

Tratamiento médico del vértigo periférico

Medical treatment of peripheral vertigo

(Transcripción de la Conferencia impartida durante las Primeras Jornadas sobre tratamiento actual del Vértigo periférico).

Previamente es preciso comentar los problemas con que nos vamos a encontrar para valorar la utilidad o no de un tratamiento médico: Los podríamos resumir en:

- Hablamos de muchas entidades con el aspecto común de producir vértigo, pero de etiología diferente.
- Las medicaciones pertenecen a muchos grupos diferentes, incluso con formas de actuar sobre el vértigo no debidas a su efecto fundamental.
- Existen pocos estudios bien diseñados y estructurados, probablemente por la dificultad en establecer un diagnóstico etiológico cierto, para la valoración real de la efectividad del tratamiento.

Podemos comentar del mismo modo los seis puntos clave en los que debería basarse todo el tratamiento del vértigo:

- En fase aguda, suprimir el sistema vestibular: Sedantes vestibulares.
- Tratamiento etiológico y/o fisiopatológico: Diuréticos, vasodilatadores etc.
- Favorecer la compensación vestibular: Ejercicios de rehabilitación vestibular.
- Reducir la reacción emocional del paciente: Dar explicaciones, tratamiento antidepresivo.
- Ayudar a aceptar el problema.
- Eliminar la función vestibular con cirugía.

En cuanto al tratamiento médico en sí mismo, vemos que podemos utilizar:

- Tratamiento sintomático:
 - Sedantes vestibulares
 - Ansiolíticos y neurolépticos
- Tratamiento fisiopatológico:
 - Vasodilatadores
 - Nootrópicos
- Tratamiento etiológico:
 - Corticoides, diuréticos

Recordamos los sedantes vestibulares: Los sedantes vestibulares son un grupo de medicamentos que, a pesar de su denominación, actúan sedando los centros vestibulares del tronco cerebral o bien incluso a nivel más superior sobre el SNC. Todos ellos aprovechan por tanto un efecto sedante

sobre el sistema nervioso central. Podemos recordar de forma resumida los más importantes:

- Antihistamínicos H1:
 - Dimenhidrinato, Ciclicina, Meclocina, Prometacina.
- Anticolinérgicos:
 - Escopolamina
- Neurolépticos (antidopaminérgicos):
 - Tietilperazina, Sulpiride, Clorpromacina, Prometacina.
- Antagonistas del Calcio:
 - Flunarizina, Cinaricina
- Ansiolíticos y Neurolépticos:
 - Benzodiacepinas

Como consecuencia de este efecto sobre el SNC tenemos que tener claro cuando y como utilizarlos, además de los posibles efectos secundarios que pueden acarrear.

Cuándo administrarlos:

- Tratamiento sintomático de las crisis agudas intensas.
- Si las crisis son diarias.
- Durante pocos días.
- Efectos secundarios: somnolencia, depresión, a veces efectos extrapiramidales.
- Precaución en ancianos.
- Retrasan el proceso de compensación central.

Cuándo no administrarlos:

- Tratamiento para ataques breves (menores de 30 segundos).
- Tratamiento mantenido si el daño vestibular es irreversible.
- Uso en alteraciones no vestibulares.

Podemos decir que los sedantes vestibulares se pueden utilizar en los primeros momentos durante una crisis y es preciso suspenderlos en cuanto cede la crisis. No existe tiempo límite (cuanto menos mejor), pero se debe evitar si es posible más de una semana de tto y nunca más de un mes.

Tratamiento fisiopatológico: Intenta actuar sobre la causa original del problema vertiginoso.

Acción sobre líquidos laberínticos: Aquí están los tratamientos empleados para la enfermedad de Ménière, que

pretenden disminuir la presión de los líquidos del oído interno.

- Diuréticos: Hidroclorotiacida + Triamterene
- Inhibidores de anhidrasa carbónica: Acetazolamida
- Suero salino hipertónico, antiedematosos: Urea + Aescina sódica.

Vasodilatadores y antihipóxicos: Es quizá el grupo más controvertido, pues aquí la dificultad en la realización de trabajos es más importante. Es muy fácil mezclar diferentes entidades y por tanto es más difícil de valorar.

