

EL PACIENTE VERTIGINOSO

Dra. Lucrecia López

SECCIÓN NEURO-OTOLOGÍA DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA FLENI

El equilibrio es una de las primeras funciones básicas que el hombre desarrolla. Cuando el mismo se pierde se manifiesta con mareo y/o vértigo. El vértigo y el mareo representan uno de los síntomas más frecuentes de consulta en la práctica médica, generando un gran costo social, económico y de salud a quienes los padecen, siendo diagnosticados incorrectamente sobre todo en personas de tercera edad en más del 80 % de los casos.

El "mareo" reconoce causas neurológicas y no neurológicas (1-2-3-8-12-19-22). Sólo cuando en forma espontánea o por interrogatorio el paciente refiere vértigo estamos en condiciones de asegurar que la afección asienta en el sistema vestibular central o periférico (1-2-3-8-12-22). Frente a un paciente mareado el médico debe preguntar si éste es el primer episodio de vértigo o es una forma recurrente, o bien si el mismo es desencadenado por la posición, cuál es su duración, o si es una sensación de vahído.

Este último síntoma puede responder a episodios de síncope de etiología cardiovascular (por arritmias), a hipotensión, hipoglucemia, hipocalcemia, hiperventilación, intoxicación por drogas, a defectos multisensoriales o a neurosis entre otras causas.

En todo paciente con trastorno del equilibrio es importante interrogar si el mismo está asociado a síntomas cocleares. Los mismos pueden ser progresivos o fluctuantes, uni o bilaterales, manifestados por tinnitus, acúfenos, pérdida auditiva o sensación de oído tapado (1-2-3-12). Los síndromes vestibulares se caracterizan por una combinación de fenómenos que incluyen manifestaciones perceptuales, oculomotoras, posturales y vegetativas: vértigo, nistagmos, ataxia, náuseas. Estas cuatro manifestaciones se correlacionan con diferentes aspectos de la función vestibular y provienen de distintos sitios dentro de las estructuras vestibulares (5).

Vértigo: es la percepción errónea de movimiento, el paciente puede sentir que él o el mundo giran o se trasladan en el plano horizontal o vertical, produciendo aprehensión y sensación de terror que suele incapacitar al sujeto. Generalmente se asocia a síntomas vegetativos. Después de padecer vértigos de días de evolución muchos enfermos presentan una sensación vaga de inestabilidad o de que el mundo no está estabilizado, con caídas al remover la fijación de la mirada.

El 22 % de los pacientes presentará los cuadros vertiginosos por períodos mayores de 5 años y en el 48 % se prolongarán más de un año (12).

La inestabilidad empeora cuando se pierde la fijación. La marcha se desvía hacia el lado de lesión.

Algunos se quejan de ver el mundo inclinado pudiendo ser estos síntomas continuos o esporádicos.

Las náuseas y/o vómitos son síntomas frecuentes y más marcados en lesiones periféricas.

Postración: la disfunción del sistema vestibular causa uno de los síntomas más desagradables con sensación de muerte inminente.

Oscilopsia: indica la sensación de movimiento de ida y vuelta de los objetos estacionarios debido a una anomalía en la ganancia del reflejo óculo vestibular (VOR). El aumento o disminución de la ganancia del mismo resulta en un deterioro agudo de la foveización durante los movimientos cefálicos por lo que los pacientes se quejan de visión borrosa u oscilopsia, por ej. no pueden leer en vehículos en movimiento.

En los últimos años investigaciones clínicas han proporcionado una gran ayuda para el diag-

nóstico correcto y el tratamiento efectivo de estos trastornos, aclarando los mecanismos fisiopatológicos de los mismos.

Para arribar al diagnóstico de la causa de pérdida del equilibrio no debemos olvidar que el VIII nervio no puede ser evaluado en forma aislada con lo cual el paciente debe tener una historia clínica detallada, examen neurológico, cardiovascular y neuro-otológico exhaustivo (1-2-3-5-6-8-15-22), antes de la realización de estudios auxiliares, ya que ninguno de ellos sustituyen la observación detenida del paciente.

