

Anatomía, fisiología y rol clínico de la corteza vestibular

Anatomy, physiology and clinical role of the vestibular cortex

Cristian Aedo Sánchez^{1,3}, Juan Pablo Collao⁴, Paul Délano Reyes^{2,3}.

RESUMEN

El sistema vestibular, mediante sus órganos periféricos, nos permite procesar correctamente los cambios de aceleración angular de la cabeza y lineal del cuerpo y así permitirnos una correcta orientación en el espacio. Esta información sensorial es dirigida hacia los núcleos vestibulares y desde aquí se comunica con los núcleos óculo-motores y estructuras del tálamo a través de tractos ascendentes del tronco encefálico. Posteriormente la información se dirige hacia centros subcorticales y corticales de naturaleza eminentemente multisensorial. La naturaleza y función de estas estructuras es controversial. En esta revisión se abordan los principales conceptos y descubrimientos a nivel de investigación básica y clínica del procesamiento cortical generado por estimulación de tipo vestibular.

Palabras clave: Corteza vestibular, redes vestibulo-tálamo-corticales, integración multisensorial, estimulación calórica y galvánica, imagenología funcional.

ABSTRACT

The vestibular system, thanks to its peripheral organs, allows us to properly process the angular head movements and linear acceleration in order to give us a proper orientation in space.

The information from these sensory inputs is routed to the vestibular nuclei and thence ascending tracts of the brainstem, which communicate with the oculomotor nuclei of the thalamus and structures. Then the information goes to subcortical and cortical centers, which are eminently multisensory nature. The nature and function of these structures are controversial. In this review the main concepts and discoveries at the level of basic and clinical research generated cortical processing of vestibular stimulation are addressed.

Key words: Vestibular cortex, vestibulo-thalamic-cortical networks, multisensory integration, caloric and galvanic vestibular stimulation, functional imaging.

¹ Tecnólogo Médico. Departamento de Tecnología Médica, Universidad de Chile.

² Médico Departamento de Otorrinolaringología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

³ Laboratorio de Neurobiología de la Audición. Programa de Fisiología y Biofísica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

⁴ Médico Departamento de Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN

El sistema vestibular detecta y codifica continuamente información de movimientos de rotación y translación de la cabeza, además de permitirnos una correcta orientación y estabilización en el espacio mediante musculatura axial y proximal, propiciando la estabilización de la mirada mediante la activación de músculos extraoculares, por medio del reflejo vestibulo-ocular¹. Actualmente se ha descrito que el sistema vestibular estaría involucrado en la navegación espacial y memoria², percepción de la verticalidad³, desarrollo cognitivo en niños⁴, procesamiento visual relacionado con claves gravitatorias, conciencia de la autopercepción corporal⁶, toma de decisiones⁷ e incluso se han reportado que la percepción del automovimiento estaría modulada por la observación del propio cuerpo en movimiento (a lo cual un grupo de investigadores ha denominado "sistema de neuronas espejo vestibular")⁸. Clásicamente la estimulación del sistema vestibular se ha realizado mediante la prueba calórica bitermal. Según la teoría de linfocinesis de Barany⁹, la irrigación calórica produciría una respuesta endolinfática debido a

cambios de temperatura del agua (30° y 44° grados) transmitidos desde el tímpano hacia el laberinto a través del hueso temporal¹⁰. Otras formas de activar el sistema vestibular incluyen leves pulsos de estimulación eléctrica, a través de electrodos ubicados en ambos procesos mastoideos, método conocido como estimulación galvánica vestibular¹¹ o también mediante los denominados potenciales evocados miogénicos vestibulares¹².

La vía vestibular se inicia a nivel de los órganos periféricos ubicados en el laberinto posterior del oído interno (canales semicirculares y máculas sáculo-utrículas). Desde ahí la información viaja por las fibras del nervio vestibular hacia los núcleos vestibulares para posteriormente ascender hacia estructuras del tronco encefálico principalmente vía fascículo longitudinal medial o FLM, aunque se han descrito otras estructuras como el tracto ascendente de Deiters, tracto tegmental ventral cruzado y el tracto vestibulo talámico ipsilateral¹³. Desde el tronco se generan proyecciones hacia el tálamo¹⁴, principalmente hacia el complejo ventral-posterior (VPL) donde se comunican con regiones superiores (Figura 1). Otras estructuras involucradas en estos procesamientos son los núcleos

