

Dependencia visual en otoneurología: Consideraciones clínicas para la rehabilitación vestibular

Visual dependence in otoneurology: Clinical considerations for vestibular rehabilitation

Silvia Donoso T¹, Valentina Maulén C², Ignacio Novoa C³.

RESUMEN

Los sistemas vestibular, visual y somatosensorial coordinan el control postural y se adaptan a las actividades cotidianas en diferentes contextos, sin embargo, cuando existe un cuadro clínico con sintomatología vestibular, las ponderaciones de estos sistemas cambian mayoritariamente al sistema visual, creando una dependencia visual. El cerebelo, que es el principal encargado de generar una compensación vestibular en casos de hipofunción vestibular, juega un rol destacado en el aprendizaje motor generando comportamientos adaptativos que se transforman en puntos claves en la rehabilitación vestibular. Este artículo pretende exponer lo que la literatura informa en relación a la dependencia visual en pacientes con hipofunción vestibular.

Palabras clave: *Vértigo, vértigo visual, dependencia visual, rehabilitación vestibular, control postural.*

ABSTRACT

The vestibular, visual and somatosensory systems coordinate postural control and adapt to daily activities in different contexts, however, when there is a clinical picture with vestibular symptoms, the weights of these systems change mainly to the visual system, creating a visual dependence. The cerebellum, which is the main responsible for generating vestibular compensation in cases of vestibular hypofunction, plays a prominent role in motor learning generating adaptive behaviors that become key points in vestibular rehabilitation. This article aims to expose what the literature reports in relation to visual dependence in patients with vestibular hypofunction.

Key words: *Vertigo, visual vértigo, visual dependency, vestibular rehabilitation, postural control.*

¹ Red Salud Vitacura, Santiago, Chile.

² Universidad Finis Terrae, Santiago, Chile.

³ Instituto Neurobalance, Viña del Mar, Chile.

Este artículo no presenta conflicto de intereses alguno.

Recibido el 26 de octubre, 2018. Aceptado el 19 de febrero, 2019.

INTRODUCCION

La orientación espacial es la capacidad de generar una representación de la relación entre el cuerpo y el espacio, y requiere una integración adecuada de los sistemas sensorial, visual, vestibular y somatosensorial¹. En el caso de síndromes vestibulares, los pacientes dependen de señales somatosensoriales de extremidades inferiores durante la etapa aguda debido a la oscilopsia (incapacidad de estabilizar la mirada), además de otros síntomas vestibulares del cuadro agudo, y en etapas crónicas dependen de señales visuales ya que buscan la fijación de la mirada en entornos conflictivos (ejemplo: centro comercial)².

Dependencia visual y alteraciones vestibulares

El concepto de dependencia visual (DV) proviene del trabajo original de Witkin y Asch de 1948³ quienes observaron que algunos sujetos priorizan la información visual en situaciones de conflicto de orientación espacial. Siendo llamados dependientes visuales, éstos pueden presentar desestabilizaciones en entornos visuales inclinados o en movimiento³. Un estudio publicado por López y cols (2006)⁴ expone que la DV requiere de 3 factores: (1) selección idiosincrásica de marcos espaciales de referencia, (2) confiabilidad de la información vestibular y (3) contexto visual (marco visual inclinado, vertical o sin referencia visual). El grado de dependencia de los estímulos visuales se distribuye normalmente en la población general, pero en pacientes con hipofunción vestibular es aún mayor debido al aumento del uso de estos estímulos como apoyo para la mantención del control postural (CP). Cuando las señales visuales verticales se mueven lentamente o no están alineadas con la gravedad, el paciente puede alinear su cuerpo basándose en estas señales y desestabilizarse, más aún cuando la superficie es inestable o no está disponible^{2,5}. Se ha identificado una alta tasa de DV en pacientes con diagnóstico de hipofunción vestibular, en comparación con sujetos normales², esto se debe a que se utiliza un menor porcentaje de información vestibular en la integración sensorial por la lesión ocurrida, generando una incapacidad para ignorar los estímulos visuales como referencia espacial⁶.

