

El vértigo visto por el neurólogo

A. Subirana

Invitado por el Dr. A. GALLART-ESQUERDO a representar los neurólogos en el enfoque multidisciplinario de esta Mesa redonda sobre el vértigo, me doy cuenta de la gran limitación de tiempo a que nos obliga el ser 12 el número de participantes. Voy, pues, a intentar hacerme inteligible y para ello me limitaré a mostrar en visión panorámica lo que representa para el neurólogo el aparato vestibular y la forma en que se manifiestan sus trastornos.

VERDADES FUNDAMENTALES

1.ª El *vértigo neurológico* sólo puede estudiarse dentro de contextos laberíntico periférico o vestibular central.

2.ª Creemos que es útil conservar la división entre *vértigo objetivo* y *vértigo psicosensoorial*, pero no olvidemos que a la sensación de rotación hay que añadir ilusiones de movimiento ascendente, de bascular en un plano vertical, en rueda de molino, etc.

3.ª El síndrome vestibular estará constituido por:

a) un *nistagmus*, sea éste espontáneo, revelado por la exploración o provocado por las pruebas instrumentales.

b) *desviaciones segmentarias* que se ponen de manifiesto por las pruebas de los brazos extendidos, de la plomada, del Romberg vestibular, etc.

Estos signos clínicos junto con:

c) Los resultados de las exploraciones calórica, rotatoria y galvánica, formaban el trípede de la semiología vestibular cuando llegué yo a Estrasburgo a fines de los años 20. Dichos procedimientos exploratorios han alcanzado hoy día gran perfección técnica gracias en gran parte al *registro electronistagmográfico*. El aporte de la *tomografía axial computada*, ha sido decisivo en el diagnóstico etiológico de buen número de afectaciones vestibulares con expresión vertiginosa.

VÉRTIGO VERDADERO Y SEUDOVÉRTIGO. Aunque continúa siendo valdadera la diferenciación entre vértigo verdadero y falso vértigo, un neurólogo que se precie de tal, debe hacer hincapié en la importancia de los síntomas catalogados despectivamente de *seudovértigos*.

Cuando el enfermo se queja de obnubilación transitoria, de aturdimiento, de mareo, o la sensación de que le pasa un velo ante sus ojos, o que lo ve «todo negro» al inclinarse hacia adelante, no podemos olvidar que estas sensaciones traducen a veces al existencia, no sólo de síndromes del seno carotídeo y de la hipotensión ortostática, sino también de insuficiencias vasculares cerebrales, principalmente vertebrobasilares, o pueden ser los primeros síntomas de otros graves procesos neurológicos.

EL VÉRTIGO EPILÉPTICO. Antes de comenzar el estudio sistemático de la manifestación subjetiva que nos ocupa, me creo obligado como presidente de honor y fundador de la Rama Española de la Liga Internacional contra la Epilepsia, a insistir sobre el hecho de que es precisamente en los epilépticos, en los que es particularmente delicado diferenciar los vértigos ortodoxos de las llamadas falsas sensaciones vertiginosas.

Los trabajos que hemos dedicado a los problemas de diferenciación de las crisis de «*pequeño mal*» y de las manifestaciones de la *epilepsia temporal*, vienen resumidos en el texto de mi discurso de recepción a esta Academia (1).

NIVELES LESIONALES. Para facilitar la descripción, les proyecto esta diapositiva de Netter por la que verán en primer lugar las causas *extracraneales* de vértigo (vasculares, óseas, etc.) y las que tienen un origen *intracraneal*. Entre estas últimas, no pudiendo ir siguiendo los peldaños sucesivos, que desde el órgano endolaberíntico hasta los más elevados centros de la equilibración, pueden ir siendo atacados por las diferentes noxas, vamos a limitarnos a citar diversos tipos de alteraciones patológicas, que se asocian a las manifestaciones vertiginosas y condicionan el diagnóstico topográfico.

1. **ÓRGANO PERIFÉRICO.** El proceso más típico del laberinto periférico, lo constituirá la enfermedad de Ménière con su aguda sintomatología cocleovestibular. Para nosotros, su eventual diagnóstico comportará el envío del paciente al ORL.

En la proximidad del órgano periférico y comprometiendo su integridad, actuarán los *traumatismos de peñasco* y la llamada *convulsión cerebral* (2), a los que dedicamos particular atención hace muchos años, naturalmente antes de la era electroencefalográfica; el E.E.G. puede hoy día aclarar la diferenciación entre la génesis central y periférica no sólo de los *vértigos post-traumáticos*, sino también de las llamadas *neuritis vestibulares*. Una mayor electividad cocleo-vestibular, la manifestarán los factores tóxicos que estudiamos con toda amplitud hace seis años en el capítulo de las Ponencias sobre los *síndromes iatrógenos* (3).