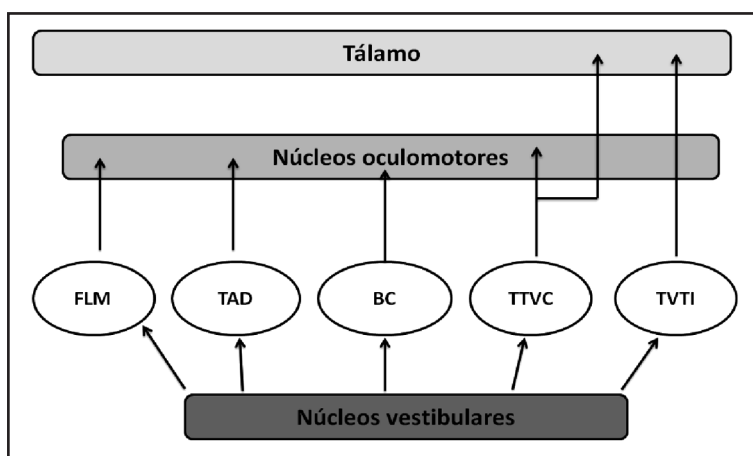


Figura 1. Esquema de las principales vías vestibulares ascendentes hasta centros corticales superiores: Núcleos vestibulares (s =superior, m =medial, l=lateral, i =inferior) FLM (fascículo longitudinal medial), TAD (tracto ascendente de Deiters), BC (*Brachium conjuntivum*), TVTI (tracto vestibulo-talámico ipsilateral), TTVC (tracto tegmental ventral cruzado) dirigidas hacia estructuras subcorticales y corticales. El FLM procesaría la información de los canales semicirculares y del reflejo vestibulo-ocular. El TAD llevaría información utricular hacia los núcleos oculomotores y estaría involucrada en los movimientos de vergencia. El TTVC llevaría información de señales otolíticas hacia los núcleos oculomotores y estaría involucrada en la mirada vertical hacia arriba (*upgaze*), además establecería conexiones hacia el tálamo. El TVTI llevaría información otolítica hacia los núcleos oculomotores y seguiría ipsilateralmente hasta llegar a estructuras talámicas. Este tracto estaría involucrado con el procesamiento de la vertical visual subjetiva (SVV). No existe claridad sobre las funciones del BC. El TVTI, TTVC y FLM establecerían conexiones con el tálamo (principalmente hacia su porción posterolateral).

ventral intermedio, ventrolateral, ventromedial, geniculado medial y geniculado lateral¹⁵. Meng y cols, mediante estudios electrofisiológicos en primates, mostraron que la respuesta de neuronas del tálamo frente a rotaciones cefálicas (*pitch, yaw and roll*) es muy similar a las respuestas obtenidas en registros electrofisiológicos de núcleos vestibulares frente al mismo tipo de movimiento¹⁶. En estudios realizados en primates (*Macaca mulatta*). Zwergal y cols, mediante la técnica de autorradiografía, han descrito un tracto que viaja ipsilateralmente desde los núcleos vestibulares hacia el tálamo, adyacente al lemnisco lateral¹³. Zwergal y cols en otro estudio realizado en humanos mediante resonancia magnética (MRI), describen una vía bilateral desde los núcleos vestibulares hasta la corteza vestibular ubicada en la región insular, la cual establece relevos en el tálamo¹⁷ (Figura 1).

CORTEZA VESTIBULAR

Podemos definir a la corteza vestibular como un conjunto de redes neuronales ubicadas en la corteza cerebral cuyas neuronas son activadas por algún estímulo de origen vestibular. Estas redes incluyen diversas áreas multisensoriales distribuidas principalmente alrededor de la corteza somatosensorial, unión tétoro-parietal, ínsula posterior, corteza parietal posterior, corteza frontal, medial e ínsula anterior¹⁵ (Figura 2). Otras estructuras cerebrales involucradas son el hipocampo, giro parahipocampal y giro cingulado. Un tipo de células ubicadas en el hipocampo (*place cells*) están muy sintonizadas frente a inputs vestibulares¹⁸, mientras que la tasa de descarga neuronal de otro tipo de células hipocámpales (*head direction cells*) es fuertemente dependiente de la información vestibular¹⁹. En el giro cingulado y parahipocampal se ha observado una deactivación frente a la estimulación vestibular, evaluado mediante el estudio de tomografía de emisión de positrones o PET²⁰. La primera descripción realizada de proyecciones originadas desde los núcleos vestibulares hacia la corteza fue realizada por Walzl y Mountcastle el año 1949²¹. Los primeros estudios de las proyecciones vestibulares hacia la corteza fueron realizadas en

primates (*Macaca mulatta*) en las regiones, 2a y 3av ubicadas en la corteza somatosensorial²². Por otra parte se han descrito otras regiones cercanas a estas áreas a nivel del surco central, como el área 7 (ubicada en la corteza parietal posterior) y las áreas 3aHV (3a *hand-* vestibular) y 3aNv (3a *neck* vestibular) las cuales codifican la representación somatosensorial de la mano/brazo y cuello/tronco respectivamente^{22,23}. Según Güldin y Grüsser²⁴, el 30%-50% de las neuronas la región 3aNv se estimulan mediante *inputs* vestibulares. Estudios realizados con neuroimagen revelan la activación de la corteza somatosensorial primaria frente a estímulos vestibulares, lo cual podría representar el homólogo humano de las zonas 3aHV y 3aNv²⁵. Grüsser y cols^{26,27} fueron los primeros en describir en primates una región denominada "corteza vestibular parieto-insular" (de siglas PIVC en inglés) la cual estaría ubicada en la ínsula posterior, y opérculo parietal, formando un verdadero cinturón o "core" cortical vestibular. Además de la región PIVC, se han descrito proyecciones en animales desde los núcleos vestibulares hacia el tálamo y hacia otras regiones como la corteza frontal, parietal, cingulada, corteza visual primaria/secundaria e hipocampo.

