

Síndrome de la Arteria Vestibular Anterior (Lindsay – Hemenway): revisión y reporte de caso

Anterior Vestibular Artery Syndrome (Lindsay – Hemenway): update and case report

Síndrome da Arteria Vestibular Anterior (Lindsay – Hemenway): revisão e relato de caso

Dr. Santiago Monsalve ⁽¹⁾; Dr. Esteban Gomez ⁽¹⁾; Dr. Sebastián Gaspar ⁽²⁾; Dr. Claudio René Marquez ⁽³⁾

Resumen

La arteria vestibular anterior es rama terminal, junto con la arteria coclear común, de la arteria del laberinto (auditiva). Esta última es rama, en el 80-100% de los casos, de la arteria cerebelosa anteroinferior. La obstrucción de la arteria vestibular anterior es causa de isquemia del territorio irrigado por la misma. Clínicamente se manifiesta como un síndrome vertiginoso periférico agudo que remite en días, semanas o incluso meses. Se suele interpretar inicialmente como una neuritis vestibular. Característicamente estos pacientes recurren con episodios de vértigos posturales con maniobras provocadoras de Dix – Hallpike positiva. La asociación de vértigo agudo que remite y posteriormente recurre como vértigo posicional paroxístico benigno secundario a la isquemia de la arteria vestibular anterior, se conoce como síndrome de Lindsay – Hemenway. En esta revisión se analizan los aspectos fisiopatológicos de la entidad mediante la búsqueda bibliográfica y se realiza un reporte de caso.

Palabras Clave: arteria vestibular anterior, neuritis vestibular, vértigo posicional paroxístico benigno, Lindsay – Hemenway

Abstract

The anterior vestibular artery is the terminal branch, together with the common cochlear artery, of the labyrinthine artery. The latter is a collateral branch of the anteroinferior cerebellar artery in the

80 – 100% of the cases. The obstruction of the anterior vestibular artery causes ischemia of its vascular territory. The clinical manifestation occurs as an acute peripheral vertiginous syndrome which remits in days or weeks, even months. This condition is generally mistaken with a vestibular neuritis. Patients with ischemia of the anterior vestibular artery classically recur with postural episodes of dizziness with positive maneuvers (Dix – Hallpike). Association of acute onset vertigo and delayed recurrent postural vertigo is highly suggestive of anterior vestibular artery ischemia, also known as Lindsay Hemenway syndrome. In this article, the histopathological aspects are analyzed, and a case report is presented.

Keywords: anterior vestibular artery, vestibular neuritis, benign paroxysmal positional vertigo, Lindsay – Hemenway

Resumo

A artéria vestibular anterior é o ramo terminal, juntamente com a artéria coclear comum, da artéria labiríntica (auditiva). Este último é um ramo, em 80-100% dos casos, da artéria cerebelar anteroinferior. A obstrução do artéria vestibular anterior é uma causa de isquemia do território irrigado por ele. Clínicamente, manifesta-se como uma síndrome vertiginosa periférica aguda que remite em dias, semanas ou até meses. Geralmente é inicialmente interpretado como neurite vestibular. Característicamente, esses pacientes recorrem com episódios de vertigem postural com manobras provocativas

⁽¹⁾ Médicos residentes de 4to año. ⁽²⁾ Médico residente de 3er año. ⁽³⁾ Médico Otorrinolaringólogo. Instituto Superior de Otorrinolaringología (I.S.O). Caba, Argentina. Mail de contacto: monsalvesantiago12@gmail.com Fecha de envío: 23 de Julio de 2020 - Fecha de Aceptación: 8 de octubre de 2020.