2. **ETAPA RADICULAR.** El nervio vestibular constituido por los ci-

lindroejes de las células bipolares del ganglio de Scarpa, será el asiento del *neurinoma del acústico*, que Netter en su esquema marca exhuberantemente, posiblemente con el deseo de hacernos ver un paisaje retrospectivo, ya que hoy día el neurinoma del acústico, debe ser ineperativamente diagnosticado en su etapa intracanalicular, sin esperar a que se constituya el cuadro clínico de los tumores del ángulo pontocerebeloso.

3. VÍAS VESTIBULARES CENTRALES. Después del «relai» de los axones de este nervio con las prolongaciones protoplasmáticas de los *núcleos vestibulares* bulboprotuberanciales y a partir de ellos, dan comienzo las *vías vestibulares centrales* que ascenderán por el tronco cerebral siguiendo el *fascículo vestibulomesencefálico* (cintilla longitudinal posterior) y descenderán a todo lo largo de la medula por el *fascículo vestibulo espinal*. Las primeras establecerán sinapsis con los núcleos motores oculares con múltiples vías provenientes de la formación reticular y con estaciones a nivel del cerebelo, núcleo rojo, tálamo y corteza cerebral.

La localización de las lesiones productoras de vértigo en el tronco cerebral, es siempre difícil por la exploración clínica. Con una cierta precisión, sin embargo, podemos establecer no sólo la altura a que asiente al proceso causal, sino en ocasiones la noción etiológica, basándonos para ello en la forma del nistagmus y en los síntomas acompañantes. Veamos algunos casos típicos:

a) *Tipos bulbares*. Supongamos un sujeto que viene a nosotros aquejando sensaciones vertiginosas en forma de crisis de corta duración y de mediana intensidad. Al examinarlo, observamos un intenso nistagmus giratorio que describiremos como «horario» o «antihorario». La prueba de los brazos extendidos y el Romberg, se comportarán en un sentido armónico o disarmónico. Al explorar el resto de nervios craneales, encontraremos una disociación termoanalgésica de una o ambas hemifaras, una disfonía y una atrofia con fibrilación de la lengua. Esta sintomatología con su intenso nistagmus giratorio que llega a veces al tercer grado de Alexander, constituirán la firma del tipo siringobúlbico y de hecho el resto de la exploración nos confirmará la existencia de siringomielia.

Otro paciente llega a nosotros aquejando vértigos de aparición súbita y el nistagmus también giratorio se diferenciará del que mostraba el anterior paciente por su tendencia a disminuir en las semanas subsiguientes. Este paciente vertiginoso, mostrará en el lado lesional, un síndrome de Bernard-Horner, trastornos de la sensibilidad de la hemifara con disminución del reflejo corneal, una parálisis del hemivelo y de la hemifaringe (signo de la cortina, trastornos de la deglución y de la fonación), asociados a un síndrome hemicerebeloso. En el otro lado del cuerpo, aparecerá una hemianestesia termoanalgésica. Todo neurólogo adi-

vinará fácilmente después de un somero examen, que el paciente realiza un típico síndrome de Wallenberg más o menos completo que las nociones actuales atribuirán más frecuentemente a una *obliteración del tronco de la vertebral*, que a la trombosis de una de sus ramas (arteria cerebelosa posteroinferior, arteria de la fosita lateral del bulbo).

b) *Tipo esclerosis en placas*. Un tercer vertiginoso acude a nuestra consulta y cuenta que sus trastornos comenzaron unos años antes en forma tan intensa y repentina como puede hacerlo una laberintitis aguda. La severidad del nistagmus horizontal y su persistencia después de la desaparición del vértigo, hicieron ya poner en guardia al primer especialista. Un tiempo después sufrió una pérdida transitoria de la visión de un lado, que fue calificada de *neuritis retrobulbar*; poco más o menos en la misma época, comenzó a presentar una *marcha ebriosa*. Cuando viene a nosotros, puede haber ya pasado por múltiples vicisitudes de *paraplejías* o *hemiplejías*, parcialmente regresivas, y nuestro examen pondrá de manifiesto una sintomatología *vestíbulo-pirámido-cerebelosa*, característica de la esclerosis múltiple en su forma ya avanzada.

c) *Tipo tumor del cerebelo*. Otro tipo de enfermo es aquel cuya sintomatología vestibular con vértigo a veces escaso, deriva de una neoplasia del vermis cerebeloso.

d) *Tipo estado lagunar*. Sólo de paso citaremos el paciente cuyo vértigo forma parte de un cortejo sintomático en el que destacan la decadencia intelectual, con risa y llanto espasmódico, disartria, marcha a pequeños pasos, discretos trastornos esfinterianos y que constituirán el conocido *síndrome pseudobulbar*, característico de las lagunas de desintegración típicas de la senilidad que se van fraguando desde el nivel de la protuberancia hasta el corte cerebral.

Síndromes alternos pontopedunculares. Dentro de esta denominación genérica colocamos los pacientes en los que el vértigo coexistirá con alteraciones de las vías largas de un lado y las vías cortas que parten de los diferentes núcleos de origen de los nervios craneales del otro lado. En el piso protuberancial serán el facial o ciertas vías oculomotorias, las que nos marcarán la altura dentro de la protuberancia de las lesiones que condicionan su nistagmus horizontal.