- Antihipóxicos: Piracetam. Ampliamente usado como vasodilatador y oxigenador cerebral en procesos isquémicos crónicos del SNC.
- Histaminérgicos: Betahistina. Utilizada fundamentalmente en la enf. de Ménière, sin saber exactamente cual es el mecanismo por el que actúa en estos casos.
- Derivados Ergóticos: Dihydroergocristina.
- Antagonistas del Calcio: Nimodipino. Quizá no por el hecho de ser vasodilatador, sino por la actuación sobre los canales del calcio en la transmisión de las primeras neuronas vestibulares.
- Antiagregantes plaquetarios: Dipiridamol, salicilatos. En casos de sospecha fundada de arteriosclerosis, para prevenir otras manifestaciones isquémicas (importante valorar si existen factores de riesgo vascular).
- Asociaciones: Dihydroergocristina + Piracetam
- Favorecedores de la compensación: Ginkgo-Biloba. De uso empírico.

Comentando algo más sobre los vasodilatadores, podemos decir que no existen estudios científicos de garantías que demuestren completamente su función. Por tanto su uso es empírico, aunque es indudable que en los casos en los que sospechamos una causa vascular, su efecto es indudable.

Sus mecanismos serán pues la mejora del metabolismo neuronal, incrementando la irrigación laberíntica, favoreciendo a través de una mejora en la funcionalidad del SNC, la compensación vestibular.

Los administraremos por tanto cuando sospechemos un origen vascular.

Con todo lo dicho, queda esbozado de una forma sencilla el problema del tratamiento médico del vértigo periférico.

Laberintectomía química

Chemical labyrinthectomy

Recordamos previamente que el tratamiento admitido para la enfermedad de Ménière incluye tratamiento médico (betahistina, antagonistas del Calcio, diuréticos) con medidas higiénicas (dieta pobre en sodio) y tratamiento

quirúrgico, colocando entre ambos la realización de la gentamicina intratimpánica según nuestro protocolo.

Ya en 1957 SCHUCKNECHT aplicó estreptomina por vía intramuscular en pacientes con vértigo de Ménière bilateral severo, sin empeorar la audición.

En 1994 SHEA publicó una revisión de 144 pacientes tratados mediante perfusión directa del laberinto (a través de una pequeña fenestración del conducto semicircular lateral) con estreptomina, con buenos resultados de control del vértigo (93,7%) y empeoramiento de audición en el 27%.

NEDZELSKI publicó en 1992 los resultados de la inyección de gentamicina intratimpánica con 3 dosis/día durante 5 días, con buen resultado de control vertiginoso y empeoramiento de la audición en el 27%.

DRISCOLL en 1997 propuso la administración inicial de una sola dosis de gentamicina que se repite las veces que sea preciso a la demanda, pero sin una sistematización de dosis ni de intervalo entre las dosis.

Existen por tanto varios métodos de administración, sin haber demostrado una superioridad de unos con respecto a otros (esto precisamente es uno de los motivos esgrimidos por los que no son partidarios del sistema). Podemos resumirlos de la siguiente forma:

- Una dosis única y valorar nuevas administraciones según la evolución.
- Varias dosis (3-4) administradas una por semana.
- Instilación por drenaje o micro-wick de 3 dosis al día durante 4 ó 5 días.

En general se admite que a más dosis utilizada y con menor intervalo, más efectiva resulta frente al vértigo y más hipoacusia produce.

En cuanto a la revisión de los resultados publicados con respecto al vértigo, en general son muy buenos:

- Nedzelski: suprimir vértigo en 87% y control sustancial en el 17%.
- Hirsch (n=28): control completo en 70 % y sustancial en 21%.
- Thot (n=37): 80 % respuesta buena o excelente.
- Rauch (n=21): 92% satisfacción inicial, recaída 30%. (<12meses), posterior respuesta 75%.
- Mondain (n=12): 91 %.
- Lange: 90% (n=92).
- Colin: 84% (n=23).

La audición sin embargo se afecta de una forma más variable:

- Nedzelski: empeoró en 27% (10% H. neurosensorial súbita profunda), mejoró en 30% sin cambios en el 43%.
- Hirsch: pérdida 33% (3 % H. NS. Súbita prof.).
- Rautch: pérdida 24%.
- Mondain: pérdida 16 %.
- Lange: sin cambios 76%.

Según nuestro protocolo, los requisitos previos necesarios para plantear en tratamiento con gentamicina son:

- Tratamiento controlado durante al menos un año.
- Control periódico por un especialista, recogiendo datos de situación según la escala de la OMS y de la AAO-HNS (1995).
- Situación clínica insostenible por el vértigo o la incapacidad (más de una crisis por semana o inestabilidad muy severa).