No se encontraron problemas en la marcha en sujetos normales que sí fueron identificados como dependientes visuales², por lo que la mayor DV observada en algunos pacientes con síndromes vestibulares, puede ser secundaria a la presencia de hipofunción vestibular³.

Integración sensorial y orientación espacial

La función coordinada del sistema visual, somatosensorial y vestibular entrega información relevante sobre el entorno y la posición del sujeto⁷. Ambos subsistemas vestibulares (lineal y angular) interactúan con el sistema visual y propioceptivo mediante el reflejo vestibulo-oculomotor (VOR)⁸. El sistema visual es un importante supresor del VOR, lo cual tiene relevancia en el control de la postura erguida e influencia sinérgica en los reflejos posturales vestibulares propioceptivos. La mejor demostración de que influye en el control postural, es observando el test de Romberg⁹. Cuando es positivo en el caso de Romberg ojos abiertos y cerrados sobre plataforma firme, indica una anomalía somatosensorial donde componentes propioceptivos y vestibulares no son capaces de mantener el equilibrio y por lo tanto el paciente depende de su visión. Lo mismo ocurre en el caso de Romberg ojos cerrados sobre plataforma inestable y Romberg ojos abiertos, si es positivo indica que la función vestibular no es capaz de mantener el equilibrio por sí solo, pero sí con el aporte visual y propioceptivo juntos o por separado⁹⁻¹¹.

Para una debida orientación espacial el individuo tiene las siguientes referencias: la geocéntrica, la aloecéntrica y la egocéntrica. La referencia geocéntrica ayuda a la elaboración de la vertical subjetiva gracias a los graviceptores ubicados en órganos como el estómago, riñones y sistema cardiovascular. En la referencia aloecéntrica o también denominada exocéntrica los elementos estáticos del entorno se ocupan para indicar la vertical y ayudan a la regulación postural. Finalmente, en la referencia egocéntrica participan las vías somatosensoriales, vestibulares y la representación interna para la mantención del control postural¹². El papel de la corteza parietal en la navegación se ha relacionado con la representación egocéntrica y coactiva con el hipocampo, donde los mapas

espaciales están representados en coordenadas aloécnicas siendo estas conexiones primordiales para el mantenimiento del balance¹³.

Cinetosis

La causa del mareo por movimiento, no necesariamente está dada por un movimiento intrínseco real, un ejemplo son los estímulos optocinéticos, en los cuales la persona está inmóvil, pero está viendo un objeto en movimiento. A esto se le llama conflicto sensorial o desajuste sensorial debido a los conflictos en las señales de los sistemas vestibular y somatosensorial con el visual¹⁴. Es común ver a pacientes con síntomas de mareo de larga data, cuyo inicio puede remontarse a síntomas agudos de vértigo meses o años antes, y aunque no hay consenso sobre el diagnóstico, existen varias explicaciones para la prolongación de estos síntomas que van desde trastornos psicológicos hasta una compensación central defectuosa de la lesión vestibular periférica inicial. Entre los motivos mencionados para esto último, varios autores han planteado la hipótesis de que una mayor dependencia o alta sensibilidad a la entrada visual podría interferir con la recuperación vestibular completa en algunos pacientes. Se cree que éstos son visualmente dependientes y este síndrome presenta síntomas como vértigo externo, oscilopsia, *lag* visual, *tilt* visual y desenfoque inducido por el movimiento^{3,15}.

Cerebelo y compensación central

Durante años el rol del cerebelo se ha estudiado más a fondo llegando a concluir que actúa en el control y coordinación del movimiento, entre otras funciones a nivel ejecutivo y sensorial, encontrando conexiones con la corteza visual y auditiva¹⁶. El cerebelo está involucrado en una gran cantidad de tareas complejas, que van desde la coordinación de los movimientos hasta el procesamiento del lenguaje, la cognición espacial y otras funciones cognitivas y afectivas superiores. Las lesiones u otros daños en el cerebelo generalmente conducen a deficiencias motoras, pero también pueden provocar deficiencias cognitivas, como la pérdida de la memoria de trabajo y la fluidez verbal¹⁷. Además, juega un papel destacado en el

