

# Sistema vestibular y demencias: ¿Cuál es el nexo entre una alteración vestibular y las disfunciones cognitivas?

## Una revisión narrativa

### Vestibular system and cognition: What is the link between vestibular disorders and cognitive dysfunction? A narrative review

Cristián Aedo-Sánchez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Audiología y Percepción Auditiva, Departamento de Tecnología Médica Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile

El autor no declara conflictos de interés.

Recibido el 06 de agosto de 2025. Aceptado el 29 de enero de 2026.

Correspondencia: Cristián Aedo-Sánchez, Departamento de Tecnología Médica, Universidad de Chile. Email: caedo@uchile.cl

#### Resumen

El aparato vestibular permite detectar los cambios de aceleración angular de la cabeza y también de aceleración lineal del cuerpo, lo que permite la orientación en el espacio. La información periférica asciende hasta las vías vestibulares centrales, donde proyecta hacia el tálamo auditivo y la corteza vestibular parieto-insular. Esta información permite la ejecución de funciones cognitivas, como la navegación y la orientación espaciales, la memoria y las capacidades visuoespaciales. Desde 2013 se ha postulado que las disfunciones vestibulares podrían tener un impacto significativo en la ejecución de diversos dominios cognitivos e incluso establecer una relación causal en la generación de algunas demencias, como la enfermedad de Alzheimer. En esta revisión, se abordarán las principales vías asociadas al procesamiento vestibular, la relación entre el sistema vestibular y las disfunciones cognitivas, y, finalmente, se discutirá el posible rol de las disfunciones vestibulares en la génesis de algunas enfermedades neurodegenerativas.

**Palabras clave:** sistema vestibular, cognición, memoria espacial, demencias.

#### Abstract

*The vestibular apparatus detects changes in angular acceleration of the head and linear acceleration of the body, enabling spatial orientation. Peripheral information ascends via afferent pathways to the central vestibular pathways, projecting to the auditory thalamus and the parieto-insular vestibular cortex. This information enables the execution of cognitive functions such as navigation and spatial orientation, memory, and visuospatial abilities. Over the last decade, it has been postulated that vestibular dysfunctions could have a significant impact on the execution of various cognitive domains and even establish a causal relationship in the generation of some dementias, such as Alzheimer's disease. This review will address the main pathways associated with vestibular processing, the relationship between the vestibular system and cognitive dysfunctions, and, finally, the possible role of vestibular dysfunctions in the genesis of some neurodegenerative diseases.*

**Keywords:** Vestibular system, cognition, spatial memory, dementia.

#### Introducción

El aparato vestibular permite el equilibrio como la orientación espacial<sup>1</sup>. Se ha descrito, además, que el sistema vestibular permite la percepción de la verticalidad, la navegación espacial, y favorece la conciencia de nuestra autopercepción corporal<sup>2,3</sup>. Las aferencias

vestibulares, tanto de los canales semicirculares como de las máculas son proyectadas hacia el hipocampo desde los núcleos vestibulares, el vestibulo-cerebelo y vías multisinápticas ascendentes como el tegmento dorsal del tronco encefálico, el tálamo anterior, el *subículum* y la corteza entorrinal<sup>4</sup>.

En los últimos años, se ha investigado el rol

del sistema vestibular en procesos cognitivos como las funciones ejecutivas, la memoria y las capacidades visuoespaciales<sup>5,6</sup>. En este contexto, se ha postulado que una disfunción vestibular podría generar enfermedades neurodegenerativas; sin embargo, la hipótesis de que una disfunción vestibular pudiese ser un factor coadyuvante en la generación de demencias es de origen relativamente reciente<sup>7</sup>.

Un estudio realizado en taxistas del Reino Unido mostró que una mejor orientación y navegación espacial están ligadas a un aumento del volumen del hipocampo posterior<sup>8</sup>. Por otra parte, Brandt y colaboradores en el año 2005 demostraron que una disfunción vestibular bilateral provoca una atrofia del volumen del hipocampo, además de un peor rendimiento en pruebas de navegación espacial<sup>9</sup>. Algunos años después, Previc (2013) planteó por primera vez la hipótesis de que una disfunción vestibular puede contribuir al desarrollo de la enfermedad de Alzheimer (EA)<sup>7</sup>. El principal mecanismo propuesto es que las proyecciones colinérgicas indirectas de los canales semicirculares al hipocampo y sus regiones asociadas, como la circunvolución parahipocámpal, el córtex parietal-temporal posterior y el córtex cingulado posterior<sup>7</sup>. Esta teoría se vería respaldada por el hecho de que el sistema vestibular central contribuye a las principales entradas colinérgicas al hipocampo<sup>10</sup>.

Lo anteriormente expuesto plantea si una disfunción vestibular podría constituir un factor de riesgo para la aparición de demencias, en particular cuando existen alteraciones en la orientación y/o la navegación espacial. En esta revisión se discutirán los mecanismos neuroanatómicos y funcionales mediante los cuales una disfunción vestibular podría favorecer la aparición de demencias o el deterioro cognitivo.