El examen Neuro-otológico consta de (1-2-3-15-22):

1.- Evaluación de la marcha y posición de pie: esta técnica es de gran valor para las lesiones vestibulares periféricas agudas donde el sujeto cae hacia el sitio de lesión;

2.- Es esencial conocer la agudeza visual y que el paciente esté sentado en una posición cómoda con una muy buena iluminación sobre los ojos;

3.- Evaluar los movimientos oculares: mirar cuidadosamente que los mismos estén conjugados y realizar el test de oclusión alterna para descartar estrabismos.

Observar los ojos en posición primaria de la mirada buscando movimientos anormales, por ej. nistagmus de segundo grado, nistagmus congénitos, ondas cuadradas, "see-saw" nistagmus, etc.

El seguimiento ocular se realiza con un objeto sostenido a 30 cm desde la punta de la nariz del paciente, dicho blanco se mueve tanto en el plano horizontal como en el vertical muy lentamente (10° por seg.) El seguimiento en el plano vertical se debe realizar a 30° derecha e izquierda donde los músculos extra-oculares son esencialmente elevadores y depresores. Los pacientes con lesiones cerebelosas o de los ganglios basales tienen un marcado daño en el seguimiento ocular (19).

El sistema sacádico debe ser evaluado por separado pidiendo al paciente que mire rápido a objetos colocados a 30° de la línea media en los planos horizontal y vertical. Así observaremos la

latencia, velocidad y simetrías en la producción de los mismos. Con la práctica, bajas velocidades y asimetrías son detectadas. Alteraciones en la exactitud de dicho sistema pueden deberse por ejemplo a lesiones protuberanciales (ya que los movimientos rápidos en el plano horizontal se generan en la formación reticular paramediana pontina ipsilateral o del cerebelo (6, 15).

Las vías vestibulares corren desde el núcleo del VIII par a los núcleos vestibulares a través del FLM a los núcleos oculomotores y a los centros de integración supranuclear en el mesencéfalo rostral, y desde aquí a las áreas vestibulares corticales a través de las proyecciones talámicas.

Los impulsos vestibulares bilaterales estabilizan el tono vestibular central fijando los ojos, la cabeza, el cuerpo y la posición vertical. Una lesión vestibular causa imbalance en dicho tono manifestándose en uno de los tres planos de acción del VOR. Por lo que el mismo debe ser evaluado en los planos horizontal, vertical y coronal.

El VOR se desencadena al ser estimulados los canales semicirculares causando una desviación conjugada de los ojos en sentido contrario al movimiento cefálico, con lo cual la posición de los mismos permanece estable en el espacio. Sirve no sólo para evaluar la indemnidad del tronco encefálico en los pacientes comatosos sino también para detectar oftalmoplejías supranucleares donde las vías troncales están intactas pero las vías óculomotoras corticales están afectadas.

Lesiones unilaterales causan predominantemente disfunciones en el plano coronal del VOR, mientras que las bilaterales se manifiestan por disfunciones en el plano vertical.

La inhibición del VOR se debe realizar en los planos horizontal y vertical, el mismo está roto o ausente en pacientes con afección cerebelosa (15).

La maniobra de Hallpike (3, 22) es un test posicional que usamos para desencadenar vértigo, inestabilidad o nistagmus posicional que responden a disfunciones vestibulares centrales o periféricas. Las maniobras posicionales pueden aumentar los nistagmus espontáneos de tipo en resorte, no modificando generalmente los nistagmus pendulares. La presencia de nistagmus

posicional sin vértigo concomitante es indicativo de lesión vestibular central.

El nistagmus debe ser evaluado con los ojos desviados 20°-30° de la línea media con visión binocular tanto en el plano horizontal como vertical. Es importante estudiarlo minuciosamente ya que la semiología nos orienta topográficamente. Por ejemplo, si el nistagmus gradualmente declina en el plano horizontal los ojos deben volver abruptamente a la línea media para poder detectar un nistagmus de rebote (característico de las lesiones cerebelosas). Los nistagmus pueden ser en resorte y pendulares.

Los nistagmus en resorte tienen dos fases una rápida y otra lenta, la dirección, por convención, se lee por la fase rápida. Pueden ser: horizontales (3-15), verticales (5, 15) o torsionales (5, 12, 17).