aprendizaje motor, donde los comportamientos adaptativos resultan de errores motores que provocan el aprendizaje, concepto clave en la rehabilitación¹⁸. Cada vez se ha vuelto más claro que no existe una forma esencial de plasticidad en ninguna parte de la red cerebelosa¹⁷. Se ha concluido la adaptación del VOR como un proceso dependiente del cerebelo. Cuando se afecta la estabilidad de la mirada, el VOR experimenta cambios aprendidos en la amplitud (ganancia) para restaurar el rendimiento sin distorsión, ocupando su recurso; el movimiento sacádico, convirtiendo las sacadas *overt* a *covert* sacadas, debido a la actividad del flóculo cerebeloso^{18,19}. El proceso de compensación vestibular central, el cual ocurre principalmente en el cerebelo, es posible gracias a la plasticidad intrínseca del sistema nervioso para reorganizar, siendo capaz de superar los daños del sistema vestibular periférico. Sin embargo, en la recuperación espontánea muestra fuertes variaciones interindividuales dando por resultado diferentes niveles de recuperación final²⁰.

Evaluación de síndrome vestibular y dependencia visual

Para poder pesquisar la presencia de DV además de un deterioro en los sistemas del control postural, estabilidad de la mirada y su influencia en la calidad de vida del paciente, se recomiendan las siguientes evaluaciones:

- *Dizziness handicap inventory* (DHI): En la dimensión social, la cual permite evaluar la autopercepción de discapacidad y cuantificar la repercusión del vértigo en la vida del paciente. Detecta cuáles de los 3 aspectos evaluados (emocional, funcional o físico) afectan en mayor medida a las capacidades funcionales del paciente con alteración vestibular. Está validado y se relaciona positivamente con la valoración funcional del equilibrio mediante posturografía^{3,21}.
- *Posturografía dinámica*: Es una prueba objetiva en evaluación del desplazamiento del centro de masa pero debe considerarse subjetiva en la evaluación de la vía vestibulo espinal. Su función es analizar el equilibrio en

bipedestación en situaciones de complejidad creciente que informan del estado funcional del equilibrio del sujeto. Se basa en el uso de plataformas dinamométricas que registran los movimientos del centro de presión del paciente sobre las mismas^{3,9}. La edad, posición de los pies y tipo de superficie que pisa el paciente son factores que podrían influir en la valoración del equilibrio, pero ésta puede determinar la presencia de DV o somatosensorial del paciente en distintos contextos como superficie estable o inestable^{22,23}.

- *Situational vértigo questionnaire* (SVQ): Evalúa la fuerza con la que los síntomas del paciente se ven afectados por entornos desorientadores, especialmente aquellos con conflicto visual-vestibular³.
- *Motion sickness susceptibility questionnaire short form* (MSSQ-Short): Prueba subjetiva que predice las diferencias individuales en el mareo por movimiento, al calificar la frecuencia de las náuseas inducidas por diversos tipos de transporte y paseos durante los últimos 10 años³.
- *Videonistagmografía*: Evalúa el sistema vestibulo-visual. Es un registro computarizado del nistagmo espontáneo, evocado por mirada y posicional, de los movimientos oculares simples (seguimiento lento y movimientos sacádicos), y de las respuestas al estímulo térmico biaural. Resulta de gran valor en la evaluación y diagnóstico de síndromes vestibulares de origen periférico y central ya que permiten el análisis detallado de los movimientos oculares e incrementan la sensibilidad de las pruebas posicionales⁸.

Tratamiento de la dependencia visual

Los procesos de compensación vestibular central ocurren de manera espontánea²⁴, pero en la literatura se propone que la recuperación espontánea no siempre es la más óptima, ya que las funciones vestibulares perdidas se pueden reemplazar por estrategias inadaptadas, por ejemplo, la visión borrosa que se generaría a

los movimientos de cabeza por disminución de la ganancia del VOR puede llevar al paciente a limitar los movimientos de cabeza, por tanto es necesario que el terapeuta identifique la estrategia o mecanismo incorrecto que impide la compensación, corregirla y “conducir” al paciente hacia una estrategia válida realizando una terapia de RV para moldear y refinar las reorganizaciones cerebrales en base a intervenciones y ejercicios específicos, para generar adaptaciones positivas en las actividades y así mejorar la calidad de vida^{25,26,5}.