### I) Vías anatómicas vestibulares y procesamiento vestibulo-talamocortical

Desde el aparato y el nervio vestibular, la información se dirige a los núcleos vestibulares y luego se proyecta por la vía aferente al fascículo longitudinal medial (FLM), donde proyecta contralateral hacia los núcleos

oculomotores<sup>11</sup>. Existen otras proyecciones vestibulares aferentes como el tracto ascendente de Deiters (TAD), tracto tegmental ventral cruzado (TTVC) y el tracto vestibulo talámico ipsilateral (TVTI)<sup>12</sup>. El FLM procesa la información proveniente de los canales semicirculares y del reflejo vestibulo-ocular. El TAD proyecta información utricular hacia los núcleos oculomotores y estaría involucrada en los movimientos de vergencia ocular. El TTVC proyecta información de señales otolíticas hacia los núcleos oculomotores y estaría involucrado en la mirada vertical hacia arriba (*upgaze*). Finalmente, el TVTI proyecta información otolítica hacia los núcleos oculomotores. Tanto el TVTI, TTVC como el FLM establecen conexiones con el tálamo (principalmente hacia su porción posterolateral)<sup>12</sup>.

Desde el tronco encefálico emergen proyecciones hacia el tálamo, principalmente hacia el complejo ventral-posterior y luego hacia una estructura anatómica denominada "corteza vestibular parieto-insular" (CVPI)<sup>13</sup>. La CVPI corresponde a un conjunto de redes neuronales ubicadas en la corteza cerebral, particularmente en la región OP2 (opérculo parietal posterior), la ínsula posterior y la región retroinsular, cuyas neuronas se activan ante alguna estimulación vestibular<sup>14,15</sup>. El procesamiento vestibular cortical incluye, además, otras áreas multisensoriales distribuidas principalmente alrededor de la corteza somatosensorial, la unión tèmpero-parietal, la corteza parietal posterior, la corteza frontal, la corteza extraextriada, la corteza cingulada, el hipocampo e ínsula anterior<sup>16</sup>.

Por otra parte, existen conexiones aferentes desde las máculas (y de los canales semicirculares verticales) hacia otras estructuras del sistema nervioso central, las cuales han sido denominadas *vías graviceptivas* y que están relacionadas con la percepción de la verticalidad<sup>17</sup>. Estas vías proyectan aferencias desde los núcleos vestibulares hacia los núcleos motores oculares para luego proyectar hacia los centros supranucleares del núcleo intersticial de Cajal, y al núcleo intersticial rostral del FLM en el *tegmentum* del mesencéfalo<sup>17</sup>. Las aferencias vestibulares procedentes de los órganos otolíticos proyectan principalmente por la vía eferente hacia la médula, los núcleos oculomotores, el cerebelo y el hipocampo.

Finalmente, tenemos el hipocampo y su importancia en la orientación espacial y el equilibrio. El hipocampo es un área relacionada con la corteza cerebral ubicada al interior del lóbulo temporal, formando parte del sistema límbico, y se encuentra en estrecha comunicación con otras estructuras, como la ínsula, la corteza rinal, la perirrinal y la parahipocampal<sup>18</sup>. Tanto en animales como en el ser humano, el sistema hipocámpico tiene un rol clave en la memoria episódica y a la memoria espacial<sup>19</sup>.

### Relación entre una disfunción cognitiva y las alteraciones vestibulares

Una forma de comprender cómo una alteración vestibular puede generar algún tipo de demencia es comparar el rendimiento en diversas pruebas cognitivas entre sujetos con VPB y un grupo control. Popp y colaboradores (2017) reclutaron a 16 pacientes con vestibulopatía unilateral (VPU), 18 con vestibulopatía bilateral (VPB) y 17 controles sanos, donde evaluaron dominios cognitivos de memoria a corto plazo, función ejecutiva, velocidad de procesamiento y capacidades visuoespaciales. Los sujetos con VPB presentaron un peor desempeño que el grupo control en pruebas de capacidades visuoespaciales, de procesamiento rápido, de memoria y de función ejecutiva, mientras que los sujetos con VPU presentaron un peor desempeño en las capacidades visuoespaciales<sup>20</sup>. Harun y colaboradores (2016) describieron el rendimiento en pruebas vestibulares y estudiaron a 47 sujetos mayores de 55 años (15 diagnosticados con deterioro cognitivo leve o DCL y 32 con EA), utilizando las pruebas de potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales y oculares (PEMVC y PEMVO, respectivamente), y la prueba de impulso cefálico asistido por video (PICAV). En este estudio, la ausencia de PEMVC, se asoció con una probabilidad tres veces superior de padecer EA, mientras que los aumentos de un microvoltio en las amplitudes de los PEMVO, se asoció con una disminución de las probabilidades de no tener EA. En cuanto al análisis del reflejo vestibulo-ocular, no hubo diferencia significativa en la ganancia entre ambos grupos<sup>21</sup>.

