



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

SINDROMES VERTIGINOSOS

Dr. Jaime Court L., y
Dr. Jorge Tapia I.

Se denomina vértigo a la sensación penosa de desplazamiento oscilatorio. Esta alucinación de movimiento puede ser en relación al paciente mismo (vértigo subjetivo) o de los objetos que lo rodean (vértigo objetivo). Así durante una crisis de vértigo la persona puede tener la sensación de que el propio cuerpo gira o que el mundo visible lo hace ya sea en el plano horizontal, vertical o en algún plano intermedio. Para aquellas sensaciones displacenteras o penosas de males - tar, vahío, opresión cefálica, etc. difícil de definir, mantenemos la designación equívoca de mareo con que la denominan los propios pacientes. Mientras mareo es una sensación inespecífica y de muy variada significación, el vértigo, constituye el síntoma vestibular por excelencia.

El paciente, sin embargo, al relatar la sensación vertiginosa también la denomina mareo y sólo al pedirle que precise si se refiere a una sensación de movimiento con los caracteres antes descritos, podemos llegar a determinar que se trata de vértigo. Es muy útil, en este sentido, que el enfermo al ir describiendo lo que siente hace girar las manos para señalar la sensación que lo afecta.

El vértigo es causado, en la mayoría de los casos, por una lesión vestibular periférica (ya sea de VIII par craneano o laberinto) y en una minoría se debe a una afección

del Sistema Nervioso Central. Dentro de éste el lugar de origen más frecuente es la parte baja del tronco cerebral (bulbo y protuberancia) donde se encuentran los núcleos vestibulares. Eso si, puede producirse en diversos niveles del encéfalo, incluyendo la corteza cerebral (temporal) como sucede en el vértigo epiléptico.

Al examinar un paciente con vértigo es de especial importancia precisar los siguientes síntomas y signos:

1. Desequilibrio corporal que puede impedir al paciente mantenerse en pie o producir una inestabilidad de la marcha con pulsiones, debiendo apoyarse. Debe observarse la dirección de las pulsiones corporales cuya sistematización hacia un lado se presenta en una lesión deficitaria vestibular periférica. En ocasiones el paciente con vértigo presenta desequilibrio que se desencadena o se exagera al cerrar los ojos (Signo de Romberg)+
2. Fenómenos vegetativos asociados a la sensación vertiginosa como náuseas, vómitos, lipotimias, sudoración y más rara vez diarrea. En ocasiones estos síntomas se hacen muy relevantes y constituyen el motivo de consulta, pasando desapercibida su causa: el vértigo. Así muchas veces el paciente se queja de náuseas y vómitos y no relata la sensación vertiginosa que precedió y acompañó a éstos. O refiere visión borrosa con pérdida fugaz de conocimiento correspondiendo en realidad a una lipotimia que acompañó al vértigo.

+ Romberg describió la tendencia a caer de los pacientes afectados por Tabes Dorsal al cerrar los ojos, mientras permanecían de pie en actitud firme. Esto se debe a que en la Tabes se pierde la sensibilidad postural de extremidades inferiores. Algo similar se observa en lesiones vestibulares (Romberg Vestibular) pues, el equilibrio y por lo tanto la mantención de la posición de pie depende de la sensibilidad postural, función vestibular y visión. Al verse privado de dos de estas tres funciones, el sujeto tiende a caer.

3. Síntomas cocleares asociados como zumbido de oído (tinnitus) e hipoacusia. La existencia de ésta orienta a que la causa del vértigo es una lesión vestibular periférica, pues por ser bilateral la representación auditiva es muy rara de ver en lesiones vestibulares centrales.
4. Nistagmo: Esta oscilación rítmica de ambos ojos tiene, como es sabido, una fase lenta y otra rápida. La dirección de esta última permite denominar el nistagmo en horizontal derecho o izquierdo. Ocasionalmente, el nistagmo puede ser vertical, rotatorio o mixto. Cuando el nistagmo se debe a una lesión vestibular periférica es:
- a) Generalmente de tipo horizontal y hacia el lado contralateral a la lesión. En ocasiones puede ser rotatorio o mixto.
 - b) Cuando está bien desarrollado, siempre se acompaña de vértigo y alteraciones del equilibrio (el paciente tiende a caer hacia el lado comprometido y tiene nistagmo con fase rápida hacia el lado sano (ver apéndice) ;
 - c) Aunque la lesión vestibular periférica persista, el nistagmo, al igual que el vértigo, tiende a compensarse, desapareciendo en el curso de meses;
 - d) Se acompaña de hipo o inexcitabilidad vestibular unilateral en la prueba calórica (ver apéndice).