En ausencia de RV, los pacientes con vértigo aumentan la ponderación del sistema visual generando así una DV para poder mantener el control postural. Como consecuencia, muchas formas de movimiento ambiental visual, particularmente en lugares concurridos como supermercados, fácilmente inducen sensaciones inapropiadas de balanceo y desequilibrio generando vértigo visual, el cual puede convertirse en un síntoma incapacitante^{7,27}. No es óptimo fomentar la DV (Ej.; enseñar al paciente a fijarse en un objeto estacionario o a disminuir los movimientos de cabeza mientras camina)⁵ ya que si bien la fijación de la mirada puede reducir la intensidad del nistagmo y puede explicar una recuperación más rápida, la alteración del VOR persiste mucho después de la resolución del mareo, sugiriendo que la adaptación no es el mecanismo principal de la compensación vestibular²⁵.

Por el contrario, la idea es que con ejercicios de sustitución del funcionamiento mejore la ganancia del VOR²⁵. Los pacientes con vértigo visual se benefician de la adición a su RV estándar de estímulos optocinéticos y ejercicios que involucran conflicto visuo-vestibular⁹. Los ejercicios de habituación pretenden conseguir a través de la repetición de estímulos, un aumento en los umbrales de la respuesta clínica. La perturbación visual con estímulos de luz rotacional disminuye la DV, este fenómeno está relacionado con la pérdida de la amplitud postsináptica de las neuronas expuestas a una estimulación eléctrica repetida²⁵. Los ejercicios de adaptación están diseñados para mejorar la ganancia del VOR y consisten en realizar movimientos con la cabeza mientras se mantiene un objetivo enfocado. Los ejercicios deben mejorarse gradualmente progresando en velocidad o además colocando un fondo con estímulos conflictivos visuales para los pacientes dependientes visuales²⁵.

Los ejercicios de sustitución sensorial tienen como objetivo mejorar las señales visuales y somato-sensoriales, utilizando ejercicios que desafíen el equilibrio sin visión, con visión perturbada o en superficies irregulares. Estos ejercicios de equilibrio pueden mejorar el uso de la entrada vestibular y deben realizarse desafiando al equilibrio estático y dinámico. Sin embargo, en caso de daño severo a la función vestibular, los ejercicios sin entradas visuales no están indicados porque es obligatorio aumentar las entradas visuales y propioceptivas²⁵.

Para los pacientes con DV, se pueden idear ejercicios que involucren el equilibrio con una entrada visual reducida o distorsionada, pero con buenas entradas somatosensoriales (por ejemplo, en pies descalzos). Estos pacientes deben practicar el mantenimiento del equilibrio durante la exposición a estímulos optocinéticos como mover cortinas con rayas, mover discos con círculos multicolores y de diferentes tamaños, o incluso salas de movimiento completas. La exposición a estímulos optocinéticos en el ambiente hogareño puede lograrse haciendo que el paciente mire videos con escenas visuales conflictivas, como persecuciones de automóviles de alta velocidad, protectores de pantalla en una computadora o moviendo pósters grandes con líneas verticales. Los pacientes pueden ver videos con estímulos visualmente conflictivos realizando movimientos de cabeza y cuerpo, mientras están sentados, de pie o caminando^{5,28}. Así el paciente irá abandonando las interferencias visuales para utilizar las entradas propioceptivas adecuadas²⁵. Dentro de las nuevas tendencias en RV está la aplicación de tareas duales, realidad virtual, estimulación electrotáctil, *tai chi* e hidroterapia²⁵. Un estudio enfocado en realidad virtual, demostró que la exposición graduada a ejercicios optocinéticos disminuye significativamente la DV a corto plazo, induciendo cambios adaptativos en sujetos control sanos²⁹. Además de observar que cuando se combina la estimulación optocinética basada en simuladores a través de rotadores de

todo el cuerpo o entorno visual con un régimen de ejercicio vestibular personalizado, se obtienen diferencias significativas en el vértigo visual y el control postural en comparación con sólo ejercicios personalizados²⁹. Cousins y cols (2014)², demostraron que los pacientes con neuronitis vestibular que no tuvieron una RV adecuada (basada en adaptación), en los cuales persisten los síntomas después de 6 meses pasada la crisis, generan DV y por consecuencia un alto nivel de discapacidad medido con el test DHI. Cabe mencionar que en pacientes con déficit vestibular fluctuante o deterioro vestibular central, la RV puede no tener mejoras significativas a corto plazo, pero puede mejorar de forma prolongada. En estos casos, la desensibilización progresiva dentro de un marco de tranquilidad y explicaciones, es el núcleo de la RV²⁵.