En 2017 se describieron ciertos factores crí-

ticos de riesgo que podrían prevenir el desarrollo de demencias, como la dieta, el nivel educacional, los niveles de colesterol, la hipoacusia y el aislamiento social<sup>22</sup>. En este sentido, los resultados de las investigaciones que estudian la relación entre el sistema vestibular y las habilidades cognitivas podrían indicarnos, en un principio, que existiría una asociación directa entre los efectos de la pérdida vestibular en la cognición y que la disfunción vestibular podría ser un factor de riesgo de demencia. Si bien existen numerosos estudios que han reportado que la función vestibular disminuye en sujetos con pérdida cognitiva, la mayoría de ellos no ha controlado otros factores promotores de la demencia, como el ejercicio físico, el nivel educacional, la dieta o la presencia de hipoacusia. Este último factor (la pérdida auditiva) es relevante, ya que las patologías o disfunciones vestibulares, sobre todo en adultos mayores, generalmente están ligadas a hipoacusia de distinta magnitud, por lo que una pérdida auditiva podría estar contribuyendo también a la aparición de déficits cognitivos en estos casos que no sean atribuibles exclusivamente a una disfunción vestibular<sup>23</sup>. En este sentido, se han realizado algunos trabajos que controlen ambas variables. Un estudio realizado por Dobbels y colaboradores (2020) demostró que el rendimiento en sujetos con VPB en la prueba de *Morris Water Maze* (una prueba de navegación espacial adaptada a realidad virtual) era peor en comparación a sujetos sanos, como podría esperarse. Sin embargo, al controlar estos sujetos según el grado de pérdida auditiva, se encontró que la hipoacusia se asociaba de manera estadísticamente significativa con una peor cognición espacial<sup>24</sup>. Bosmans y colaboradores (2022) también controlaron por la pérdida auditiva para evaluar posibles disfunciones cognitivas en sujetos con VPB, en comparación con un grupo control. En este estudio se observaron déficits en los dominios de memoria inmediata, cognición visuoespacial y atención; sin embargo, los subdominios del lenguaje y de la memoria retardada se mantuvieron normales. Se observó, además, que esta pérdida cognitiva sería independiente de la pérdida auditiva concomitante en cada individuo con vestibulopatía bilateral<sup>25</sup>. Otro estudio transversal-retrospectivo, con datos obtenidos de la base de datos del *National*

*Insurance Service Survey* (Corea del Sur) entre 2002 y 2019, evaluó a personas de 40 a 80 años para investigar la asociación entre la pérdida vestibular y el riesgo de demencia. La población estudiada se dividió en tres grupos (general, con pérdida vestibular y con pérdida auditiva), en los que se calcularon los cocientes de riesgo de demencia. Los grupos con pérdida vestibular y auditiva tuvieron un *odds ratio* de demencia de 1,084 y 1,074, respectivamente, en comparación con el grupo general<sup>26</sup>. La **Tabla 1** sintetiza algunos de los principales trabajos que estudian la relación entre la disfunción vestibular y el deterioro cognitivo.

### Disfunción vestibular y enfermedad de Alzheimer

Existe evidencia que asocia a las disfunciones vestibulares (especialmente bilaterales) con déficit cognitivo, especialmente la memoria espacial y capacidades visuoespaciales<sup>23</sup>. Podemos establecer un nexo entre deterioro vestibular y la EA<sup>27-29</sup>. La EA es la causa más común de demencia y provoca un deterioro gradual de la memoria, la orientación espacial, el pensamiento, el comportamiento y las habilidades sociales. Se estima que alrededor del 60% de los pacientes con EA presentan pérdida de orientación espacial<sup>30</sup>. Se ha descrito que la corteza entorrinal (región donde debutaría la EA) sería afectada por la acumulación de ovillos neurofibrilares de proteína *tau*<sup>30</sup>.

Un estudio de caso-control, a partir de datos del *Longitudinal Health Insurance Database* (Taiwan), con 3138 casos diagnosticados con EA y 9414 controles, reveló una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de trastornos vestibulares periféricos previos entre los pacientes con EA y los controles (20,6% en los pacientes con EA y 11,4% en los controles)<sup>31</sup>. Este mismo estudio mostró además que los pacientes con EA tenían el doble de probabilidades que los controles de haber recibido un diagnóstico previo de trastornos vestibulares periféricos, con una *odds ratio* ajustada de 2,040<sup>31</sup>. En otro estudio prospectivo se evaluó a 100 adultos (33 con DCL, 17 con EA y 50 controles sanos, emparejados por edad, sexo y audición), en el que se utilizaron pruebas de PEMVC, PICA

y otras evaluaciones funcionales de equilibrio (*Timed Up and Go* o TUG, *Performance-Oriented Mobility Assessment-Balance subscale* o POMA-B y el *Functional Gait Assessment* o FGA). En este estudio, las disfunciones vestibulares fueron más frecuentes en los grupos con mayor deterioro cognitivo. En cuanto a las pruebas de la función vestibular, la latencia p13, medida por la PEMVC, se retrasó en los participantes con EA. Otras medidas de PEMVC o PICA no difirieron entre los grupos. Las tres evaluaciones clínicas del equilibrio (TUG, POMA-B y FGA) dieron lugar a puntuaciones de peor rendimiento a lo largo del continuo de la EA<sup>32</sup>. Recientemente, en el *UK Biobank* (Reino Unido), se estudiaron también 4684 casos diagnosticados con EA y 2133 casos de disfunción vestibular periférica, la cual incrementó el riesgo de padecer 1,7 veces el riesgo de tener EA<sup>28</sup>.

Toda la evidencia expuesta previamente indicaría que la disfunción vestibular periférica aumentaría el riesgo de deterioro cognitivo; sin embargo, esta no sería el único tipo de alteraciones al sistema vestibular que podrían afectar algunas funciones cognitivas.