En humanos la ubicación exacta del área PIVC aún es controversial. Brandt y cols sugieren que estaría ubicada en la ínsula posterior²⁸. Otros autores la han situado en la corteza tétoro-silviana²⁹ y opérculo parietal³⁰. En el año 2000, Blanke y cols estimularon eléctricamente el córtex parietal en un paciente epiléptico, lo cual le evocó sensaciones rotatorias corporales³¹. Eickhoff y cols el año 2006, utilizando estimulación vestibular galvánica, describieron mediante resonancia magnética funcional (fMRI) la activación bilateral del opérculo parietal el cual homologuean con el área PIVC descrita en primates³⁰. Kheradmand y cols en el año 2013 han reportado que la estimulación magnética transcraneana en la unión tétoro-parietal de la corteza derecha de sujetos sanos, provocó una desviación de casi 20 grados en la prueba vertical visual subjetiva (el promedio de desviación sin estimulación en los sujetos fue de 3,6° a derecha y 2,7° a izquierda) siendo esta desviación opuesta a la dirección de la inclinación cefálica³² (Figura 2).

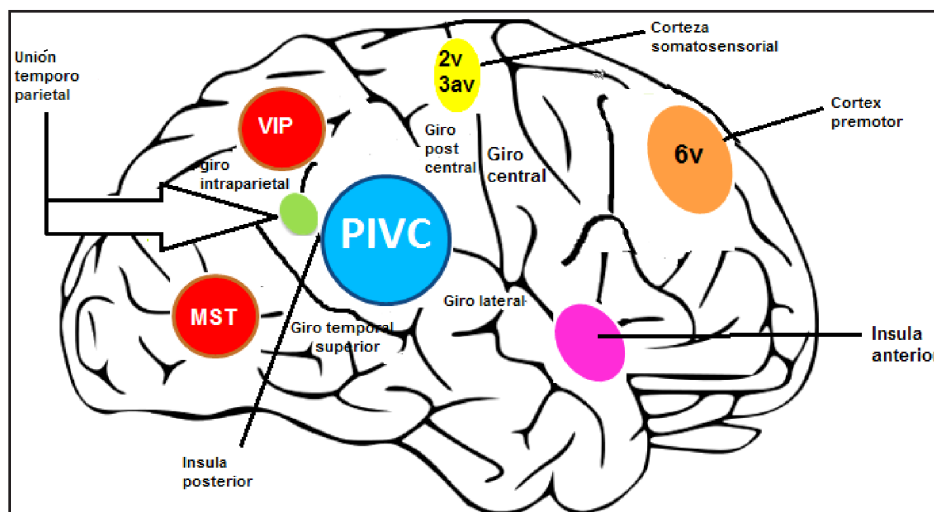


Figura 2. Esquema de las principales regiones involucradas en el procesamiento cortical vestibular. PIVC (corteza vestibular parieto-insular), MTS (región temporal media superior), VIP (región ventral intraparietal). La corteza somatosensorial, tendría su correspondencia en las áreas 2a y 3av (descritas en primates) al igual que el córtex premotor (área 6v).

ACTIVACIÓN CORTICAL FRENTE A ESTIMULACIÓN VESTIBULAR: ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS

Diversos investigadores han estudiado la activación cortical multisensorial vestibular principalmente mediante técnicas electrofisiológicas o imagenología funcional, tras la estimulación del sistema vestibular, ya sea de tipo galvánica, inducida por un tono de alta intensidad y principalmente calórica. La activación de esta extensa red neural asociada a estos estímulos tendría algunas particularidades según Dieterich y cols: la dominancia manual del sujeto, el lado del oído estimulado y la dirección del nistagmo inducido³³. Estos autores realizaron un estudio en sujetos sanos, en los cuales realizaron estimulación de tipo calórica, registrando simultáneamente la actividad cortical mediante H215 O-PET (tomografía por emisión de positrones)³⁴. Estas investigaciones concluyeron que el hemisferio derecho en sujetos diestros y el hemisferio izquierdo en sujetos zurdos tendrían una mayor actividad metabólica tras la realización de la prueba, existiendo una dominancia en el hemisferio no-dominante, es decir habría una asimetría en la activación cortical vestibular. Por otra parte, reportaron la existencia de una mayor actividad cortical en el hemisferio donde

se realizó la irrigación calórica y también mayor hacia la dirección de la fase lenta, lo cual también se refleja en estudios realizados en primates por Fredrickson y cols²². Estos investigadores, en el año 1966 registraron la actividad evocada en el área 2v ipsi y contralateral tras la estimulación eléctrica del nervio vestibular. Las respuestas registradas fueron fundamentalmente mayores en la corteza contralateral al nervio estimulado, siendo las latencias obtenidas de 5-6 ms, lo cual es similar con mediciones realizadas en humanos³⁵. Ödkivts y cols realizaron mediciones muy similares a las anteriormente descritas pero registraron el área 3av. Nuevamente la actividad evocada fue mayor en la corteza contralateral al nervio vestibular estimulado³⁶.

En humanos, Bense y cols, mediante un estudio con fMRI que utilizó estimulación galvánica, provocaron la activación de áreas corticales como la ínsula anterior, porciones paramedianas y posterolaterales del tálamo, putamen, lóbulo parietal inferior, giro precentral, giro frontal medio, giro temporal medio, giro temporal superior, giro cingulado anterior y hemisferios cerebelosos³⁷. Schlindwein y cols, mediante la técnica de potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales, mostraron una activación de múltiples

áreas corticales (estudiadas mediante fMRI) como la corteza parietal posterior, giro temporal medio, giro temporal superior y corteza parietal inferior. La activación cortical fue bilateral y mayor en el hemisferio derecho en sujetos diestros³⁸.