Detección y atención temprana

La detección temprana del daño vestibular puede ayudar a la interrupción e incluso a la reversión de la lesión producida^{27,29}. Se ha estudiado que intervenciones como RV y tratamientos médicos aceleran y mejoran la recuperación de la función vestibular^{30,31}. Con respecto al momento de realizar RV, se ha recomendado la atención temprana de las hipofunciones vestibulares. La modificación neuronal y celular de los núcleos vestibulares y sus vías a la desaferentación, permite actuar en ellos con estímulos que contribuyen a su activación, y de acuerdo a los estudios existentes, estos nuevos estímulos de aprendizaje deben estar presentes en el momento adecuado para producir cambios, provocando una neuroplasticidad sináptica (cambios químicos o eléctricos entre las sinapsis) y funcional (basado en aprendizaje y memoria), y ese instante crítico debe ser precoz en relación al comienzo de la lesión que en pos de promover la compensación vestibular. La clínica de la APTA 2016 recomienda igualmente una atención precoz^{32,33}.

BIBLIOGRAFÍA

1. BERTHOZ A, VIAUD-DELMON I. Multisensory integration in spatial orientation. *Current Opinion in Neurobiology* 1999; 9: 708-12.
2. COUSINS S, CUTFIELD N, KASKI D, ET AL. Visual Dependency and Dizziness after Vestibular Neuritis. *PLoS ONE* 2014; 9: e105426.
3. AGRAWAL K, BRONSTEIN A, FALDON M, MANDALA M, MURRAY K, SILOVE Y. Visual dependence