En caso de afección de la arteria del laberinto, debemos tener presente las consideraciones clínicas que la misma acarrea. La circulación del oído es terminal y su obstrucción por trombos o émbolos genera isquemia e infarto de las estructuras distales al sitio comprometido. La cóclea es más susceptible ante la isquemia y es por ello que el debut sintomático es más repentino y muchas veces permanente. Existe un solo caso reportado de aneurisma de arteria del laberinto. El síntoma predominante en estos casos es la cefalea y las hemorragias subaracnoideas.⁽⁹⁾

Objetivo

Este trabajo tiene por objetivo realizar una revisión y actualización de esta entidad poco descrita en la literatura y reportar un caso clínico diagnosticado en nuestra institución.

Material y Método

Revisión bibliográfica basada en búsqueda de palabras claves (síndrome de Lindsay Hemenway, síndrome de arteria vestibular anterior, neuritis vestibular y vértigo posicional). Se accedió a las bases informáticas de PubMed, Cochrane, NCBI y Elsevier. Se incluyeron artículos en los que se destacan las características clínicas de dicho síndrome y los datos relevantes para su diagnóstico y terapéutica. Asimismo, se realiza el reporte de un caso, estudiado en el Instituto Superior de Otorrinolaringología (ISO) de la ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Reporte de caso

“Cuanto más lejos miremos hacia atrás, más lejos veremos hacia adelante”

Winston Churchill

Reportamos un caso reciente en nuestra institución. Se trata de un paciente masculino de 53 años con antecedentes personales de fibrilación auricular controlada. Se interna en el mes de marzo por crisis vertiginosa aguda de causa no esclarecida, con episodio activo de fibrilación auricular. Se realizó control farmacológico de la misma con éxito. Se solicitó tomografía computada de cerebro e imagen por resonancia magnética que arrojaron resultados normales. Al examen físico la fuerza y tono se encontraban conservados. Asoció nistagmo espontáneo con fase rápida a derecha, head impulse test positivo a izquierda y lateropulsión izquierda en prueba de Romberg y Barány. De este modo se llegó al diag-

nóstico presuntivo de neuritis vestibular. Se instauró tratamiento esteroideo a 60mg diarios con “blast and taper”, es decir, descenso progresivo. Se asoció, asimismo, betahistina y dimenhidrinato en los primeros días por la intensa sintomatología. Se otorgó alta a los 4 días con controles periódicos semanales. El video-Head Impulse Test (v-HIT) realizado a los dos meses del inicio (*Figura 2*), arrojó disminución de las ganancias del VOR en canal izquierdo compatible con síndrome vestibular periférico. La audiometría tonal y electrocoeleografías resultaron normales. Evolucionó favorablemente, con sensación de inestabilidad al realizar movimientos cefálicos repentinos. En el mes de junio consulta por episodio vertiginoso postural al acostarse. Se realiza maniobra provocadora de Dix Hallpike que resulta positiva, dando un nistagmo rotatorio en el globo ocular izquierdo y con componente vertical en el derecho. Se realiza la maniobra reposicionadora de Epley en dos oportunidades con remisión del nistagmo. No se realizaron pruebas calóricas. Persiste a la fecha sin complicaciones. Adjunta a los 4 meses del diagnóstico inicial los resultados del cVEMP con resultados de aceptable morfología y reproducibilidad. No se observó persistencia de la respuesta a intensidades bajas en oído izquierdo (*Figura 3*). Se realiza de manera retrospectiva el diagnóstico presuntivo de síndrome de la arteria vestibular anterior (Lindsay – Hemenway). Se considera como hipótesis la presencia de un microémbolo relacionado con la fibrilación auricular aguda del paciente.

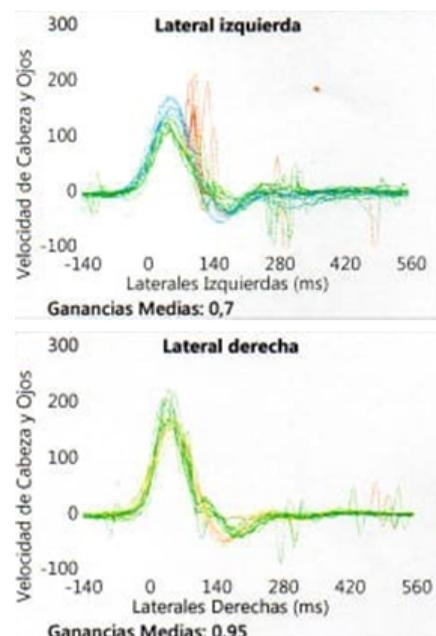


Figura 2. vHIT de dos canales obtenido dos meses después del inicio de la sintomatología. Se observa disminución de las ganancias del oído izquierdo y se reporta asimetría del 26%.