Así como se han registrado activaciones corticales asociadas al procesamiento vestibular, también se generan inhibiciones en la actividad metabólica de algunas zonas corticales. Brandt y cols, proponen que tras la estimulación vestibular, zonas del área PIVC son activadas mientras que áreas de la corteza visual (región parieto-occipital) presentan una menor actividad metabólica³⁹. En este estudio se demostró, mediante imagenología funcional, que la estimulación optokinética activa fuertemente el área parieto-occipital mientras el área PICV sufre una deactivación⁴⁰. Según estos autores, estas inhibiciones recíprocas entre dos sistemas se deberían a una dominancia de una modalidad sensorial respecto a otra, a fin de resolver conflictos entre distintos inputs sensoriales, lo cual también se ha observado en otras modalidades sensoriales como por ejemplo sistema visual/auditivo, y tacto/visión. Estas deactivaciones se han registrado utilizando distintas modalidades de estimulación vestibular.

ESTUDIOS DE IMAGENOLOGÍA FUNCIONAL EN PATOLOGÍAS OTONEUROLÓGICAS

Una de las patologías vestibulares periféricas más comunes es la neuritis vestibular, la cual sería causada por la afección latente del virus herpes simple, provocando un desbalance agudo del tono vestibular del oído afectado. Los síntomas de esta afección producen sensación de vértigo rotatorio, nistagmo horizontal-rotatorio con fase rápida en contra del oído afectado⁴¹. Bense y cols⁴² estudiaron en 5 sujetos diestros, los cambios a nivel cortical y subcortical de la neuronitis vestibular, en su etapa aguda (6,6 días en promedio ocurrido el cuadro) y 3 meses después cuando los procesos de compensación vestibular ya se habían puesto en marcha y los síntomas habían desaparecido, mediante la técnica PET (utilizando 18f-fluorodeoxyglucosa). En la etapa aguda del cuadro, el metabolismo cerebral regional de glucosa (rCGM en sus siglas en inglés) se incrementó notablemente

en las regiones relacionadas con la corteza vestibular y áreas subcorticales como la ínsula, región posterolateral del tálamo e hipocampo. Por otro lado hubo un decaimiento en rCGM de la corteza visual, somatosensorial y el giro temporal transversal. Estos resultados son similares a los obtenidos en sujetos otoneurológicamente sanos tras la realización de una prueba calórica, sin embargo en los sujetos con cuadro agudo de neuronitis vestibular hubo algunas diferencias: no hubo activación bilateral en la ínsula posterior, tampoco hubo dominancia cortical del lado derecho y la activación fue contralateral al laberinto afectado. Esto se explicaría aparentemente porque las descargas tónicas de las vías que conectan el laberinto con el córtex insular derecho estarían disminuidas, lo cual se iría restableciendo a medida que avanzan los procesos de compensación vestibular central. En el caso de síndromes vestibulares de hipofunción bilateral, donde existe una disfunción en la actividad de ambos laberintos, los resultados clínicos e imagenológicos son distintos. En la evaluación otoneurológica no se observa la presencia de nistagmo poscalórico ni síntomas vegetativos en la prueba calórica. Bense y cols⁴³, mediante análisis H2150-PET demostraron una débil activación cortical vestibular, la cual fue mayor en el lado contralateral al oído irrigado (lo cual se contrapone a lo hallado en sujetos sanos, donde la activación es bilateral y mayor en el oído irrigado ipsilateral). Tampoco se evidenció activación de otras áreas como la somatosensorial y/o auditiva ni se observó una desactivación bilateral en la actividad de la corteza visual. En otro estudio se ha visto que los pacientes con hipofunción bilateral sufren además pérdida de memoria y orientación espacial con atrofia del hipocampo².

A nivel central se han descrito otras alteraciones de tipo otoneurológico. Una de ellas es el síndrome de Wallenberg el cual consiste en la interrupción del flujo sanguíneo a nivel de la arteria cerebelosa póstero-inferior o de la arteria vertebral. Sus principales síntomas incluyen cefalea, vértigo, nistagmo, náuseas, vómitos, diplopía, lateropulsión, ataxia, disfagia y dolor facial. También se manifiestan signos neurológicos como el síndrome Claude-Bernard-Horner, alteraciones de pares craneales bajos, signos cerebelosos, hemianestesia facial ipsilateral y hemicuerpo contralateral⁴⁴. Die-

terich y cols⁴⁵ estudiaron la activación cortical en tres sujetos mediante H2 15O-PET, contrastándose los resultados con las de voluntarios sanos, tras la realización de la prueba calórica (agua a 44°). En los sujetos afectados no se observó rCGM (o fue muy leve) en el hemisferio contralateral al oído irrigado, sin embargo en el hemisferio ipsilateral a la irrigación se produjo una activación aparentemente normal. Según estos resultados, los autores plantean la existencia de vías vestibulo-talámicas bilaterales ascendentes, que van desde los núcleos vestibulares (principalmente el medial) hacia ambas áreas del córtex vestibular, afectándose sólo el tracto vestibulo-tálamo contralateral, en el síndrome de Wallenberg. Los resultados muestran que sólo las fibras que cruzan desde el núcleo vestibular medial hacia el FLM contralateral fueron afectadas, mientras que las proyecciones vestibulo-tálamo-corticales ipsilaterales no estarían alteradas⁴⁵.