Las pruebas complementarias previas al tratamiento son:

- PEATC (para descartar retrocolearidad), aunque obviamente cada vez se tiende a realizar menos.
- VNG para asegurar la situación funcional del lado afectado.
- TC para ver la situación anatómica y ver que no exista ninguna malformación que impidiera el procedimiento.
- RMN para descartar completamente retrocolearidad.

Nuestro estudio fue un estudio longitudinal y prospectivo con una revisión de los pacientes tratados durante los dos primeros años de actuación.

Fueron 24 pacientes diagnosticados de enfermedad de Ménière con más de un año de tratamiento médico inefectivo.

El método utilizado fue la instilación de gentamicina en 23 pacientes y de corticoide en 1 por problemas de alergia.

Se administraron una o varias dosis de 40 mgr (1cc) de gentamicina tamponada con 0,5 cc de bicarbonato 1/6 molar.

Se realizaba una paracentesis en el cuadrante posteroinferior timpánico, amplia. Actualmente tras la paracentesis realizamos endoscopia de oído medio para comprobar la no existencia de fibrosis cicatricial alrededor de la ventana redonda y su exéresis si es necesario.

Se mantiene la cabeza lateralizada durante 30 minutos.

Estas dosis se repiten cada 7-30 días. Lo ideal sería repetir las cada semana, pero por problemas organizativos de Servicio en ocasiones el tiempo de intervalo es mucho mayor. Su tiempo de seguimiento posterior hasta la evaluación del estudio ha sido de 6 meses a tres años (considerando que lo admitido por la AAO-HNS es de dos años como mínimo).

El número de dosis totales fue variado, pero con un predominio de las 4 dosis. Aquellos en que se suspendió antes fue por otros motivos (toxicidad, negativa, etc).

El tiempo entre las dosis ha sido variable, pero la media ha sobrepasado los 30 días.

El cambio de audición que podemos apreciar representando sobre un gráfico audiométrico las medias para las diferentes frecuencias, no ha sido estadísticamente significativo.

Observando el cambio de audición (media de las frecuencias 500, 1000, 2000 y 4000) en los diferentes pacientes vemos que en muy pocos se ha producido un empeoramiento y que en solo 2 ese empeoramiento ha sobrepasado los 10 dbs. Por otra parte son muchos más los que han

mejorado la audición, a veces con mejorías espectaculares. Consideramos que esta mejoría se puede deber a la salida de la fase de crisis de la enfermedad de Ménière.

Sin embargo, el estadio clínico de la enfermedad, que como sabemos se basa en el nivel auditivo, ha cambiado muy poco.

La escala de valoración funcional, según la AAO-HNS de 1995 que como recordamos incluye 6 grados en los que el paciente se tiene que autoincluir, según el grado de afectación de las actividades sencillas de su vida corriente, ha cambiado, de una forma estadísticamente significativa, a mejor, destacando que 11 pacientes se encuentran en grado 1 y 2 (prácticamente ninguna afectación funcional) y que al final no existe ninguno grado 6 (baja laboral).

El nº de crisis posterior /nº de crisis anterior se ha modificado también de una forma estadísticamente significativa, observando que 12 pacientes no presentan tras la inyección ninguna crisis al mes.

Con todo ello, el grado de mejoría, que clasifica la mejoría en cinco grados, obtenido según la fórmula (N° de crisis posterior/ N° de crisis anterior) x 100, de forma que el grado A es 0 y el grado B es menor a 25, obtiene en nuestro grupo un número de 16 paciente en grados A y B lo que representa el 66,6% del total.

Tras esto hemos pasado a plantear cirugía en 6 pacientes:

- 3 Laberintectomías quirúrgicas.
- 2 Descompresiones de saco endolinfático.
- 1 neurectomía vestibular.

Insistimos pues en que la mejoría en el control de las crisis ha ocurrido en el 66,6% de los pacientes y que en solo un 17,39 ha sido preciso plantear técnicas quirúrgicas más agresivas.

La audición solo ha mostrado una pérdida significativa (superior a 10 dbs.) en 2 pacientes (8,33%), mientras que ha mejorado en 11 pacientes (45,83%).

En cuanto a las complicaciones que se refieren en la literatura son variadas:

- Perforaciones timpánicas.
- Ataxia.
- Inestabilidad transitoria.

En nuestros casos no hemos tenido perforación residual ni ataxia severa, pero la inestabilidad transitoria posterior a las administraciones si ha sido significativa. Además hemos presentado un caso de paresia facial transitoria por la anestesia local.