El nistagmus pendular (P.N.) consiste en una oscilación sinusoidal de los ojos a una frecuencia de 2-5 Hz (3-4 Hz) (15, 18), generalmente es disconjugado, la oscilación puede ocurrir tanto en el plano horizontal, vertical, torsional, solo o combinado.

Enfermedades del nervio vestibular y laberinto presentan nistagmus horizontal en posición primaria, con una velocidad de fase lenta constante, unidireccional, suprimido por la fijación visual en un objeto estacionario. El efecto de la fijación ocular se observa mejor con lentes Frenzel o con oftalmoscopio, para lo cual colocamos el oftalmoscopio delante de un ojo y lo hacemos fijar en un objeto con el otro ojo, luego este último es cubierto y si advertimos aumento de frecuencia y amplitud del nistagmus estamos en presencia de una lesión periférica. Los nistagmus vestibulares siempre están influenciados por movimientos cefálicos y cambios en postura cefálica.

Los disturbios vestibulares centrales causados en la mayoría de los casos por lesiones que involucran estructuras paramedianas infratentoriales, especialmente del tegmento pontobulbar (núcleos vestibulares y conexiones vestibulo-cerebelosas) se manifiestan de acuerdo al plano en que se produzcan los desórdenes del VOR. Si la alteración es en el plano vertical; los pacientes tendrán un "down-beat nistagmus" o "upbeat nistagmus"; si es en el plano horizontal presentarán nistagmus horizontal oseudoneuritis vesti-

bular, o si se produce en el plano coronal se expresarán por "un ocular tilt reaction" (O.T.R.).

El "down beat nistagmus" siempre se acompaña de oscilopsia e inestabilidad postural con tendencia a caer hacia atrás, se ve en posición primaria o en la mirada lateral con la fase rápida dirigida hacia abajo, no es suprimido por la fijación ocular, puede ser inducido con maniobras posicionales. El "down beat" es reportado en lesiones próximas a la unión cráneo-cervical, degeneración cerebelosa (25 %) o ectopía cerebelosa (25 %) (ej. malformación de A. Chiari) 30 % placas de desmielinización, infartos de tronco o cerebelo, tumores de fosa posterior, etc. (5, 15).

El "up beat" desencadena deslizamientos involuntarios retinianos de la escena visual produciendo oscilopsia y reducción de la agudeza visual; estos pacientes presentan desbalances posturales con tendencia a caer hacia atrás, puede estar influenciado por la dirección de la mirada, por inclinaciones cefálicas, por los test calóricos y por el cierre palpebral. La convergencia puede exacerbarlo, abatirlo o transformarlo en un "down beat nistagmus". En la oscuridad puede estar parcialmente suprimido. Se produce por lesiones del tegmento pontomesencefálico y de la unión pontobulbar cerca del núcleo perihipogloso. Las causas adquiridas más comunes son: malformación de la unión cráneo-cervical, degeneración cerebelosa, lesiones vasculares, tumores de tronco, esclerosis múltiple, encefalitis, abscesos, traumatismo de cráneo, encefalopatía de Wernicke, neuro-Behcet. Las formas transitorias se han asociado al uso de drogas antiepilépticas (5, 15).

"Ocular Tilt Reaction". Es un trastorno vestibular central o periférico que consiste en: inclinación cefálica lateral; hipotropía del ojo más bajo y ciclorrotación ocular en sentido de las agujas del reloj cuando la cabeza está inclinada hacia la izquierda y en sentido contrario cuando la cabeza está inclinada a la derecha (fotos del fondo de ojo: exciclotropía ojo izquierdo y enciclotropía ojo derecho) (4, 5, 6, 10, 11, 14). Las etiologías centrales más frecuentes son lesiones altas de tronco, o bulbares laterales (Wallenberg's) (9) y las periféricas secundarias a disfunción otolítica por ejemplo el fenómeno de Tulio que se puede deber a luxación del estapedio.

Lesiones bulbares o de la unión pontobulbar secundarias a infartos o enfermedades desmielinizantes pueden causar nistagmus torsionales (N.T.) puros que reflejan una asimetría en la actividad nuclear vestibular central contralateral a la dirección de batida del nistagmus. Lesiones ipsilaterales del pedúnculo cerebral pueden causar NT hacia lado batida, las formas horizonto-torsionales evocadas de mirada o posicionales responden a lesiones ipsilaterales del cerebelo o tronco (15, 17).