DISFUNCIONES AL TÁLAMO Y ALTERACIONES OTONEUROLÓGICAS

Existen diversos estudios que muestran al tálamo como una importante estación aferente de relevo hacia múltiples sitios que compondrían la corteza vestibular. Dieterich y cols⁴⁶, mediante la técnica H2 15O-PET estudiaron los efectos de la estimulación calórica en estructuras corticales y subcorticales de ambos hemisferios en 8 pacientes con un infarto agudo de la porción posterolateral del tálamo (4 del lado derecho y 4 del lado izquierdo). En la imagenología funcional se evidenció una rCGM muy reducida de las estructuras consideradas como parte del córtex vestibular cuando el oído ipsilateral a la lesión fue estimulado mediante irrigación calórica a 44°, mientras que la activación del hemisferio contralateral también fue levemente mayor. Por otro lado, la dominancia del hemisferio derecho en sujetos diestros en la prueba calórica, se mantuvo preservada. La corteza visual, normalmente inhibida en sujetos sanos cuando reciben un estímulo de tipo vestibular, se activó solamente en el hemisferio contralateral al oído estimulado y contralateral a las áreas de la corteza multisensorial vestibular activadas por el estímulo calórico.

Otra alteración central que causa sintomatología otoneurológica son los infartos al complejo talámico posterior (comúnmente denominado síndrome del empujador o *pusher syndrome*), el cual causa desequilibrio, lateropulsión hacia el lado lesionado, alteraciones en la percepción visual vertical e incluso sensación de vértigo rotatorio⁴⁷. Cuando se producen infartos hemisféricos del lado derecho, hay una mayor frecuencia de desarrollar este síndrome al afectarse el opérculo, ínsula y giro temporal superior. En tanto, los infartos generados en el hemisferio izquierdo, provocan más lesiones en corteza insular anterior, opérculo, cápsula interna y tálamo lateral⁴⁸. Por otro lado, los infartos al tálamo paramediano también pueden provocar las llamadas reacciones oculares de inclinación (*ocular tilt reaction* en inglés) constituida por la tríada de desviación ocular oblicua, torsión ocular e inclinación cefálica, la cual puede ser isoversiva o contraversiva según la localización de la lesión⁴⁹.

EPILEPSIA VESTIBULAR

Epilepsia y vértigo han estado relacionadas prácticamente desde sus orígenes, sin embargo las limitaciones en el estudio durante el siglo XIX y la naturaleza variada de las manifestaciones vestibulares han provocado que este síntoma haya sido subestimado durante mucho tiempo en los casos correspondientes⁵⁰. Existen reportes antiguos en la literatura que demuestran que la porción posterior del giro frontal medio puede ser sustrato de un foco epileptogénico que genere sensación de vértigo rotacional⁵¹. López y cols hacen referencia a un paciente con crisis parciales complejas, seguido de vértigo vestibular, secundario a un oligodendroglioma en su lóbulo frontal derecho⁵². Erbayat y cols describen el caso de un niño con epilepsia parcial, vértigo rotacional y desviación óculo-cefálica ipsilateral, demostrado mediante la técnica de SPECT (aumento de perfusión en área ténporo-parieto-occipital) y con electroencefalograma de superficie (espigas en región temporal media y posterior)⁵³.

Otros casos que también han tomado relevancia, son los de epilepsia vestibular idiopática. En una serie de casos de un hospital de Marsella con seguimiento de hasta 10 años, se caracterizó

a 14 pacientes que relataron episodios de vértigo o inestabilidad recurrente, con MRI normal (sin lesión encefálica estructural) y electroencefalograma de actividad epileptiforme sobre regiones parietales y tétoro-parieto-occipitales. Se observó que 11 pacientes tuvieron descargas interictales a derecha, 2 a izquierda y 1 en forma bilateral. En estos casos de epilepsia parcial simple, la respuesta a fármacos antiepilépticos fue completa. Los síntomas en su mayoría fueron vértigo rotacional, desequilibrio, parestesias y síntomas vegetativos como sensación de calor ascendente, palpitaciones, náuseas y fatiga⁵⁴.

CORTEZA VESTIBULAR Y AUTOPERCEPCIÓN CORPORAL

Existen pacientes con disfunciones vestibulares que reportan una anormal sensación en la percepción de su corporalidad. Esto ha llevado a distintos grupos de investigación a determinar los roles que el sistema vestibular cumpliría en este proceso. Se ha propuesto que la percepción consciente de la corporalidad involucra múltiples áreas de integración multisensorial visuales, vestibulares, somatosensoriales y motoras⁵⁵. El sistema vestibular actuaría de forma crítica integrando las sensaciones del "espacio personal" (es decir estímulos somatosensoriales, propioceptivos, visuales y auditivos) con las señales sensoriales del espacio "extrapersonal" (señales visuales y auditivas). Las señales otolíticas encargadas de sensor continuamente los cambios de aceleración lineal cefálicos respecto de la gravedad, proveerían una referencia fundamental en la autopercepción de nuestro cuerpo⁵⁶. López y cols arguyen que las señales otolíticas son altamente relevantes para la autoconciencia corporal, autolocalización corporal y la perspectiva en primera persona, lo cual dependería de las señales generadas por el espacio personal, extrapersonal y sistema vestibular. En la misma línea este autor señala que la sintomatología vestibular en distintos cuadros de origen periférico (como la neuritis vestibular o el síndrome de Ménière) sería provocada por la generación de señales vestibulares aberrantes, las cuales crearían conflictos sensoriales lo que se traduciría finalmente en una incoherencia perceptual⁵⁷. Existe un grupo