Después de todo lo expuesto, podemos concluir que:

- Se trata de un método seguro y eficaz para tratar el vértigo incoercible cuando fracasa el tratamiento médico.
- Es una alternativa terapéutica previa a técnicas quirúrgicas más invasivas.
- Controla el vértigo en un porcentaje bastante elevado.
- Preserva la audición en la mayoría de los casos. Cuanto más agresivo seamos en la administración, mejor control del vértigo obtendremos, pero peor nivel auditivo resultará.
- La laberintectomía química no excluye sino que complementa a la cirugía convencional.

Tratamiento rehabilitador

Rehabilitation

Voy a sistematizar la exposición en tres apartados principales:

1. Previamente será preciso comentar brevemente los mecanismos de compensación vestibular
2. A continuación hablaremos sobre las técnicas de rehabilitación vestibular
3. Por fin me referiré al tratamiento del VPPB

1. Compensación vestibular

La compensación vestibular es el fenómeno de reorganización sensorial del S.N.C. que se produce tras una lesión en el receptor periférico vestibular para, mediante la modificación de la interpretación de las señales que provienen del resto de sentidos (vista, tacto), seguir manteniendo el equilibrio.

Previamente es preciso aclarar una serie de conceptos que se producen durante la propia estimulación vestibular:

- **Adaptación:** Ocurre si se mantiene la estimulación, con lo que desaparece la descarga aferente y por lo tanto, a pesar de seguir esa estimulación, desaparece la sensación. Ocurre por ejemplo si se repite varias veces un estímulo que desencadena vértigo (giro etc.). Es un fenómeno puramente periférico.
- **Habitación:** Si se mantiene la estimulación y se mantiene la descarga aferente, pero cesa la percepción de la sensación. Desaparece la captación central de la estimulación. Es un fenómeno central. Este fenómeno y el anterior van unidos y son a veces difíciles de distinguir.
- **Compensación vestibular:** Se reorganiza todo el sistema del equilibrio concediendo nuestro SNC una valoración diferente a los diferentes sentidos (tras la lesión vestibular nos basamos más en la vista y en el tacto para mantener el equilibrio).
- **Aprendizaje asociativo:** Es el siguiente paso tras la compensación. Consiste en aprender a realizar de forma refleja determinadas maniobras difíciles para el mantenimiento del equilibrio dentro de la nueva situación.

Vamos a ver ahora los efectos que se producen tras la lesión vestibular. Estos efectos dependen de dos factores fundamentales:

- La localización uni o bilateral de la lesión.
- La rapidez de establecimiento.
- También podemos citar como importantes la integridad de otros sistemas sensoriales (vista, etc).

La lesión unilateral aguda va a provocar inicialmente manifestaciones que podemos agrupar en tres síndromes:

- Síndrome oculomotor:
 - I. Nistagmus espontáneo horizontal con todas las características del N. laberíntico parético.
 - II. Reacción de torsión ocular (ocular tilt reaction).
- Síndrome postural:
 - I. Inclinación cefálica y del cuerpo hacia el lado lesionado (lateropulsión).
- Síndrome perceptivo:
 - I. Alucinación de movimiento.

La compensación tras una lesión vestibular aguda ocurre de forma diferente en las tres manifestaciones sindrómicas que hemos visto:

- Síndrome oculomotor:
 - I. Estático: Mantener la vista fija en un objeto estando quietos. Se produce rápidamente si está intacta la información visual.
 - II. Dinámico: Mantener la visión de un objeto en el centro de nuestra retina durante el movimiento. No se llega a conseguir nunca completamente. Produce cierta oscilopsia.
- Síndrome postural:
 - I. Mantener el equilibrio durante la estática y durante el movimiento: Se compensa si existe una correcta información visual y propioceptiva.
- Síndrome perceptivo:
 - I. El vértigo desaparece como máximo en tres días, aunque a veces persiste cierta inestabilidad provocada por la oscilopsia.

La lesión bilateral aguda provoca una incapacidad de generar una respuesta ocular ante cualquier movimiento cefálico y esto provoca una oscilopsia, ataxia vestibular e inestabilidad en la deambulación que tarda mucho en compensarse.

Podemos pues resumir los mecanismos compensatorios que se ponen en marcha de forma progresiva tras una lesión vestibular como:

- Restitución: reaparición de actividad de forma espontánea en el núcleo vestibular desaferentizado, por diferentes mecanismos (fundamentalmente a partir del N. vestibular contralateral por fibras de conexión cruzadas).
- Adaptación: Cambia la ganancia del reflejo vértigo-ocular. Se modifica la intensidad de estimulación mínima necesaria para desencadenar una sensación de movimiento.
- Sustitución: Se establecen mecanismos alternativos para el equilibrio:
 - I. Mecanismos sensoriales: vista, tacto.
 - II. Respuestas motoras alternativas: cambia nuestra forma de reaccionar ante situaciones potencialmente inestabilizantes.
 - III. Estrategias de predicción/anticipación ante estas situaciones.

