateral thalamic region of the monkey. *Brain Res* 1983; 286: 237-65.
22. HERDMAN SJ, HALL CD, SCHUBERT MC, DAS VE, TUSA RJ. Recovery of dynamic visual acuity in bilateral vestibular hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 383-9.
23. ALESSANDRINI M, PAGANI M, NAPOLITANO B, MICARELLI A, CANDIDI M, BRUNO E, CHIARAVALLI A, DI PIETRO B, SCHILLACI O. Early and phasic cortical metabolic changes in vestibular neuritis onset. *PLoS One* 2013; 8: e57596.
24. ANDRE P, D'ASCANIO P, MANZONI D, POMPEIANO O. Adaptive modification of the cat's vestibulospinal reflex during sustained vestibular and neck stimulation. *Pflugers Arch* 1993; 425: 469-81.
25. GUSTAVE DIT DUFLO S, GESTREAU C, TIGHILET B, LACOUR M. Fos expression in the cat brainstem after unilateral vestibular neurectomy. *Brain Res* 1999; 824: 1-17.

26. MICARELLI A, CHIARAVALLI A, SCHILLACI O, OTTAVIANI F, ALESSANDRINI M. Aspects of cerebral plasticity related to clinical features in acute vestibular neuritis: a “starting point” review from neuroimaging studies. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2016; 36: 75-84.
27. OLSEN, KH. The role of perineuronal nets in spatial memory. Master Thesis, University of Oslo, 2016.
28. GRASSI S, PETTOROSSO VE. Synaptic plasticity in the medial vestibular nuclei: role of glutamate receptors and retrograde messengers in rat brainstem slices. *Prog Neurobiol* 2001; 64: 527-53.
29. LACOUR M, TIGHILET B. Plastic events in the vestibular nuclei during vestibular compensation: the brain orchestration of a deafferentation code. *Restor Neurol Neurosci* 2010; 28: 19-35.
30. ZEE DS, YAMAZAKI A, BUTLER PH, GÜÇER G. Effects of ablation of flocculus and paraflocculus of eye movements in primate. *J Neurophysiol* 1981; 46: 878-99.
31. GAUTHIER, GABRIEL M, ROBINSON DA. Adaptation of the human vestibuloocular reflex to magnifying lenses. *Brain Res* 1975; 92: 331-5.
32. PAILLARD J. Tonus postures et mouvements. En: Kayser C, editor. *Physiology*. 3e éd Paris: Flammarion; 1976. p521-728.
33. DUCLOS N, DUCLOS C, MESURE S. Control postural: fisiología, conceptos principales e implicaciones para la readaptación. *EMC-Kinesiterapia-Medicina Física* 2017; 38: 1-9.
34. BERTHOZ A, ISRAËL I, GEORGES-FRANÇOIS P, GRASSO R, TSUZUKU T. Spatial memory of body linear displacement: what is being stored? *Science* 1995; 269: 95-8.
35. TAUBE JS, GOODRIDGE JP, GOLOB EJ, DUDCHENKO PA, STACKMAN RW. Processing the head direction cell signal: a review and commentary. *Brain Res Bull* 1996; 40: 477-84.
36. VENTRE-DOMINEY J, NIGHOGHOSSIAN N, DENISE P. Evidence for interacting cortical control of vestibular function and spatial representation in man. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1884-98.
37. AGUILAR R. El sistema de posicionamiento cerebral: Premio Nobel en Fisiología y Medicina 2014. *Revista de la Facultad de Medicina (México)* 2015; 58: 53-8.
38. AMBLARD B, CRÉMIEUX J, MARCHAND AR, CARBLANC A. Lateral orientation and stabilization of human stance: static versus dynamic visual cues. *Exp Brain Res* 1985; 61: 21-37.
39. ROUSSEAU M, JACQUES H, AND ARNAUD S. Body representations and brain damage. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology* 2014; 44: 59-67.
40. SCHUBERT M, CHARLES C, DELLA S, SHELHAMER M. Incremental angular vestibulo-ocular reflex adaptation to active head rotation. *Exp Brain Res* 2008; 191: 435-46.
41. LACOUR M, BERNARD-DEMANZE L. Interaction between vestibular compensation mechanisms and vestibular rehabilitation therapy: 10 recommendations for optimal functional recovery. *Front Neurol* 2015; 5: 285.
42. BENSE S, BARTENSTEIN P, LOCHMANN M, SCHLINDWEIN P, BRANDT T, DIETERICH M. Metabolic changes in vestibular and visual cortices in acute vestibular neuritis. *Ann Neurol* 2004; 56: 624-30.

Correspondencia: Ignacio Novoa Cornejo
Avenida Libertad #1348, Marina Médica,
Viña del Mar, Chile
E mail: ignacio.novoa.c@gmail.com