de pacientes asociados a déficits vestibulares⁵⁸ que han experimentado una desconexión con su propio cuerpo (*out of body* u OBE en sus siglas en inglés) en la cual el "yo interno" (*self*) es percibido fuera del cuerpo (generalmente flotando en una habitación, o elevándose por los aires). Los OBE serían parte de un subgrupo de alteraciones las cuales en conjunto se denominan "autoscopia". Dentro de ellas podemos mencionar las alucinaciones autoscópicas (donde la persona ve su propio cuerpo en el espacio externo como una imagen especular, sabiendo que se trata de él mismo), la sensación de presencia (sentir fuertemente la presencia de otro sujeto, sin que esté presente realmente) y la heautoscopia (donde la persona puede contemplarse así misma desde fuera de su propio cuerpo, generalmente desde arriba). La autoscopia se refiere a diversos fenómenos ilusorios anormales sobre nuestra autopercepción corporal. Según Blanke, una correcta percepción de nuestra propia corporalidad requiere la experiencia consciente de identificar nuestro propio cuerpo, conocer nuestra localización en el espacio y tener la experiencia personal de donde se percibe el mundo (experiencia en primera persona). Los fenómenos de autoscopia se producirían por un triple conflicto sensorial (visual, vestibular y somatosensorial) generados al existir un daño neurológico asociado al córtex vestibular, fundamentalmente en la unión tétoro parietal^{58,59}.

CONCLUSIONES

A lo largo de este trabajo, hemos visto como ciertos protocolos de evaluación otoneurológica comúnmente utilizados en la práctica clínica, como la prueba calórica, son capaces de provocar una extensa y compleja serie de eventos que finalmente se traducen en la percepción consciente de sensación vertiginosa. Recordemos que el control y orientación postural en el espacio, corresponde a una compleja integración de los sistemas visual, vestibular somatosensorial y motor. La información de estos inputs periféricos es computada y analizada en áreas críticas subcorticales y corticales, las cuales son altamente especializadas y eminentemente multisensoriales⁶². No existe un real consenso cuáles serían las áreas que compondrían la región

PIVC, sin embargo a lo largo de esta revisión se han visto que ciertas estructuras serían claves para este procesamiento.

Un punto a considerar es que el estudio de las vías vestibulares a nivel subcortical y cortical en humanos se ha hecho fundamentalmente mediante imagenología funcional, utilizando principalmente la prueba calórica como método evocador de res-

puesta. Dicho esto, debemos tomar solo de forma referencial algunos de los modelos sugeridos en esta revisión, ya que este tipo de estimulación vestibular tiene una limitante importante y es que elicitada una respuesta frecuencial en un rango no fisiológico (0,025 Hz)⁶³ por lo tanto pudiésemos estar omitiendo o subestimando algún otro tipo de información a lo largo de la vía vestibular central.

BIBLIOGRAFÍA

- SCHUBERT MC, MINOR LB. Vestibulo-ocular physiology underlying vestibular hypofunction. *Phys Ther* 2004; 84(4): 373-85.
- BRANDT T, SCHAUTZER F, HAMILTON DA, BRUNING R, MARKOWITSCH HJ, KALLA R, DARLINGTON C, SMITH P, STRUPP M. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans. *Brain* 2005; 128: 2732-41.
- LÓPEZ C, LACOUR M, AHMADI AE, MAGNAN J, BOREL L. Changes of visual vertical perception: a long-term sign of unilateral and bilateral vestibular loss. *Neuropsychologia* 2007; 45: 2025-37.
- WIENER-VACHER SR, HAMILTON DA AND WIENER SI. Vestibular activity and cognitive development in children: perspectives. *Front Integr Neurosci* 2013; 7: 92.
- INDOVINA I, MAFFEI V, BOSCO G, ZAGO M, MACALUSO E, LACQUANTI F. Representation of visual gravitational motion in the human vestibular cortex. *Science* 2005; 308: 416-9.
- PFEIFFER C, SERINO A, BLANKE O. The vestibular system: a spatial reference for bodily self-consciousness. *Front Integr Neurosci* 2014; 8: 31.
- PREUSS N, MAST F, AND HASLER G. Purchase decision-making is modulated by vestibular stimulation. *Front Integr Neurosci* 2014; 8: 51.
- LÓPEZ C, FALCONER CJ AND MAST FW. Being moved by the self and others: influence of empathy on self-motion perception. *PLoSOne* 2013; 8:e48293. doi:10.1371/journal.pone.0048293.
- BÁRÁNY R. Untersuchungen über den vom vestibularapparat des ohres reflektorisch ausgelöstem Nystagmus and seine Blegeiterschernungen. *Monatsschr. Ohrenheilk and Laryngorhinol* 1906; 40: 193-212.
- FITZGERALD G AND HALLPIKE C. Studies in human vestibular function: Observations on the directional preponderance of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. *Brain* 1942; 65: 115.
- FITZPATRICK RC, DAY BL. Probing the human vestibular system with galvanic stimulation. *J Appl Physiol* 2004; 96: 2301-16.
- HALMAGYI GM, CURTHOYS IS, COLEBATCH JG, AW ST. Vestibular responses to sound. *Ann NY Acad Sci* 2005 1039: 54-67.
- ZWERGAL A, STRUPP M, BRANDT T, AND BÜTTNER-ENNEVER JA. Parallel Ascending Vestibular Pathways. *Ann NY Acad Sci* 2009; 1164(1): 51-9.
- MARLINSKI V, MCCREA RA. Activity of ventro-posterior thalamus neurons during rotation and translation in the horizontal plane in the alert squirrel monkey. *J Neurophysiol* 2008; 99: 2533-45.
- LÓPEZ C AND BLANKE O. The thalamocortical vestibular system in animals and humans. *Brain Res Rev* 2011; 67(1): 119-46.
- MENG H, DICKMAN JD AND ANGELAKI DE. Vestibular signals in primate thalamus: properties and origins. *J Neurosci* 2007; 27, 50: 13590-602.
- ZWERGAL A, STRUPP M, BRANDT T. An ipsilateral vestibulothalamic tract adjacent to the medial lemniscus in humans. *Brain* 2008; 131,11: 2928-35.
- WIENER SI, BERTHOZ A, ZUGARO MB. Multisensory processing in the elaboration of place and head direction responses by limbic system neurons. *Brain Res Cogn* 2002; 14: 75-90.
- TAUBE JS. Head direction cells and the neurophysiological basis for a sense of direction. *Prog Neurobiol* 1998; 55: 225-56.
- DEUTSCHLÄNDER A, BENSE S, STEPHAN T, SCHWAIGER M, BRANDT T AND DIETERICH M. Sensory system