Las lesiones flóculo-nodulares o de las conexiones de éste con el tronco causan nistagmus parético o evocado de la mirada. El mismo se debe a una deficiente señal en la posición ocular; los ojos no pueden ser mantenidos en una posición excéntrica y tienen pequeñas sacudidas que los regresa a la posición primaria. Este tipo de nistagmus es causado por una variedad de medicamentos que incluyen anticomiciales, sedativos y alcohol. El lóbulo flóculo-nodular es importante para mantener la mirada, lesiones unilaterales causan un nistagmus evocado que es mayor al mirar hacia el sitio de lesión. La región del núcleo prepósito hipogloso y la adyacencia del núcleo vestibular medial son esenciales para mantener la mirada (2, 3, 15).

La lesión del F.L.M. provoca nistagmus atáxico, que es el que se observa en el ojo abductor de la oftalmoplejía internuclear (OIN). Muchas veces éste sólo aparece con el nistagmus optoquinético (NOK) o al realizar los test calóricos (2, 3, 15).

Lesiones estructurales múltiples localizadas predominantemente en el haz central de la calota, en el núcleo rojo y en el núcleo olivar inferior son necesarias para desencadenar nistagmus pendular. Este tipo de nistagmus causa oscilopsia y agudeza visual pobre por el deslizamiento de la imagen sobre la retina debido al constante movimiento de los ojos. Se desarrolla semanas u años después del episodio desmielinizante o vascular agudo lo que soporta la teoría que el mismo es provocado por deafferentación de la oliva inferior y dicha condición se mantiene por el resto de la vida del paciente. Las etiologías involucradas más frecuentemente son la esclerosis múltiple, los accidentes vasculares de tronco encefálico y los tumores de fosa posterior (18).

Lesiones de mesencéfalo pueden generar nistagmus de retracción convergencia: es un desor-

den primario de los sacádicos caracterizado por movimientos rápidos de convergencia, que pueden retraer el globo ocular y que se desencadenan cuando le pedimos al paciente que mire hacia arriba. Este tipo de nistagmus debe ser diferenciado del nistagmus inducido por la convergencia (nistagmus voluntario) (15).

El nistagmus optoquinético se evalúa con un tambor que rota tanto en el plano horizontal como vertical a unos 25 cm de distancia del paciente, se usa para determinar groseras asimetrías de la respuesta o detectar sacudidas de dirección si el nistagmus está ausente. La técnica real es colocar al paciente sentado dentro del tambor giratorio y la respuesta es registrada por electronistagmografía obteniéndose una información precisa acerca de la velocidad de la fase lenta de los movimientos oculares relativos al tambor (22).

Los tipos más frecuentes de vértigo son: el vértigo postural paroxístico benigno 39 %, neuritis vestibular 23 %, vértigo postural fóbico 12 %, enfermedad Meniere 11 %, vértigo vestibular central 9 %, vértigo psicógeno 4 % (3).

El vértigo posicional puede ser de etiología periférica (vértigo posicional paroxístico benigno) (2, 3, 13, 16, 20, 21) o central por infartos y tumores de cerebelo, placas desmielinizantes o por malformación de Arnold Chiari.

El vértigo posicional paroxístico benigno (V.P.P.B.) es la causa de vértigo más frecuente que se registra en la consulta. Es Idiopática en un 50 % de los casos, entre la sexta y la séptima década, con una prevalencia de 2/1 en el sexo femenino, o sintomático secundario a un traumatismo de cráneo o una neuritis vestibular en el otro 50 %, siendo aquí la relación hombre/mujer 1/1.

Se caracteriza por ataques vertiginosos de muy breve duración precipitados por movimientos cefálicos hacia el oído afectado, las maniobras posicionales desencadenan luego de un período de latencia de unos 10-20 segundos nistagmus torsional horario o antihorario, de una duración de hasta un minuto, cuando el oído izquierdo o el derecho respectivamente son estimulados. Dicho nistagmus revierte cuando el paciente es sentado, fatigándose al repetir la maniobra de Hallpike varias veces hasta que desaparece.