### Disfunciones vestibulares que afectan las funciones cognitivas: Autoscopias, agnosia vestibular y mareo postural perceptual persistente

#### Sistema vestibular y autopercepción (cognición) corporal

Se ha propuesto que las señales vestibulares desempeñan un papel fundamental en la construcción de representaciones cognitivas abstractas del cuerpo, reportándose que algunos pacientes con disfunciones vestibulares tendrían alteraciones en la percepción de su propia corporalidad<sup>33</sup>. Una de estas anomalías en la cognición corporal son las denominadas *autoscopias*, donde los sujetos experimentan que su “yo interno” (*self*) es percibido fuera de su propio cuerpo<sup>2</sup>. La autoscopia se refiere a diversos fenómenos ilusorios anormales de nuestra autopercepción corporal. Dentro de ellas podemos mencionar la *heautoscopia* (donde la persona puede contemplarse a sí misma desde fuera de su propio cuerpo, generalmente desde arriba) y

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

Tabla 1. Resumen de los principales estudios analizados y sus hallazgos sobre disfunción vestibular y deterioro

Autor	Revista	Participantes	Tipo de estudio	Evaluaciones utilizadas	Resultados
Maguire y colaboradores (2000).	<i>PNAS</i>	n= 16	Cuasi-experimento observacional.	Resonancia magnética nuclear.	El volumen del hipocampo posterior de los taxistas fue significativamente mayor que el de los sujetos de control.
Brandt y colaboradores (2005)	<i>Brain</i>	n= 10	Estudio observacional de caso-control.	-Resonancia magnética nuclear -Pruebas de navegación espacial ( <i>Water Morris test</i> virtual).	-Atrofia selectiva significativa del hipocampo en sujetos con VPB en comparación con los controles. -Peor desempeño en pruebas de navegación espacial en sujetos con VPB en comparación con los controles.
Harun y colaboradores (2016)	<i>Otology &amp; Neurotology</i>	15 pacientes con deterioro cognitivo medio, 32 con EA y 94 controles sanos.	Estudio observacional de tipo transversal con comparación entre grupos.	-PEMVC -PEMVO -PICAV	-La ausencia bilateral de un PEMVC se asoció con una probabilidad de padecer EA más de 3 veces mayor que la de los controles. -No hubo diferencias significativas en los grupos con la PICAV.
Popp y colaboradores (2017)	<i>Journal of Neurology</i>	6 pacientes con VPU, 18 con VPB y 17 controles sanos.	Estudio observacional de tipo transversal con comparación entre grupos.	Evaluación de la memoria a corto plazo, la función ejecutiva, la velocidad de procesamiento y las capacidades visoespaciales.	Los pacientes con VPB obtuvieron peores puntajes en todas las pruebas realizadas, mientras que los pacientes con VPU obtuvieron peores puntajes solo en las tareas visoespaciales y de velocidad de procesamiento.
Dobbels y colaboradores (2020)	<i>Frontiers in Neurology</i>	64 pacientes con VPB y 46 controles sanos.	Estudio observacional comparativo transversal.	- <i>Water Morris Test</i> virtual.	-No se reportaron diferencias en la cognición espacial entre los pacientes con VPB y los controles sanos. -Se observó una relación estadísticamente significativa entre la pérdida auditiva neurosensorial y la cognición espacial.
Wei y colaboradores (2020)	<i>Current Alzheimer Research</i>	26 pacientes con DCL, 51 pacientes con EA y 94 controles sanos.	Estudio observacional comparativo de tipo caso-control.	-PEMVC -PICAV	Las personas con disfunción vestibular tenían entre 3 y 4 veces más probabilidades de estar en el grupo con DCL que en el grupo de control.
Bosmans y colaboradores (2022)	<i>JAMA</i>	34 pacientes con VPB y 295 controles sanos.	Estudio observacional comparativo con emparejamiento de casos y controles.	-Evaluación neuropsicológica RBANS-H.	-Se observaron déficits en los dominios de memoria inmediata, cognición visoespacial y atención. -Subdominios del lenguaje y de la memoria retardados conservados. -La pérdida cognitiva fue independiente de la pérdida auditiva en cada individuo con VPB.

Lim y colaboradores (2023)	<i>Scientific Reports</i>	Se utilizaron datos demográficos nacionales (Taiwán): 2. 347. 610 de personas estudiadas (se dividieron en grupo general, con daño auditivo y daño vestibular).	Estudio observacional de cohorte retrospectivo.	Pacientes diagnosticados previamente con disfunciones auditivas, vestibulares y con deterioro cognitivo.	Los grupos con pérdida vestibular y auditiva presentaron <i>odds ratios</i> de demencia de 1,084 y 1,074, respectivamente, en comparación con el grupo general.
Hung y colaboradores (2024)	<i>Laryngoscope</i>	Se utilizaron datos demográficos nacionales (Corea del Sur): 3138 personas con EA y 9414 controles.	Estudio caso-control.	Pacientes diagnosticados previamente con disfunciones auditivas, vestibulares y deterioro cognitivo.	-La prevalencia de trastornos vestibulares periféricos previos entre los pacientes con EA fue de un 20,6 % y 11,4 % entre los controles. -Pacientes con EA tenían el doble de probabilidades que grupo control controles de haber recibido un diagnóstico previo de trastorno vestibular periférico ( <i>odds ratio</i> ajustada de 2,040).
Bosmans y colaboradores (2024)	<i>Ear and Hearing</i>	N= 100 adultos (33 participantes con DCL, 17 con EA y 50 de controles sanos) emparejados por edad, sexo y audición.	Estudio observacional de tipo transversal comparativo entre grupos.	-PEVMC -PICAV -Pruebas TUG, POMA-B y FGA.	-La latencia p13, medida por la PEMVC, se retrasó en los participantes con EA. Otras medidas de PEMVC o PICAV no difirieron entre los grupos. -Las tres evaluaciones clínicas del equilibrio (TUG, POMA-B y FGA) dieron lugar a puntuaciones peores a lo largo del continuo de la EA.
Koriath y colaboradores (2025)	<i>Journal of Neurology</i>	Se utilizaron datos demográficos nacionales (Reino unido): 4684 personas con EA y 2133 personas con disfunción vestibular.	Estudio observacional de cohorte retrospectivo.	Pacientes diagnosticados previamente con disfunciones vestibulares y EA	La disfunción vestibular periférica incrementó el riesgo de padecer 1.7 veces el riesgo de tener EA.