El nistagmo debido a una lesión vestibular central, es:

- a) Generalmente de mayor amplitud que el periférico y puede verse en todas las direcciones de la mirada;
- b) Existe a menudo sin vértigo y sólo, excepcionalmente, se asocia con alteraciones auditivas;
- c) Puede ser de larga duración, pues no está sometido a proceso de compensación;

d) La prueba calórica no revela inexcitabilidad vestibular, sino es normal o produce otros tipos de alteraciones como: dirección preponderante, paresia direccional del nistagmo, etc.

5. Alteraciones al examen neurológico. Destacan, lógicamente, las debidas a lesiones de la fosa posterior, punto de llegada del VIII par craneano y de ubicación de los núcleos vestibulares y sus vías. Entre éstos tenemos signos cerebelosos, paresias oculomotores y de los últimos pares craneanos.

Revisaremos a continuación aquellos síndromes vertiginosos que con mayor frecuencia se observan en clínica. El diagnóstico diferencial tiene importancia en algunos pacientes por la terapia específica que implica y en otros porque permite determinar el pronóstico. En muchos casos por tratarse de cuadros con recuperación espontánea, se tranquilizará el paciente, al saber que mejorará completamente en tiempo de terminado. Esto es especialmente, importante en paciente con vértigo, ya que por lo displacentero de la sensación y el intenso malestar que los aqueja juzgan erróneamente que sufren una grave enfermedad.

ENFERMEDAD DE MENIERE

Corresponde a una afección en que el vértigo se presenta en crisis paroxísticas recurrentes, acompañado de tinnitus o zumbido de oídos e hipoacusia, formando una triada sintomática característica pero no exclusiva. Dentro de los cuadros vertiginosos es uno de los más frecuentes, ocurre de preferencia entre los 25 y 50 años, en ambos sexos. Su etiopatogenia no está totalmente aclarada, pero al parecer se produciría una alteración del mecanismo de producción y eliminación de endolinfa, creándose una hiperpresión endolinfática que trae por consecuencia una dilatación o hidrops laberíntico.

Generalmente, los 3 síntomas aparecen juntos, afectando en el 85 % de los casos a un solo oído, aunque a veces el tinnitus e hipoacusia precede por algún tiempo a la primera crisis vertiginosa.

Cada uno de los síntomas tiene peculiaridades que permiten orientarse al diagnóstico:

Vértigo: Es el síntoma capital para hacer el diagnóstico, se presenta como crisis vertiginosa paroxística, recurrenciales, que duran de varios minutos a horas (raro más de un día), con intervalos variables de horas a años durante las cuales el paciente se siente perfectamente bien o inestable. A veces se presentan como períodos de meses de duración, durante el cual las crisis vertiginosas menudean con intervalos de años sin molestias vertiginosas. Las crisis frecuentemente son precedidas por un aumento del tinnitus e hipoacusia y en otros por cefalea holocránea u occipital. Durante la crisis el paciente no puede mantenerse en pie y presenta síntomas vegetativos (vómitos, sudoración, etc.) y se puede encontrar un nistagmo al examen. El estudio de la función vestibular, mediante la prueba calórica, entre la crisis puede ser normal en un comienzo, pero con el tiempo, prácticamente siempre se encuentra hipoexcitabilidad o dirección preponderante del nistagmo del oído afectado.

Hipoacusia : Si bien en un comienzo puede presentar se solo durante la crisis vertiginosa, con el tiempo no regresa a su nivel basal normal entre las crisis, de modo que se encuentra de regla una hipoacusia permanente y progresiva. Es de tipo perceptivo (o neural) y en la audiometría encontramos hechos característicos de lesión coclear como son el reclutamiento positivo (al aumentar la intensidad del sonido, llega un momento en que el oído enfermo se equipara con el sano) y distorsión del lenguaje (mejor audición para tonos puros que para palabras).

Tinnitus: Es permanente y generalmente se exacerba durante las crisis.

Aparte de estos 3 síntomas que se presentan prácticamente en el 100 % de los casos, existen otros que son muy raros y cuya presencia debe hacernos plantear diagnósticos diferenciales con otros cuadros como son inconciencia y diplopia durante la crisis vertiginosa. Por otro lado hay pacientes que solamente presentan el cuadro vertiginoso sin síntomas auditivos acompañantes (tinitus e hipoacusia) y sin alteraciones de la prueba calórica ni audiometría. Por tal motivo, se denomina a este cuadro Pseudo-meniere y se diagnóstica luego de un tiempo de observación, pues puede corresponder a una enfermedad de Meniere de comienzo atípico. En personas de edad, debe diferenciarse de la insuficiencia Circulatoria de tronco cerebral, monosintomático.