La fisiopatología es explicada a través del depósito de otoconias (por degeneración o por traumatismo de cráneo) en la cúpula del canal semicircular posterior causando una sobre excitación post-rotatoria de la misma.

El diagnóstico diferencial principal debe hacerse con las formas de vértigo o nistagmus posicionales centrales donde el mismo no tiene período de latencia, bate hacia cualquier oído, no se agota ni se fatiga y puede ser no sólo torsional sino vertical con batida hacia abajo (down-beat nistagmus) (5, 15) o hacia arriba (up beat nystagmus) (5, 15).

En el vértigo recurrente la etiología en el 70 % de los pacientes se desconoce, siendo la enfermedad de Menière la que tiene mayor prevalencia a pesar de ser sobre diagnosticada en un alto porcentaje de casos. En orden de frecuencia de patologías periféricas le siguen la otosclerosis y las fístulas perilinfáticas (1, 2, 3) que pueden ser secundarias a traumatismo de cráneo, o barotrauma, etc. Las formas centrales responden a causas vasculares o desmielinizantes de tronco encefálico.

El vértigo sostenido ocurre por una pérdida aguda de la función vestibular periférica, conocida como neuritis vestibular (1, 2, 3, 5) o central: pseudoneuritis vestibular, causada por infartos parciales en territorios correspondientes a las arterias Aica/Pica o por placas de esclerosis múltiples (2, 3, 7). Es importante realizar un examen minucioso de la función óculo motora (2, 3, 15) buscando anomalías centrales en dicha evaluación ya que desde el interrogatorio es prácticamente imposible realizar el diagnóstico diferencial.

Antes de solicitar un estudio complementario debemos tener presente que ninguno de ellos sustituye el observar detenidamente al paciente. Estos exámenes incluyen (2, 3, 15, 19, 22):

1.- Registro de los movimientos oculares: se realiza mediante la electronistagmografía convencional, la electronistagmografía infrarroja, la electro-oculografía, o la video-nistagmografía Infra-roja bi-o -tridimensional, que es un método no invasivo, confiable y seguro de registro binocular, que permite grabar, imprimir y analizar los movimientos oculares por medio de unas lentes que poseen una cámara de vídeo de alta

resolución, que permite a través de la evaluación de los movimientos oculares determinar si existe o no disfunción de las estructuras involucradas en el equilibrio, diferenciando aquellas que afectan al oído interno de las que comprometen al sistema nervioso central (2).

2.- Evaluación de la función canalicular: se usan los test calóricos, previo a la realización de los mismos se debe efectuar una otoscopia para constatar la integridad de la membrana timpánica, caso contrario el mismo está contraindicado si lo realizamos con agua. Dicha prueba tiene la ventaja que podemos testear por separado los canales de uno y otro lado. Utilizamos el método de Hallpike (22). La lectura del nistagmus se realiza con fijación ocular y con remoción de la misma para lo cual se utilizan las lentes de Frenzel. Anormalidades del mismo se expresan como canal paresia (hipofunción de los conductos semicirculares de un lado) o preponderancia direccional (cuando el nistagmus inducido en una dirección es mayor que en otra).

La estimulación simultánea bilateral se usa para estudiar la función de los canales verticales.

El test rotacional sirve para evaluar el VOR sólo en el plano horizontal, se realiza con silla rotatoria que se acelera hacia la derecha e izquierda (2, 22).

Tomografía computada de alta resolución con densidad ósea para estudiar el peñasco (2). Resonancia magnética cerebral: es el método de elección cuando se sospecha patología estructural de la fosa posterior (2, 7) o en el nervio auditivo.

La terapéutica de los cuadros vertiginosos es muy variada y dependerá del tipo de vértigo. Debemos recordar que el vértigo es un síntoma presente en diferentes entidades clínicas por lo que se deduce que los tratamientos serán apropiados si se arriba a un diagnóstico correcto y si se los prescriben adecuadamente. Los tratamientos pueden ser, simples o combinados, por medio de drogas, a base de terapia física o rehabilitación vestibular (3, 15), cirugía y/o psicoterapia.