PEMVC (potencial evocado miogénico vestibular cervical); PEMVO (potencial evocado miogénico vestibular ocular); PICAV (prueba impulsivo-cefálica asistida por video); TUG (prueba Time and Go); POMA-B (Prueba Performance-Oriented Mobility Assessment-Balance); FGA (prueba Functional Gait Assessment); RBANS (prueba Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status for Hearing-Impaired Individuals) EA (enfermedad de Alzheimer); DCL (deterioro cognitivo leve); VPU (vestibulopatía unilateral); VPB (vestibulopatía bilateral).

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)<sup>34,35</sup>. Dentro de las teorías que explican estos fenómenos de trastornos de auto localización y traslación corporal está la alteración en procesos de la *inferencia tipo bayesiana* en el procesamiento de la señal vestibular<sup>36</sup>. Las señales ambiguas y erróneas, dadas por una disfunción vestibular de proyecciones otolíticas aferentes que se generan en posición supina del cuerpo, se integran con una información y experiencia previa de señales eferentes, generada para mantener la posición erguida del cuerpo, que computamos durante los movimientos naturales de la cabeza<sup>36</sup>. Algunas disfunciones vestibulares (por ejemplo, un síndrome de *Meniere* o una neuritis vestibular) proporcionarían al cerebro *inputs* vestibulares erróneos sobre el movimiento y posición actuales, creando conflictos sensoriales (desajuste sensorial o *mismatch*) que conducen a una incoherencia perceptiva<sup>37,38</sup>. Se ha descrito que estos fenómenos ilusorios anormales sobre nuestra autopercepción corporal se producirían además al existir un daño neurológico asociado al córtex del área CVPI, fundamentalmente en la unión ténporo parietal, corteza prefrontal medial, giro temporal superior, corteza somatosensorial primaria y corteza motora primaria<sup>33,39</sup>.

### Agnosia vestibular

La agnosia vestibular (AV) corresponde a una afección neurológica poco frecuente que afecta la capacidad del cerebro para procesar la información vestibular y la orientación/navegación espacial y fue acuñada por investigadores del *Imperial College London y del St Mary's Hospital Major Trauma Centre* (Reino Unido)<sup>40</sup>. Este grupo, mediante un estudio prospectivo inicial de 918 ingresos con traumatismo craneoencefálico agudo, seleccionó a 37 pacientes que presentaban alguna alteración en la percepción de los movimientos o desequilibrio<sup>40</sup>. Cuando compararon a estos pacientes con otro grupo de 37 sujetos control sanos, describieron que el grupo afectado mostró umbrales vestibulares-perceptivos mayores (basados en la evaluación consciente de la información sensorial relacionada con el automovimiento) en relación con el grupo

control, pero umbrales del reflejo vestibulo-ocular normales (evaluados mediante silla rotatoria). Estos pacientes, con umbrales vestibulares-perceptivos aumentados y que además presentaron un peor rendimiento en pruebas de posturografía, fueron diagnosticados con AV<sup>40</sup>.

Por otra parte, el análisis morfométrico y de conectividad funcional de estos pacientes mostró lesiones cerebrales traumáticas por daño del tracto de la sustancia blanca del fascículo longitudinal inferior, en el lóbulo temporal derecho. Finalmente, estos investigadores reportaron una reducción de siete veces en el reconocimiento del vértigo posicional paroxístico benigno por parte de los médicos en pacientes con AV aguda aparente. Esto se generaría debido a que los pacientes con AV presentarían una deficiente orientación espacial y un peor equilibrio, pero sin un aumento de la sintomatología evidente de mareo o vértigo<sup>40</sup>. Si bien se ha descrito principalmente en traumas encefálicos, la AV también podría estar asociada al envejecimiento o a enfermedades neurodegenerativas<sup>41</sup>.

### Mareo postural perceptual persistente

Podemos definir el mareo postural perceptual persistente (MPPP) como un trastorno vestibular funcional crónico, caracterizado por vértigo no rotatorio e inestabilidad persistentes inducidos por diversos estímulos, siendo la causa más frecuente de mareo crónico<sup>42</sup>. En general, los sujetos con MPPP no presentan una alteración vestibular cuantificable en la evaluación otoneurológica, por lo que no exhiben VPU ni VPB en la examinación clínica, aunque sí manifiestan una sensación permanente de mareos y/o desequilibrio.

Se han descrito disminuciones del volumen de sustancia gris en proyecciones cerebrales implicadas en la red vestibular cortical en sujetos diagnosticados con MPPP<sup>43</sup>. En otras investigaciones, además, se ha reportado que tendrían un peor desempeño en pruebas de navegación espacial e incluso en otros dominios cognitivos<sup>44,45</sup>. Breinbauer y colaboradores (2020), al analizar el rendimiento en pruebas de navegación espacial de tipo virtual en pacientes con MPPP, reportaron que estos presentan un peor rendimiento en compara-

ción con grupos de control o con disfunción vestibular unilateral. Por otra parte, también presentan un peor rendimiento en pruebas de posturografía en comparación con grupos control<sup>44</sup>. Una posible explicación de este fenómeno es que estos pacientes muestran una mayor conciencia o atención a los estímulos visuales (modulación vía *top-down*) o una mayor sensibilidad al movimiento propio y al de los objetos (concepto denominado *hipervigilancia al mareo*)<sup>46</sup>. Esto podría provocar que los esfuerzos cognitivos de estos pacientes para mantener la hipervigilancia del equilibrio repercutan en el rendimiento global de la navegación espacial.