Fuera de las alteraciones ya mencionadas del VIII par, el examen físico general y neurológico son totalmente normales, como igualmente los exámenes de laboratorio de sangre, orina, LCR y radiográfico.

El diagnóstico diferencial más importante de la enfermedad de Meniere es el Neurinoma del Acústico. El pronóstico es bueno en cuanto a las crisis vertiginosas que tienden a desaparecer en forma espontánea o con los diferentes tratamientos; pero malo en cuanto a la audición que la mayoría de las veces queda deteriorada. Como no se conoce la fisiopatología de la enfermedad no existe un tratamiento adecuado. Durante la crisis se obtiene bastante alivio con el uso de Clorpromazina intramuscular e endovenosa o Bonamina. Como profilácticos existen medidas médicas como : eliminación de focos, antihistamínicos, vasodilatadores, anticonvulsivantes, etc., con respuesta variable. En el caso que las molestias se prolonguen en forma excesiva con fracaso del tratamiento médico, algunos plantean la solución quirúrgica que no siempre es exitosa y tiene el riesgo de producir una sordera total.

NEURITIS VESTIBULAR Y VERTIGO EPIDEMICO

Es un cuadro subjetivamente idéntico al Pseudo-Meniere, cuyo único síntoma es el vértigo que se presenta en crisis paroxísticas y recurrentes semejantes al Meniere con alteración del equilibrio y síntomas vegetativos pero sin síntomas auditivos. Entre las crisis el paciente puede sentirse inestable y aún ser ésta la única manifestación de la enfermedad. Es 10 veces menos frecuente que el Meniere, afecta de preferencia a personas entre los 25 y 50 años de ambos sexos. Se debería a una lesión orgánica a algún nivel de la vía vestibular periférica, incluyendo los núcleos vestibulares centrales. De etiología poco clara, en algunos casos parecerían ser secundarios a focos otosinusales (Neuritis Vestibular) y otros a infecciones virales respiratorias altas o generales, presentándose como brotes (Vértigo Epidémico). Al examen estos enfermos presentan un nistagmo espontáneo e hipoeccitabilidad o inexcitabilidad vestibular unilateral a la prueba calórica, (siendo esta la diferencia fundamental con el Pseudo-Meniere) con una audiometría normal. El resto del examen físico, neurológico como de laboratorio es normal, encontrándose en los casos de vértigo epidémico ligera alza en las células y proteínas del LCR. Su diagnóstico diferencial más importante es como un Meniere de comienzo atípico. El pronóstico es bueno, pues aunque la prueba calórica persiste alterada, el vértigo desaparece en el curso de semanas o meses por compensación central. El tratamiento es sintomático, semejante al Meniere, insistiendo en la búsqueda de foco y sin necesidad de recurrir a la cirugía.

PARALISIS VESTIBULAR O COCLEO VESTIBULAR SUBITA

Se caracteriza por una crisis de vértigo que aparece súbitamente, pero que a diferencia de todos los demás cuadros vertiginosos, es única y de larga duración (semanas a

meses). Cuando existe compromiso coclear se acompañará de tinnitus e hipoacusia del oído afectado. Responde a variadas etiologías, pudiendo ser el vértigo que acompaña a la laberintitis purulenta derivada de una otitis o meningitis; post TEC con fractura temporal (principalmente transversa), que causa hemorragia o daño laberíntico; secundario a infecciones virales sistemáticas o no, y en otros casos en que la etiología no aparece clara algunos piensan en obstrucción vascular laberíntica, mientras que otros hablan de Parálisis Vestibular a Frigori. Al comienzo el enfermo que está permanentemente con vértigo tiene vómitos y no puede mantenerse en pie, debiendo guardar reposo en cama, durante varios días, luego queda con desequilibrio por 15, 20 o más días con tendencia a caer en la marcha y al Romberg hacia el lado afectado con nistagmo hacia el lado sano por predominio del "tono" del laberinto sano (ver apéndice).

El examen vestibular con la prueba calórica revela hipo o inexcitabilidad vestibular y la audiometría hipoacusia de tipo neural en los casos con compromiso coclear. El diagnóstico de las diferentes etiologías se logra mediante la historia, examen físico y neurológico. El pronóstico es bueno, por cuanto el vértigo va decreciendo paulatinamente en intensidad en días o semanas por recuperación de la función vestibular periférica o compensación central. El tratamiento con antibióticos es adecuado en los casos de laberintitis. En el resto la terapia es prácticamente nula, habiéndose ensayado diferentes medicamentos con resultados dudosos.