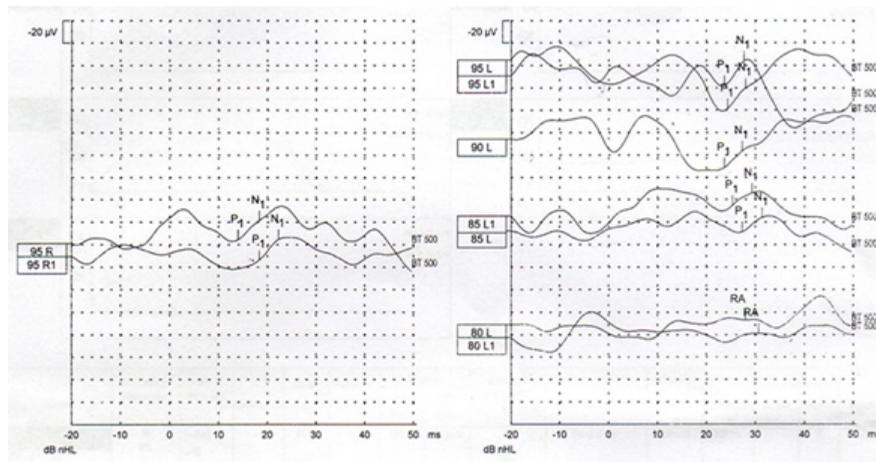


Figura 3. cVEMP realizado a los 4 meses de la crisis inicial. La morfología y reproducibilidad se encontró respetada. A intensidades bajas, no se observaron respuestas en el lado izquierdo

Discusión

El síndrome de Lindsay- Hemenway se caracteriza por un cuadro vertiginoso asociado a la oclusión de la arteria vestibular anterior. La necrosis isquémica provoca un gran vértigo rotatorio duradero; a lo que se suma la degeneración posterior de la mácula utricular y dispersión otoconial en la cúpula del canal semicircular posterior, traduciéndose en un vértigo posicional paroxístico benigno.⁽⁹⁾ Por otra parte, merece la pena destacar que el 16,3% de los pacientes cuyo motivo de consulta es vértigo posicional paroxístico benigno, en realidad sufren de dicho síndrome.⁽¹⁰⁾

Diagnóstico

Con relación a la sintomatología, la misma se caracteriza por presentar dos fases. En la primera se destaca un vértigo agudo e incapacitante que puede durar días, momento en el cual se instaura el tratamiento médico para la reducción de los síntomas. Paralelamente, la segunda se caracteriza por un vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) cuya remisión es lenta, asociado a una respuesta mínima o nula en las pruebas calóricas⁽⁹⁾.

Este VPPB, que generalmente responde al compromiso del conducto semicircular posterior, algunas veces es seguido al episodio de vértigo agudo dentro de un intervalo variable, usualmente corto.⁽¹¹⁾ Es menester considerar que la asociación de síntomas concurrentes muchas veces no se detecta dado que en un paciente con vértigo agudo las pruebas posicionales no se llevan a cabo.⁽¹⁾

En la segunda fase, en cambio, el vértigo no es duradero y se asocia con movimientos cefálicos, junto con otras pruebas específicas, lo que es altamente sugestivo de VPPB. Sin embargo, se requieren estudios adicionales para identificar el

origen y la topografía, incluidas las maniobras vestibulares de diagnóstico como las descritas por Dix y Hallpike. La hiporreactividad o la falta de respuesta sugieren una lesión del laberinto.⁽⁹⁾