- interactions during simultaneous vestibular and visual stimulation in PET. *Human brain mapping* 2002; 16(2): 92-103.
21. WALZL EM, MOUNTCASTLE VB. Projection of vestibular nerve to cerebral cortex of the cat. *Am J Physiol* 1949; 159: 595.
 22. FREDRICKSON JM, FIGGE U, SCHEID P, KORNUBER HH. 1966. Vestibular nerve projection to the cerebral cortex of the rhesus monkey. *Exp Brain Res* 1966; 2: 318-27.
 23. ÖDKVIST LM, SCHWARZ DWF, FREDRICKSON JM, HASSLER R. Projection of the vestibular nerve to the area 3a arm field in the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). *Exp Brain Res* 1974; 21: 97-105.
 24. GULDIN, WO, GRÜSSER, OJ. Is there a vestibular cortex? *Trends Neurosci* 1998; 21: 254-9.
 25. FASOLD O, VON BREVERN M, KUHBERG M, PLONER CJ, VILLRINGER A, LEMPERT T, WENZEL R. Human vestibular cortex as identified with caloric stimulation in functional magnetic resonance imaging. *Neuroimage* 2002; 17: 1384-93.
 26. 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.
 27. GRÜSSER OJ, GULDIN WO, MIRRORING S, SALAH-ELDIN A. Comparative physiological and anatomical studies of the primate vestibular cortex. In: 1994 *Structural and functional organization of the neocortex* (Albowitz B, et al., eds), pp 358-371. Berlin: Springer-Verlag.
 28. BRANDT T AND DIETERICH M. The vestibular cortex: its locations, functions, and disorders. *Ann NY Acad Sci* 1999; 871(1): 293-312.
 29. KAHANE P, HOFFMANN D, MINOTTI L, BERTHOZ A. Reappraisal of the human vestibular cortex by cortical electrical stimulation study. *Ann Neurol* 2003; 54: 615-24.
 30. EICKHOFF SB, SCHLEICHER A, ZILLES K. The human parietal operculum. I. Cytoarchitectonic mapping of subdivisions. *Cereb Cortex* 2006; 16: 254-67.
 31. BLANKE O, PERRIG S, THUT G, LANDIS T, SEECK M. Simple and complex vestibular responses induced by electrical cortical stimulation of the parietal cortex in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 553-6.
 32. KHERADMAND A, LASKER A, AND ZEE D. Transcranial magnetic stimulation (TMS) of the supramarginal gyrus: a window to perception of upright. *Cerebral Cortex* 2013; bht 267.
 33. DIETERICH M, BRANDT T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain* 2008; 131(10): 2538-52.
 34. DIETERICH M, BENSE S, LUTZ S, DRZEZGA A, STEPHAN T, BARTENSTEIN P AND BRANDT T. Dominance for vestibular cortical function in the non-dominant hemisphere. *Cereb Cortex* 2003; 13(9): 994-1007.
 35. DE WAELE C, BAUDONNIÈRE P, LEPECQ J, HUY, PTB, VIDAL P. Vestibular projections in the human cortex. *Exp Brain Res* 2001; 141(4): 541-51.
 36. ÖDKVIST LM, LIEDGREEN SR, LARSBY B, JERLVALL L. Vestibular and somatosensory inflow to the vestibular projection area in the post cruciate dimple of the cat cerebral cortex. *Exp Brain Res* 1975; 22: 185-19.
 37. BENSE S, STEPHAN T, YOUSRY TA, BRANDT T AND DIETERICH M. Multisensory cortical signal increases and decreases during vestibular galvanic stimulation (fMRI). *J Neurophysiol* 2001; 85(2): 886-99.
 38. SCHLINDWEIN P, MUELLER M, BAUERMANN T, BRANDT T, STOETER P, DIETERICH M. Cortical representation of saccular vestibular stimulation: VEMPs in fMRI. *Neuroimage* 2008; 39(1): 19-31.
 39. BRANDT T, BARTENSTEIN P, JANEK A, DIETERICH M. Reciprocal inhibitory visual-vestibular interaction. Visual motion stimulation deactivates the parieto-insular vestibular cortex. *Brain* 1998; 121(9): 1749-58.
 40. DIETERICH M, BENSE S, STEPHAN T, YOUSRY TA, BRANDT T. fMRI signal increases and decreases in cortical areas during small-field optokinetic stimulation and central fixation. *Exp Brain Res* 2003; 148(1): 117-27.
 41. STRUPP M AND BRANDT T. Vestibular neuritis. En *Seminars in neurology*. 2009; 509.
 42. BENSE S, BARTENSTEIN P, LOCHMANN M, SCHLINDWEIN P, BRANDT T AND DIETERICH, M. Metabolic changes in vestibular and visual cortices in acute vestibular neuritis. *Annals of Neurology* 2004; 56(5): 624-30.
 43. BENSE S, DEUTSCHLÄNDER A, STEPHAN T, BARTENSTEIN P, SCHWAIGER M, BRANDT T AND DIETERICH M. Preserved visual-vestibular interaction in patients with bilateral vestibular failure. *Neurology* 2004; 63(1): 122-8.
 44. RIVEROS H, SARIEGO H AND WESS I. Síndrome de Wallemborg. *Rev Otolaringol Cir Cabeza Cuello* 1984; 44: 19-21.