La afectación del motor ocular común manifestada por una ptosis palpebral y la parálisis del resto de músculos inervados por el III par, situará la lesión productora de su nistagmus vertical en la región peduncular.

Frontera mesencefalodiencefálica. En otros enfermos cuya lesión estaría situada en los límites entre el *mesencéfalo* y el *diencefalo*, la afectación de la sustancia reticular es capaz de matizar el cuadro clínico con síntomas dependientes de la lesión no sólo de los núcleos del III y IV pares, sino también de los tubérculos cuadrigéminos, del *locus ni-*

ger, del núcleo rojo y veremos en ellos, que a la parálisis de los *movimientos asociados de verticalidad*, se añaden síndromes discinéticos de tipo coreoatetósico, temblores intencionales y trastornos del sueño. De entre estas alteraciones psicosenoriales, hemos de citar como la más curiosa, la alucinosis peduncular que aparece generalmente en las horas crepusculares del día y de la que el paciente guarda siempre conciencia de su irrealidad.

Síndromes vertiginosos de origen extracraneal. Síndrome de Barré-Lieou. Creo que nadie puede discutir a mi antiguo maestro BARRÉ, el mérito de haber sido el precursor de esta nueva orientación al describir en 1925 el síndrome simplicocervical posterior. Es admirable que aquella intuición genial de que el conjunto sindrómico formado por cefaleas, vértigos, trastornos auriculares y vestibulares, podía depender de una alteración reumática de la columna cervical, no haya perdido todavía actualidad.

Con CHARBONEL, creemos más apropiado llamarlo hoy día *síndrome de Barré-Lieou*, pues el papel del sistema simpático ha sido sustituido por su génesis vascular. Su individualidad clínica dentro de los cuadros nosológicos, ha visto aumentar sus factores etiológicos que desde la *dis-cartrosis cervical* se extiende a los *traumatismos del raquis cervical* (ROGER-THIEBAU), a las *malformaciones de la charnela occipito-vertebral* (en particular del síndrome de Arnold Chiari) y aún a las *adenopatías cervicales*.

Insuficiencias carotídeas y vertebrales. La demostración en estos últimos años de que las alteraciones vasculares cerebrales dependen en gran número de procesos patológicos localizados en las arterias carótidas y vertebrales en el cuello, nos impide olvidar las relaciones entre la *insuficiencia vertebral* y la sintomatología vertiginosa, que en ocasiones, realizan síntomas tan curiosos como el de los vértigos ligados al llamado *robo de la subclavia*. Entre los factores de insuficiencia vascular cerebral, digamos para terminar el papel que pueden jugar las *dolicomegacarótidas extracraneales* (4) a las que dedicamos particular atención hace unos años y las *dolicomegatronco basilares* sobre las que han insistido LE GARS y colaboradores en 1978. Ni que decir tiene que los síndromes de estenosis y de obliteración localizados en las carótidas y vertebrales en el cuello, pueden comportar entre otros síntomas, hoy ya clásicos, alteraciones vertiginosas de diversa naturaleza.

CONSIDERACIONES FINALES. La audiencia a la que dedicamos esta disertación ante la Real Academia de Medicina, no es la más idónea para adentrarnos ante ella en la revisión de ciertos criterios sustentados por nuestra Escuela de Estrasburgo. Vale esta aclaración, para explicar haber excluido la discusión de las diferencias entre síndromes armónicos y disarmónicos, la sintomatología vestibular del cerebeloso, el predominio unilateral del nistagmus provocado, el vértigo de posición, etc., que encontrarían su marco más adecuado ante un público otoneurooftalmológico.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) A. SUBIRANA: *La epilepsia como problema social*, Discurso de recepción Real Academia de Medicina de Barcelona, 20-XII-1964.
- (2) A. SUBIRANA: *Los estados vertiginosos como consecuencia tardía de conmociones cerebrales*, Ponencia oficial Sección de ORL, Jornadas Médicas Españolas, Zaragoza rep. 1943, Libro de Actas, t. II, págs. 709-738.
- (3) M. BARTOLOMÉ, S. ERILL, J. LAPORTE, J. A. SALVÁ, M. SUBIRANA y A. SUBIRANA: *Iatrogenic neurological syndromes. Anti-infectious drugs*, In Neurology Proceedings of the X International Congress of Neurology, Barcelona, 1973, Edited by A. SUBIRANA, J. M. ESPADALER y J. M. BURROWS, Excerpta Médica, Amsterdam, 1974.
- (4) A. SUBIRANA, L. OLLER-DAURELLA y E. MASÓ-SUBIRANA (Barcelona): *Les Dolicho-Megacarotides Extra-Craniennes come facteurs d'insuffisance vasculaire cérébrale*, Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie, 33/8, 345-353, 1961.