NEURINOMA DEL ACUSTICO

Si bien no siempre produce síntomas vestibulares, siendo éstos sensación de inestabilidad y sólo en raras ocasiones crisis de vértigo recurrente semejantes a los del Meniere es necesario tenerlo presente dentro de los cuadros

vertiginosos dado sus graves consecuencias potenciales y posibilidad de tratamiento curativo. Representa el 5 a 10 % de los tumores intracraneanos, presentándose entre la tercera y sexta década de la vida en ambos sexos. Es un tumor VIII par, de lento crecimiento que da síntomas de comienzo inóidioso y progresivo, siendo generalmente la hipoacusia con o sin tinitus el primer síntoma. Al seguir creciendo va comprometiendo las estructuras vecinas como son el trigémino y facial (dando parestesias faciales, disminución del reflejo corneal y paresia de ese lado de la cara), cerebelo (dando ataxia o incoordinación de la marcha y de movimientos de extremidades superiores), e hipertensión endocraneana (cefalea, vómitos y edema de papila). El estudio de la audición con Diapason o audiometría y la prueba calórica son de gran utilidad, ya que aún en los estadios precoces, en el 98 % de los casos se encuentra hipoacusia de tipo perceptivo y alteración de la prueba calórica. El laboratorio nos ayudará, pudiendo verse en la radiografía simple de cráneo signos de hipertensión endocraneana (adelgazamiento del dorso selar e impresiones digitiformes) y en proyecciones especiales (Stenvers) dilatación del meato auditivo externo de un lado; el LCR estará a mayor presión y casi de regla con proteínas elevadas. Debe dudarse del diagnóstico si los síntomas iniciales no se refieren al VIII par, la prueba calórica está normal o si el LCR tiene proteínas normales. El pronóstico es malo si se deja evolucionar espontáneamente, teniendo una sobrevida promedio de 3 1/2 a 5 años. El único tratamiento es el quirúrgico que tiene un 11 % de mortalidad operatoria.

VERTIGO SECUNDARIO AL USO DE DROGAS

Existen ciertas drogas como: Estreptomina, Dihidroestreptomina, Neomicina y Kanamicina, que pueden determinar cambios degenerativos en el sistema vestibular, manifestándose por vértigo. La más conocida en este sentido es la primera, que a diferencia de su dihidro derivado tiende

a producir mayor daño de la parte vestibular que coclear, afectando principalmente los sectores periféricos laberínticos uni o bilateralmente, aunque el daño puede ser a cualquier nivel aún en núcleos centrales. Dependerá en gran parte de los niveles sanguíneos alcanzados y tiempo de uso, detectándose alteraciones vestibulares en un 25 % de los casos con dosis de 1 gr. al día, usado durante 60 a 120 días, bajando esta cifra casi a un 0% cuando el tiempo es de un mes o menos y subiendo a 75 % si es de 2 grs., esto siempre y cuando la función renal sea normal pues la droga se elimina principalmente por filtración glomerular. Así la tendencia actual es usar dosis de 1 gr. o menos diariamente o bisemanal, con lo que se logra cubrir tiempos mayores de tratamiento sin tanto peligro de ototoxicidad. Generalmente el compromiso vestibular se manifiesta por una parálisis vestibular súbita que puede demorar meses en recuperarse o no hacerlo en forma total, explicándose estos casos por cierto grado de compromiso central que no permite una compensación adecuada. A pesar que en general el daño es irreversible, al aparecer síntomas vestibulares debe suspenderse la droga para evitar mayores daños que puede determinar una invalidez de por vida y en la creencia, en general aceptada, que ésta no sigue progresando al suspenderse la droga. No existe tratamiento específico.

VERTIGO POSTURAL PAROXISTICO

Consiste en episodios de vértigo transitorio que aparece sólo al llevar la cabeza a una determinada posición. Así puede sobrevenir cuando el paciente se tiende, o al girar o al levantar la cabeza para colocar, por ejemplo, un libro en un estante alto. Esta posición le es a veces tan evidente al paciente que hace todo lo posible por evitarla. Incluso, puede darse cuenta del fenómeno de adaptación que acompaña generalmente a este tipo de vértigo, en el sentido de desaparecer, aunque persiste con la cabeza en la posición crítica. El vértigo es así, esencialmente transitorio y con

frecuencia se acompaña de náuseas o vómitos. No se observan síntomas cocleares (salvo en los casos secundarios a otitis) pero si nistagmo que es siempre en una dirección.