45. DIETERICH M, BENSE S, STEPHAN T, BRANDT T, SCHWAIGER M, BARTENSTEIN P. Medial vestibular nucleus lesions in Wallenberg's syndrome cause decreased activity of the contralateral vestibular cortex. *Ann NY Acad Sci* 2005; 1039(1): 368-83.
46. DIETERICH M, BARTENSTEIN P, SPIEGEL S, BENSE S, SCHWAIGER M, BRANDT T. Thalamic infarctions cause side-specific suppression of vestibular cortex activations. *Brain* 2005; 128(9): 2052-67.
47. KARNATH HO, JOHANNSEN L, BROETZ D AND KÜKER W. Posterior thalamic hemorrhage induces "pusher syndrome". *Neurology* 2005; 64: 1014-19.
48. BAIER B, JANZEN J, MÜLLER-FORELL W, FECHIR M, MÜLLER N, DIETERICH M. Pusher syndrome: its cortical correlate. *J Neurol* 2012; 259: 277-83.
49. BOLEAS-AGUIRRE MS, CHIRON F. Pusher syndrome: its cortical correlate. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009; 60: 454-5.
50. HEWETT R, BARTOLOMEI F. Epilepsy and the cortical vestibular system: tales of dizziness and recent concepts. *Front Integr Neurosci* 2013; 7: 73.
51. KLUGE M, BYENBURG S, FERNÁNDEZ G, ELGER CE. Epileptic vertigo: evidence for vestibular representation in human frontal cortex. *Neurology* 2000; 55: 1906-8.
52. LÓPEZ C, HEYDRICH L, SEECK M, BLANKE O. Abnormal self-location and vestibular vertigo in a patient with right frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2010; 17: 289-92.
53. ERBAYAT ALTAY E, SERDAROGLU A, GUCUYENER K, BILIR E, KARABACAK NI, THIO LL. Rotational vestibular epilepsy from the temporo-parieto-occipital junction. *Neurology* 2005; 65: 1675-6.
54. HEWETT R, GUYE M, GAVARET M, BARTOLOMEI F. Benign temporo-parieto-occipital junction epilepsy with vestibular disturbance: an underrecognized form of epilepsy? *Epilepsy Behav* 2011; 21: 412-6.
55. HAGGARD P, TAYLOR-CLARKE M AND KENNETT S. Tactile perception, cortical representation and the bodilyself. *Curr Biol* 2003; 13, R170-R173. doi:10. 1016/s0960-9822(03)00115-5.
56. LÓPEZ C. A neuroscientific account of how vestibular disorders impair bodily self-consciousness. *Frontiers in Integrative Neuroscience* 2013; 7: 7:91. doi: 10.3389/fnint.2013.00091.
57. SCHWABE L, BLANKE O. The vestibular component in out-of-body experiences: a computational approach. *Front Hum Neurosci* 2007; 2: 17.
58. BLANKE O, MOHR C. Out-of-body experience, heautoscopy, and autoscopic hallucination of neurological origin. Implications for neurocognitive mechanisms of corporeal awareness and self-consciousness. *Brain Res Rev* 2005; 50(1): 184-99.
59. BLANKE O. Multisensory brain mechanisms of bodily self-consciousness. *Nat Rev Neurosci* 2012; 13(8): 556-71.
60. KAHANE P, HOFFMANN D, MINOTTI L, BERTHOZ A. Reappraisal of the human vestibular cortex by cortical electrical stimulation study. *Ann Neurol* 2003; 54(5): 615-24.
61. MAZZOLA L, LÓPEZ C, FAILLENOT I, CHOUCHOU F, MAUGUIÈRE F, ISNARD J. Vestibular responses to direct stimulation of the human insular cortex. *Ann Neurol* 2014; 76(4): 609-19.
62. GHAZANFAR A AND SCHROEDER C. Is neocortex essentially multisensory. *Trends in Cognitive Sciences* 2006, 10(6): 278-85.
63. ZAJONK TP, ROLAND PS. Vertigo and motion sickness. Part I: vestibular anatomy and physiology. *Ear Nose Throat J* 2005; 84 (9): 581-4.