## Discusión

Si bien aún faltan trabajos que reporten mecanismos causales entre una falla vestibular y demencias, y también más investigaciones que controlen de mejor forma las alteraciones otoneurológicas con la influencia la hipoacusia, ejercicio físico y aislamiento social, existe evidencia que sugiere que la pérdida vestibular está asociada a disfunciones cognitivas, particularmente con la memoria y navegación espacial<sup>15,47-49</sup>. Dada esta evidencia, sería deseable considerar la disfunción vestibular como un factor de riesgo independiente para la demencia (al igual que la pérdida auditiva, ejercicio físico o niveles de educación), y que los tratamientos adecuados, tanto farmacológicos como de rehabilitación vestibular u otros, pudiesen reducir este riesgo<sup>50</sup>.

Otro factor potencialmente confusor entre el daño vestibular y la aparición de demencias es el aislamiento social. Se ha descrito ampliamente que las personas con daño vestibular presentan mayor ansiedad, miedo e incluso ataques de pánico<sup>51</sup>. Esto conduce a que, muchas veces, los pacientes realicen cambios en su estilo de vida que finalmente derivan en un mayor aislamiento social<sup>52</sup>. Los mareos y/o desequilibrios que algunas personas mayores experimentan al levantarse (por ejemplo, de la cama o de una silla) pueden aumentar el riesgo de caídas y, por consiguiente, provocar lesiones<sup>52</sup>. Semenov y colaboradores (2016), utilizando datos del *National Health and Nutrition Examination Surveys 1999-2002*

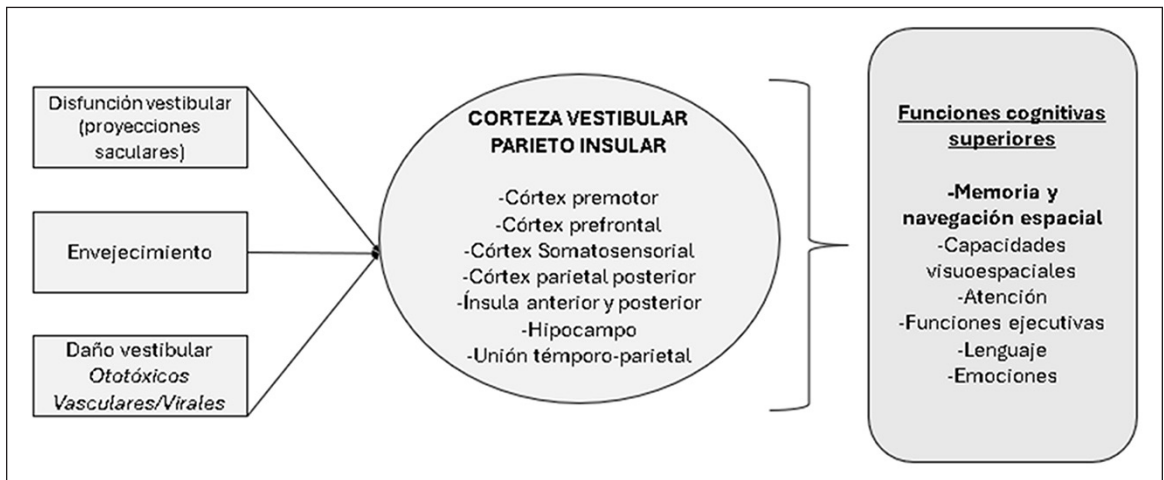
(USA), evaluaron la influencia de la función vestibular en el rendimiento cognitivo en una muestra de adultos de 60 años o más (1303 sujetos estudiados). La disfunción vestibular se asoció con una probabilidad significativamente mayor de presentar dificultad en las actividades de la vida diaria y con un aumento de 2,6 veces en la probabilidad de sufrir una caída. Este estudio también sugirió que la función vestibular tendría un impacto del 14,3% del efecto de la edad sobre el rendimiento cognitivo<sup>53</sup>.

Como se señaló anteriormente, si bien existen reportes que las disfunciones vestibulares podrían contribuir en el desarrollo de la EA<sup>27-29,54</sup> de todas formas aún se requieren nuevos estudios que establezcan un mecanismo causal entre ambas condiciones<sup>55</sup>. También se requiere realizar estudios de cohortes longitudinales que comparen la función cognitiva antes y después de una disfunción vestibular (particularmente bilateral) en una cohorte significativa de individuos. Esto nos permitiría observar qué cambios pueden ocurrir a nivel cognitivo a medida que la patología vestibular transcurre en el tiempo o cuando pasa de unilateral a bilateral.

Se ha postulado que las afecciones del sistema vestibular (particularmente, las disfunciones del sáculo y de la vía vestibulo-cólica) provocarían alteraciones en las redes de procesamiento espacial centradas en el hipocampo. Esto podría contribuir a la degeneración de circuitos neurales asociados al procesamiento vestibular, en particular los relacionados con la navegación y la memoria espacial<sup>56,57</sup> (**Figura 1 y Tabla 1**).

## Conclusiones

Sería recomendable incorporar en la evaluación clínica otoneurológica herramientas para evaluar la navegación espacial en pacientes con disfunción vestibular unilateral y, especialmente, bilateral. La aplicación oportuna de este tipo de pruebas, incluyendo tareas de navegación espacial, herramientas de realidad virtual o cuestionarios específicos, podría contribuir a la detección y al tratamiento más tempranos de los procesos demenciales en la práctica clínica.