Con relación a los datos positivos, se destacan tres ejes fundamentales a contemplar: historia de vértigo intenso y agudo, con una duración de horas, seguido de episodios vestibulares en consonancia con los movimientos cefálicos, sin síntomas cocleares; maniobra de Dix- Hallpike positiva y ausencia o reducción de la respuesta calórica.⁽¹²⁾

En 2009, Newman-Toker et al⁽¹³⁾, proponen un test de evaluación clínica en 3 pasos, al que denominan HINT por sus siglas en inglés: HI: head impulse, test de impulso cefálico horizontal; N: nistagmus, evaluación de la presencia y características de nistagmo; S: skew deviation, evaluación de la presencia de desviación ocular vertical. La unión de estos tres tests clínicos probó ser más eficaz que cada una por separado, así como tener mayor sensibilidad que estudios de imagen. Los potenciales miogénicos evocados vestibulares cervicales (C-VEMP) deben estar presentes, alterados o ausentes en el incidente inicial, pero deben reaparecer en el caso de VPPB, ya que la función sacular debería recuperarse junto con el canal semicircular posterior (o ser preservado desde el principio) al encontrarse ambas estructuras irrigadas por la arteria vestibular posterior.⁽¹⁴⁾

La exclusión de lesión central es imperativa, basándose principalmente en las características benignas (periféricas) del vértigo posicional, la presencia de una prueba positiva de impulso de la cabeza de Halmagyi y la prueba de Romberg.⁽¹⁴⁾

La progresividad de los síntomas iniciales se puede incrementar en pacientes con alto riesgo de trombosis vascular y/o diabetes. Es importante destacar

que tanto la angiografía por tomografía como la resonancia magnética en T1 y T2, no revelan alteraciones evidentes⁽¹⁾. Por lo tanto, se destaca el papel insoslayable de una correcta y minuciosa anamnesis junto con las maniobras diagnósticas.⁽¹¹⁾

Tratamiento

El tratamiento se enfoca en el episodio inicial interpretado como neuritis vestibular.⁽⁴⁾ Para ello podemos utilizar corticosteroides (los cuales se emplean con el objetivo de reducir el componente inflamatorio y facilitan no solo la recuperación funcional del receptor periférico sino también la compensación central y la percepción de mejoría clínica), como puede ser Meprednisona 12 a 80 mg/día, Betametasona 25 mg/día, Dexametasona 8 – 40 mg/día. Se pueden agregar antieméticos que permitan controlar el cuadro nauseoso y los vómitos, como la Metoclopramida o la Domperidona, ambos con dosis de hasta 30 mg/día. Los supresores vestibulares y antihistamínicos con su acción anticolinérgica y sedante como el Dimenhidrinato 50 – 100 mg/día, Difenhidramina hasta 150 mg/día, Cinarizina hasta 150 mg/día y Flunarizina 10 mg/día son de gran utilidad para el control de los síntomas. Se podrá implementar también el uso de vasodilatadores, como la Betahistina, el cual es un análogo de la histamina actuando como agonista parcial de receptores H1 postsinápticos y antagonista de receptores H3 presinápticos en dosis de hasta 48mg por día.⁽⁹⁾

Se han descrito varias maniobras para el tratamiento médico del VPPB y la canalolitiasis, siendo la primera descrita por Semont, Freyss y Vitte en 1988, seguida de la maniobra de reposicionamiento de Epley en 1992⁽¹⁵⁾. Ante la presencia de Síndrome de Lindsay-Hemenway, se procede a realizar esta última mencionada, la cual consiste en una serie o secuencia de posiciones (el movimiento de la cabeza del paciente hacia diferentes posiciones provoca que los residuos de carbonato de calcio que flotan en la endolinfa del laberinto óseo del oído interno, salgan del conducto semicircular y pasen a una zona donde ya no provocan síntomas).