La prueba para desencadenar este nistagmo consiste en sentar al paciente en la camilla con la cabeza rotada a un lado. El examinador toma al paciente de la cabeza y lo lleva a la posición supina, manteniendo ésta extendida y rotada hacia ese lado. Después de un intervalo de 1 a 10 segundos experimenta vértigo y aparece nistagmo rotatorio y/o horizontal dirigido hacia el oído subyacente. El nistagmo aumenta por algunos segundos y finalmente desaparece. Si esta maniobra se repite más de 2 ó 3 veces se agota, reapareciendo sólo después de un período de descanso.

La historia que dan estos pacientes es sin embargo, tan típica que rara vez es indispensable realizar esta prueba para determinar el diagnóstico.

La mayoría de los enfermos con vértigo posicional no muestran alteraciones en la prueba calórica. A veces, se observan anormalidades en dicha prueba en relación al oído que queda subyacente en la posición que desencadena nistagmo postural; Dix y Hallpike concluyen que los síntomas son debidos a una lesión irritativa del laberinto de este oído.

En estos pacientes, a diferencia del nistagmo postural de origen central (también denominado maligno) no hay evidencias de compromiso del Sistema Nervioso Central. En el 55 % de los casos hay, en cambio, evidencias de una infección del oído o antecedentes de Traumatismo Encéfalo Craneano reciente. El resto corresponde a causas desconocidas y ha sido denominado Vértigo Postural Paroxístico Benigno, en cuyo caso hay recuperación espontánea en el curso de semanas a pocos meses. En los casos post TEC el promedio de recuperación es de 1 a 3 meses con un rango que va de pocos días a más de 1 año.

El tratamiento debe orientarse, en primer lugar a tranquilizar al paciente asegurándole el carácter benigno de

esta afección. A veces son beneficiosos ejercicios hechos suavemente para producir habituación a aquellos movimientos que desencadenan el vértigo. Puede agregarse terapia medicamentosa antivertiginosa y en casos de otitis, obviamente, el tratamiento correspondiente.

VERTIGO EN ISQUEMIAS VASCULARES ENCEFALICAS

La causa más frecuente de vértigo en personas de edad avanzada es la insuficiencia Vasculare del territorio de las arterias vértebro-basilar (tronco cerebral). A su vez de todos los síntomas que ésta afección puede producir, el vértigo es el más frecuente. En estos pacientes, la sensación vertiginosa se caracteriza por ser paroxística y muy breve, durando segundos o pocos minutos. Esto permite diferenciarlo claramente de otros tipos de vértigo paroxístico como la Enfermedad de Meniere, donde la duración es mayor. Además la crisis vertiginosa se acompaña generalmente de otros síntomas de disfunción del S.N.C., como visión borrosa, diplopia, disartria, hemiparesia, etc. Sin embargo, estos síntomas pueden no ser relatados espontáneamente por el paciente, requiriendo de una Anamnesis cuidadosa, pues son fugaces y el vértigo es el síntoma más llamativo. Las crisis pueden repetirse muchas veces en un día, o con intervalos de semanas o aún más, produciéndose siempre una rápida recuperación completa. En cambio, cuando la isquemia es más acentuada o duradera se puede producir un infarto de tronco cerebral, en cuyo caso la sintomatología es de duración mayor y la recuperación sólo parcial.

En ambos casos la patogenia es una reducción del flujo sanguíneo, ya sea en los núcleos vestibulares del bulbo irrigados por rama de la arteria basilar o del laberinto irrigado por la arteria auditiva interna, también rama de la basilar. La reducción del flujo sanguíneo en estos vasos produce vértigo con o sin síntomas cocleares. Pero, mientras

el vértigo es el síntoma más frecuente, el tinitus o la sordera transitoria son probablemente los más raros.

Hay 3 factores principales responsables de estos cambios del flujo sanguíneo:

- 1 - Ateroesclerosis;
- 2 - Compresión mecánica de la arteria vertebral por estructuras extravasculares (por ejemplo, osteofitos de la columna cervical);
- 3 - Variaciones morfológicas.

En casos de episodios de insuficiencia Vascular Encefálica de territorio vértebro-basilar a repetición, puede plantearse la necesidad de tratamiento anticoagulante para evitar la producción de un infarto de tronco cerebral. Debe recordarse, sin embargo, que los episodios isquémicos transitorios, cuando consisten sólo de vértigo (y no de otros síntomas o signos neurológicos) no requieren, en general, de anticoagulantes, pues el pronóstico en este tipo de insuficiencia Vascular es bueno y rara vez hacen un infarto.