**Figura 1.** Esquema hipotético de la relación entre una alteración vestibular y la generación de disfunciones cognitivas. Un daño vestibular, principalmente bilateral, en las vías vestibulares (particularmente en las proyecciones del sáculo) proyectaría información anormal hacia el hipocampo y otras estructuras de la CVPI. Estas disfunciones tendrían un impacto en las funciones cognitivas, en particular en la memoria y la navegación espacial. El daño al reflejo vestibulo-ocular tendría un menor impacto en la aparición de déficits cognitivos que las alteraciones de las vías otolíticas.

## Bibliografía

- Angelaki, D. E. & Cullen, K. E. vestibular system: the many facets of a multimodal sense. *Annu Rev Neurosci* 31, 125–150 (2008).
- Lopez, C. A neuroscientific account of how vestibular disorders impair bodily self-consciousness. *Front Integr Neurosci* 7, 91 (2013).
- Lopez, C. The vestibular system: Balancing more than just the body. *Curr Opin Neurol* 29, 74–83 (2016).
- Smith, P. F. & Zheng, Y. From ear to uncertainty: vestibular contributions to cognitive function. *Front Integr Neurosci* 7, (2013).
- Bigelow, R. T. & Agrawal, Y. Vestibular involvement in cognition: Visuospatial ability, attention, executive function, and memory. *J Vestib Res* 25, 73–89 (2015).
- Smith, L. J., Wilkinson, D., Bodani, M. & Surethiran, S. S. Cognition in vestibular disorders: state of the field, challenges, and priorities for the future. *Front Neurol* 15, 1159174 (2024).
- Previc, F. H. Vestibular loss as a contributor to Alzheimer's disease. *Med Hypotheses* 80, 360–367 (2013).
- Maguire, E. A. *et al.* Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proc Natl Acad Sci U S A* 97, 4398–4403 (2000).
- Brandt, T. *et al.* Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans. *Brain* 128, 2732–2741 (2005).
- Chapleau, M., Aldebert, J., Montembeault, M. & Brambati, S. M. Atrophy in Alzheimer's Disease and Semantic Dementia: An ALE Meta-Analysis of Voxel-Based Morphometry Studies. *Journal of Alzheimer's Disease* 54, 941–955 (2016).
- Dieterich, M. & Brandt, T. The bilateral central vestibular system: its pathways, functions, and disorders. *Ann N Y Acad Sci* 1343, 10–26 (2015).
- Zwergal, A., Strupp, M., Brandt, T. & Büttner-Ennever, J. A. Parallel ascending vestibular pathways: anatomical localization and functional specialization. *Ann N Y Acad Sci* 1164, 51–59 (2009).
- Brandt, T. Vestibular cortex: its locations, functions, and disorders. *Vertigo* 219–231 (2003) doi:10.1007/978-1-4757-3801-8\_13.
- Aedo Sánchez, C., Collao, J. P. & Délano Reyes, P. Anatomía, fisiología y rol clínico de la corteza vestibular. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello* 76, 337–346 (2016).
- Frank, S. M. & Greenlee, M. W. The parieto-insular vestibular cortex in humans: More than a single area? *J Neurophysiol* 120, 1438–1450 (2018).
- Lopez, C., Blanke, O. & Mast, F. W. The human vestibular cortex revealed by coordinate-based activation likelihood estimation meta-analysis. *Neuroscience* 212, 159–179 (2012).
- Dieterich, M. & Brandt, T. Perception of verticality and vestibular disorders of balance and falls. *Front Neurol* 10, 426020 (2019).
- Leuner, B. & Gould, E. Structural Plasticity and Hippocampal Function. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.093008.100359> 61, 111–140 (2009).
- Smith, D. M. & Mizumori, S. J. Y. Hippocampal place