El uso de drogas antivertiginosas sólo tiene tres indicaciones precisas (3):

1) vestibulopatía periférica aguda; 2) lesiones agudas de tronco encefálico cerca de los núcleos vestibulares; 3) prevención de la enfermedad del movimiento o cinetosis. No existe ninguna indicación de usar fármacos en los vértigos posicionales paroxísticos benignos (3, 13, 16, 20, 21) y es contradictoria la indicación de usar estas drogas en pacientes que sufren cua-

dro de desequilibrios crónicos. Estos trastornos deben ser evaluados en forma interdisciplinaria, siendo los neurólogos los que tenemos la responsabilidad de guiar a los pacientes con los pedidos de estudios complementarios y solicitud de interconsultas para poder realizar un diagnóstico correcto e indicar el tratamiento adecuado.

REFERENCIAS

- Baloh R. Vestibular and Auditory Disorders - Current Opinion in Neurology-Vol 9 N° 1. Pag. 32-36 1996.
- Baloh R, Halmagyi G M. Disorders of Vestibular System. Pag. 165-167 1996.
- Brandt T. Vertigo Its Multisensory Syndromes-Springer-Verlag 1991.
- Brandt T, Dieterich M. Skew Deviation with Ocular torsion: a Vestibular Brainstem Sign of Topographic Diagnostic Value. Ann Neurol 1993; 33: 528-534.
- Brandt T, Dieterich M. Central vestibular syndromes in roll, pitch, and yaw planes- Neuroophthalmology-1995, Vol. 15, N° 6, pp. 291-303
- Buttner U, Brandt T- Ocular Motor Disorders of the Brain Stem- Vol. 1 N° 2-1992. Bailliere's.
- Bronstein A, Brandt T, Woollacott M. Balance Posture and Gait-Arnold 1996.
- Collard M, Yves C. Vértigo Current Opinion in Neurology- Vol.7 N° 1. Pag. 88-92- 1994.
- Dieterich M, Brandt T. Wallenberg's Syndrome: Lateroplusion, cyclorotation, and Subjective Visual Vertical in Thirty - Six Patients - Ann Neurol 1992; 31: 399- 408.
- Dieterich M, Brandt T. Thalamic Infarctions: Differential effects on vestibular function in the roll plane (35 patients)- Neurology 1993; 43: 1732-1740.
- Dieterich M, Brandt T. Ocular torsion and Tilt of Subjective Visual Vertical are Sensitive Brainstem Signs- Ann Neurol 1993; 33: 292-299.
- Duphar-Current Approaches Vertigo 1986.
- G De La Meilleure y Col. Bening Paroxysmal Positional Vertigo of the Horizontal Canal- Journal of Neurology-Neurosurgery, and Psychiatry Vol. 60. Pag. 68-71- 1996.
- Halmagyi GM, Brandt T y col. Tonic controversial ocular tilt reaction due to unilateral mesodiencephalic lesion- Neurology 1990; 40:1503-1509.
- Leigh R J, Zee MS-The Neurology of Eye Movement-Philadelphie: FA Davis, 1991.
- Lempert T, Gresty M, Bronstein A. Bening Positional Vertigo: Recognition and Treatment-BMJ Vol.311, 489-491. 1995.
- Lopez L, Bronstein A, Gresty M, Rudge P, Du Boulay E.P. Torsional Nystagmus. A Neuro-otological and MRI Study OF Thirty-five Cases-Brain 115, 1107-1124. 1992.
- Lopez L- Gresty M, Bronstein A, Du Boulay E.P, Rudge P -Acquired Pendular Nystagmus: oculomotor and MRI Findings, Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 520: 285-287, 1995.
- Marsden D, Stanley Fahn. Movement Disorders 3, Butterworth-Heinemann, 1994.
- Parnes L y col. Particle Repositioning Maneuver for Bening Paroxysmal Positional Vertigo-Ann Oto Rhinologyngol 102: 325-331, 1993.
- Parnes L-Treatment of Bening Paroxysmal Positional Vertigo-Advances in Otolaryngology-Head and Neck Surgery Vol 8 321-339-1994.
- Rudge P.-Clinical Neuro-Otology-Churchill-Livingstone.