- and BPPV. *J Neurol* 2012; 259: 1117-24.
4. LÓPEZ C, LACOUR M, MAGNAN J, BOREL L. Visual field dependence–independence before and after unilateral vestibular loss. *NeuroReport* 2006; 17: 797-803.
 5. BYUNG I, HYUN S, JI S. Vestibular Rehabilitation Therapy: Review of Indications, Mechanisms, and Key Exercises. *J Clin Neurol* 2011; 7: 184-96.
 6. MAIRE R, MALLINSON A, CEYTE H, ET AL. Discussion about Visual Dependence in Balance Control: European Society for Clinical Evaluation of Balance Disorders. *J Int Adv Otol* 2017; 13: 404-6.
 7. SANZ M, DE GUZMÁN R, CERVERÓN C, BAYDAL J. Análisis de la interacción visuo-vestibular y la influencia visual en el control postural. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004; 55: 9-16.
 8. BREINBAUER H. Evaluación vestibular: puesta al día. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2016; 27: 863-71.
 9. BRONSTEIN A. Vision and vertigo. Some visual aspects of vestibular disorders. *J Neurol* 2004; 251: 381-7.
 10. HERDMAN S, HALL C, SCHUBERT M, DAS V, TUSA R. Recovery of Dynamic Visual Acuity in Unilateral Vestibular Hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 129: 819-24.
 11. SHUMWAY-COOK A, WOOLLACOTT M. Motor Control translating research into clinical practice. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2012.
 12. DUCLOS N, DUCLOS C, MESURE S. Control postural: fisiología, conceptos principales e implicaciones para la readaptación. *EMC* 2017; 38: E–26-007-B-40.
 13. CHEN X, DEANGELIS G, ANGELAKI D. Flexible egocentric and allocentric representations of heading signals in parietal cortex. *PNAS* 2018; 115: E3305-E3312.
 14. GOLDING J, GREY M. Pathophysiology and treatment of motion sickness. *Neuro-ophthalmology and Neuro-otology* 2015; 28: 83-8.
 15. BISDORFFA A, VON BREVERN B M, LEMPERTC T, NEWMAN-TOKER D. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. *Journal of Vestibular Research* 2009; 19: 1-13.
 16. BAUMANN O, BORRA R, BOWER J, ET AL. Consensus paper: the role of the cerebellum in perceptual processes. *Cerebellum* 2015; 14: 197-220.
 17. HECK D. Modeling the Generation of Cerebellar Nuclear Spike Output. En: *The Neuronal codes of the cerebellum*. United States of America: Elsevier Inc, 2016: 117-30.
 18. ROWAN M, BONNAN A, ZHANG K, ET AL. Graded Control of Climbing-Fiber-Mediated Plasticity and Learning by Inhibition in the Cerebellum. *Neuron* 2018; 99: 1-17.
 19. RAMAIOLI C, COLAGIORGIO P, SAGLAM M, ET AL. The Effect of Vestibulo-Ocular Reflex Deficits and Covert Saccades on Dynamic Vision in Opioid-Induced Vestibular Dysfunction. *PLoS ONE* 2014; 9: e110322.
 20. LACOUR M, HELMCHEN C, VIDAL P. Vestibular compensation: the neuro-otologist's best friend. *J Neurol* 2016; 263: 54-64.
 21. BALAGUER R, BAYDAL J, PITARCH J, PEYDRO DE MOYA S, VIVAS M, Y MORALES M. Relación entre la posturografía estática y el análisis de la marcha con el índice de discapacidad por vértigo en pacientes con enfermedad vestibular. *Revista de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física* 2012; 46: 207-14.
 22. BŁASZCZYK J. The use of force-plate posturography in the assessment of postural instability. *Gait & Posture* 2016; 44: 1-6.
 23. FUJIMOTO C, MUROFUSHI T, CHIHARA Y, ET AL. Assessment of diagnostic accuracy of foam posturography for peripheral vestibular disorders: Analysis of parameters related to visual and somatosensory dependence. *Clinical Neurophysiology* 2009; 120: 1408-114.
 24. SELZER M, CLARKE S, COHEN L, KWAKKEL G, MILLER R. Textbook of Neural repair and rehabilitation. Volume II. Medical neurorehabilitation 2006: Second Edition. Published in the United States of America by Cambridge University Press, New York.
 25. DEVEZEA A, BERNARD-DEMANZEA L, XAVIER F, LAVIEILLEA JP, ELZIEREA M. Vestibular compensation and vestibular rehabilitation. Current concepts and new trends. *Clinical Neurophysiology* 2014; 44: 49-57.
 26. LACOUR M, HELMCHEN C, VIDAL P. Vestibular compensation: the neurologist's best friend. *J Neurol* 2016; 263, 54-64.
 27. BRONSTEIN A, GOLDING J, GREY M. Vertigo and Dizziness from Environmental Motion: Visual Vertigo, Motion Sickness, and Drivers' Disorientation. *Semin Neurol* 2013; 33: 219-30.

28. BRONSTEIN A. Visual Symptoms and Vertigo. *Neurol Clin* 2005; 23: 705-13.
29. PAVLOU M, KANEGAONKAR R, SWAPP D, BAMIOU D, SLATER M, LUXON M. The effect of virtual reality on visual vertigo symptoms in patients with peripheral vestibular dysfunction: A pilot study. *Journal of Vestibular Research* 2012; 22: 273-81.
30. KARLBERG M, MAGNUSSON M. Treatment of Acute Vestibular Neuronitis With Glucocorticoids. *Otology & Neurotology* 2011; 32: 1140-3.
31. BJERLEMO B, KOLLÉN L, BODEROS I, KREUTER M, MÖLLER C. Recovery after early vestibular rehabilitation in patients with acute unilateral vestibular loss. *Audiological Medicine* 2006; 4:117-23.
32. HALL C, HERDMAN S, WHITNEY S, ET AL. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline. *J Neurol Phys Ther* 2016; 40: 124-55.
33. LACOUR M, BERNARD-DEMANZE L. Interaction between Vestibular Compensation Mechanisms and Vestibular Rehabilitation Therapy: 10 Recommendations for Optimal Functional Recovery. *Front Neurol* 2014; 5: 285.

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