- cells, context, and episodic memory. *Hippocampus* 16, 716–729 (2006).
20. Popp, P. *et al.* Cognitive deficits in patients with a chronic vestibular failure. *J Neuro* 264, 554–563 (2017).
  21. Harun, A., Oh, E. S., Bigelow, R. T., Studenski, S. & Agrawal, Y. Vestibular Impairment in Dementia. *Otol Neurotol* 37, 1137 (2016).
  22. Livingston, G. *et al.* Dementia prevention, intervention, and care. *The Lancet* 390, 2673–2734 (2017).
  23. Smith, P. F. Hearing loss versus vestibular loss as contributors to cognitive dysfunction. *Journal of Neurology* 2021 269:1 269, 87–99 (2021).
  24. Dobbels, B. *et al.* The Virtual Morris Water Task in 64 Patients With Bilateral Vestibulopathy and the Impact of Hearing Status. *Front Neurol* 11, 549475 (2020).
  25. Bosmans, J. *et al.* Associations of Bilateral Vestibulopathy with Cognition in Older Adults Matched with Healthy Controls for Hearing Status. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 148, 731–739 (2022).
  26. Lim, S. J. *et al.* Relationship between vestibular loss and the risk of dementia using the 2002–2019 national insurance service survey in South Korea. *Scientific Reports* 2023 13:1 13, 1–7 (2023).
  27. Wei, E. X. *et al.* Increased Prevalence of Vestibular Loss in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease. *Curr Alzheimer Res* 16, 1143–1150 (2020).
  28. Koriath, C. A. M. *et al.* Vestibular dysfunction: a hidden risk factor for Alzheimer's disease. *Journal of Neurology* 2025 272:4 272, 1–6 (2025).
  29. Nakamagoe, K. *et al.* Vestibular Function Impairment in Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease* 47, 185–196 (2015).
  30. Fu, H. *et al.* Tau Pathology Induces Excitatory Neuron Loss, Grid Cell Dysfunction, and Spatial Memory Deficits Reminiscent of Early Alzheimer's Disease. *Neuron* 93, 533–541.e5 (2017).
  31. Hung, S. H., Xirasagar, S., Cheng, Y. F., Lin, H. C. & Chen, C. S. Association of Alzheimer's Disease With Peripheral Vestibular Disorder: A Case-Control Study. *Laryngoscope* 134, 4730–4735 (2024).
  32. Bosmans, J. *et al.* Evidence of Vestibular and Balance Dysfunction in Patients With Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease. *Ear Hear* 45, 53–61 (2024).
  33. Lopez, C. Making Sense of the Body: the Role of Vestibular Signals. *Multisens Res* 28, 525–557 (2015).
  34. Schwabe, L. & Blanke, O. The vestibular component in out-of-body experiences: A computational approach. *Front Hum Neurosci* 2, 17 (2008).
  35. Blanke, O. Multisensory brain mechanisms of bodily self-consciousness. *Nature Reviews Neuroscience* 2012 13:8 13, 556–571 (2012).
  36. Cullen, K. E. & Wang, L. Predictive coding in early vestibular pathways: implications for vestibular cognition. *Cogn Neuropsychol* 37, 423 (2020).
  37. Lopez, C. A neuroscientific account of how vestibular disorders impair bodily self-consciousness. *Front Integr Neurosci* 7, 91 (2013).
  38. Schwabe, L. & Blanke, O. The vestibular component in out-of-body experiences: A computational approach. *Front Hum Neurosci* 2, 17 (2008).
  39. Blanke, O. Multisensory brain mechanisms of bodily self-consciousness. *Nature Reviews Neuroscience* 2012 13:8 13, 556–571 (2012).
  40. Calzolari, E. *et al.* Vestibular agnosia in traumatic brain injury and its link to imbalance. *Brain* 144, 128–143 (2021).
  41. Cedras, A. M., Dion, J., Saj, A., Champoux, F. & Maheu, M. Vestibular Agnosia: Toward a Better Understanding of Its Mechanisms. *Audiol Res* 15, (2025).
  42. Staab, J. P. *et al.* Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the barany society. *J Vestib Res* 27, 191–208 (2017).
  43. Indovina, I. *et al.* Brain Correlates of Persistent Postural-Perceptual Dizziness: A Review of Neuroimaging Studies. *J Clin Med* 10, (2021).
  44. Breinbauer, H. A. *et al.* Spatial Navigation Is Distinctively Impaired in Persistent Postural Perceptual Dizziness. *Front Neurol* 10, (2020).
  45. Breinbauer, H. A. *et al.* Functional Dizziness as a Spatial Cognitive Dysfunction. *Brain Sciences* 2024, Vol. 14, Page 16 14, 16 (2023).
  46. Castro, P., Bancroft, M. J., Arshad, Q. & Kaski, D. Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) from Brain Imaging to Behaviour and Perception. *Brain Sci* 12, 753 (2022).
  47. Guo, J. *et al.* Vestibular dysfunction leads to cognitive impairments: State of knowledge in the field and clinical perspectives (Review). *Int J Mol Med* 53, (2024).
  48. Gurvich, C., Maller, J. J., Lithgow, B., Haghgooie, S. & Kulkarni, J. Vestibular insights into cognition and psychiatry. *Brain Res* 1537, 244–259 (2013).
  49. Agrawal, Y. Vestibular cognition: building a framework. *Cogn Neuropsychol* 37, 421–422 (2020).
  50. Klatt, B. N., Ries, J. D., Dunlap, P. M., Whitney, S. L. & Agrawal, Y. Vestibular Physical Therapy in Individuals with Cognitive Impairment: A Theoretical Framework. *Journal of Neurologic Physical Therapy* 43, S14–S19 (2019).
  51. Kim, C. H. *et al.* Anxiety and Depression in Adults With Vestibular Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Laryngoscope* 0, 1–12 (2025).
  52. Regauer, V., Seckler, E., Müller, M. & Bauer, P. Physical therapy interventions for older people with vertigo, dizziness and balance disorders addressing

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

- mobility and participation: a systematic review. *BMC Geriatr* 20, (2020).
53. Semenov, Y. R., Bigelow, R. T., Xue, Q. L., Lac, S. Du & Agrawal, Y. Association Between Vestibular and Cognitive Function in U.S. Adults: Data From the National Health and Nutrition Examination Survey. *The Journals of Gerontology: Series A* 71, 243–250 (2016).
  54. Huang, Y., Xu, J., Zhang, X., Liu, Y. & Yu, E. Research progress on vestibular dysfunction and visual-spatial cognition in patients with Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci* 15, (2023).
  55. Ferrè, E. R. & Haggard, P. Vestibular cognition: State-of-the-art and future directions. *Cogn Neuropsychol* 37, 413–420 (2020).
  56. Smith, P. F. Aging of the vestibular system and its relationship to dementia. *Curr Opin Neurol* <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000001231> (2023) doi:10.1097/WCO.0000000000001231.
  57. Aedo-Sanchez, C., Riquelme-Contreras, P., Henríquez, F. & Aguilar-Vidal, E. Vestibular dysfunction and its association with cognitive impairment and dementia. *Front Neurosci* 18, 1304810 (2024).