El procedimiento completo debe repetirse dos veces más, para un total de tres veces. Si a la semana, las maniobras diagnósticas siguen siendo positivas, se repite la maniobra. Si no se obtienen resultados positivos, podemos optar por la maniobra de Semont o también conocida como maniobra de Liberación, la cual demostró tener excelentes resultados en pacientes con diagnóstico de Síndrome de Lindsay-Hemenway. Una sola sesión de 10 a 15

minutos suele ser suficiente (puede incluir 3 repeticiones de la maniobra). Según la literatura disponible, el éxito de la maniobra de Semont es de un 90% de los casos.^(9, 15)

Limitaciones

Debido a las restricciones secundarias a la pandemia producida por el virus COVID – 19, los resultados de los distintos estudios se presentaron con una demora mayor a la habitual. Asimismo, la falta de realización de pruebas calóricas debe considerarse una limitante del presente estudio.

Conclusión

La asociación de vértigo agudo que remite y posteriormente recurre como vértigo posicional paroxístico benigno secundario a la isquemia de la arteria vestibular anterior, se conoce como síndrome de Lindsay – Hemenway. La correcta anamnesis, sumada al adecuado estudio y seguimiento de los pacientes, permiten realizar el diagnóstico preciso.

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Bibliografía

1. Anghel A, Badea C, Musat G. Lindsay-Hemenway Syndrome: Review of the literature and case report, Romanian Journal of Rhinology 2020; 10(37), 13-18. [Consulta: 18 de julio de 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.2478/rjr-2020-0003>
2. Hemenway WG, Lindsay JR. Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1956; 65(3):692-706.
3. Jalil JM, Castro MC, Pérez DP, Sánchez D, Martínez D. Perfil clínico y poblacional de pacientes con vértigo. Clínica Occidente de Otorrinolaringología, Medellín, Colombia. Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello. 2014; 42(3): 152-157.
4. Martínez-Vila E, Riverol Fernández P, Irimia Sieira P. Síndrome vestibular central. Rev Med Univ Navarra. 2003;47(4):51-9.
5. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. South Med J. 2000; 93:160-7.
6. Rizzo J, Friedkin R, Williams C, Nabors J, D Acampora D, Tinetti M. Health care utilization and costs in a medicare population by fall status. Med Care. 1998; 36(8):1174-1188.
7. Scuffham P, Chaplin S, Legood R. Incidence and costs of unintentional falls in older people in the United Kingdom. J Epidemiol Community Health. 2003; 57(9):740-4.
8. Haidara A, Peltier J, Zunon-Kipre Y, N'da HA, Drogba L, Gars DL. Microsurgical Anatomy of the Labyrinthine Artery and Clinical Relevance. Turk Neurosurg. 2015; 25(4):539-543.

9. Sánchez Gil-Hernández U, Herrera – Ortiz A, Pérez Cisneros MA. Study of the effectiveness of the liberatory manoeuvre in Lindsay-Hemenway syndrome. *Rev Med Hosp Gen Méx* 2016; 70:194-199.
10. Pardal Refoyo JL, Pérez Plasencia D, Beltrán Mateos LD. Isquemia de la arteria vestibular anterior (síndrome de Lindsay-Hemenway) Revisión y comentarios. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1998; 49: 599- 602.
11. Asprella Libonati G. Vértigo posicional paroxístico benigno. En: Carmona, Sergio; Asprella Libonati, Giacinto, editores. *Neurootología*. 3ra.ed. Buenos Aires: Librería Akadia editorial; 2013: 49.
12. De Stefano A, Dispenza F, Suarez H, Perez-Fernandez N, Manrique-Huarte R, Ho Ban J, et al. A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vertigo. *Auris Nasus Larynx* 2014; 41: 31-36. [Consulta: 18 de julio de 2020]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2013.07.007>
13. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor exam more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009; 40(11):3504-10.
14. Gkoritsa EZ. The Lyndsay-Hemenway Syndrome: Two Case Reports. Review and Comments. *J Ear Nose Throat Disord* 2016; 1(1):1014.
15. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 1992; 107(3): 399-404