2. Rehabilitación vestibular

Podemos definirla como “el conjunto de actividades indicadas al paciente con objeto de promover la compensación vestibular y reducir así los síntomas derivados de una lesión vestibular” (Dr. N. Pérez, 1.999).

Ya desde 1944 con los ejercicios generales y fijos de CAWTHORNE-COOKSEY se intentaba promover, todavía de una forma empírica, la compensación vestibular. Actualmente se utilizan programas ajustados e individualizados de rehabilitación, en dependencia de la lesión causante y de las condiciones generales del paciente.

Previamente a la realización de la rehabilitación vestibular es indispensable practicar una valoración física e instrumental (Videonistagmografía, posturografía dinámica) para determinar:

- Localización de la lesión.
- Grado actual de compensación fisiológica y funcional.
- Capacidad para utilizar sus sistemas sensoriales de forma integrada o para suplir el déficit vestibular.

Las técnicas de rehabilitación vestibular incluyen:

- Ejercicios de habituación.
- Incremento y mejora del reflejo vestibulo-ocular con técnicas de estabilización de la mirada.
- Ejercicios de control postural.
- Acondicionamiento del estado general.

Como ejercicios de habituación incluiríamos los ejercicios inicialmente descritos por CAWTHORNE-COOKSEY y NORRE-DE WHEERDT.

Se basan en la realización de movimientos que desencadenarían el cuadro de vértigo para conseguir la adaptación a través de la habituación.

Se va a producir por la capacidad del S.N.C. de reajustar la interpretación de las señales por la repetición de señales erróneas.

Los ejercicios para la estabilización visual pretenden fomentar la coordinación de los movimientos oculares con los movimientos de la cabeza para conseguir la estabilización de la mirada, primero con la estática y luego con el movimiento.

Se utilizan varias técnicas: estimulación optokinética repetida, seguimiento con la mirada.

El control postural precisa de una estrategia motora adecuada y de la correcta integración de los sistemas visual, vestibular y somatosensorial.

Cuando existe una lesión vestibular que lo impide, el S.N.C. aprende a utilizar la vista y la sensibilidad somatosensorial de forma diferente.

Con estos ejercicios se busca estimular el desarrollo de esta nueva forma de control postural.

Sin embargo este nuevo control postural tiene unas características:

- Es incompleto: aparece desequilibrio en algunas circunstancias (oscuridad, exceso de movimiento, etc).
- A veces no se consigue nunca, persistiendo una inestabilidad residual.

Hoy en día los ejercicios de control postural se hacen mediante plataformas de Posturografía.

La Posturografía Dinámica se utiliza:

- Para evaluar el equilibrio (mediante plataformas dinamométricas que reproducen situaciones de complejidad creciente con anulación de los diferentes órganos periféricos)
- Para realizar ejercicios de reeducación en el control postural.

Por fin, el acondicionamiento del estado general se basa en:

- Mejorar la autonomía para la práctica de ejercicio físico corriente (subir o bajar escalones, marcha con obstáculos, cambios rápidos de sentado a pie).
- Ejercicios para favorecer el tono muscular.
- Deambulación en espacios abiertos y concurridos.

Las características que debe tener un programa de rehabilitación son:

- Las actividades se estructuran de forma escalonada.
- La complejidad se incrementa progresivamente.
- Deben contemplar actividades de cada uno de los cuatro componentes que hemos visto antes.
- Deben integrar actividades de la vida cotidiana
- Deben ser flexibles.
- Deben incorporar una herramienta de evaluación.

3. Vértigo Posicional Paroxístico Benigno

Incluimos aquí el VPPB como enfermedad cuyo tratamiento altamente efectivo es siempre rehabilitador.

Recordamos que es muy frecuente (20-40% de todos los vértigos) y que se produce por el desprendimiento de las otoconias del utrículo y su depósito en el Conducto Semicircular Posterior generalmente (aunque también puede ocurrir en el externo y en el superior)

Clínicamente provoca crisis de vértigo giratorio muy intenso de escasa duración (máximo 1 minuto) desencadenado siempre por un cambio de posición (en la cama, al girar la cabeza...).

El diagnóstico se hace por la maniobra de DIX-HALLPIKE que consiste en que con el paciente sentado en la camilla se gira la cabeza 45° hacia el lado patológico y tras adoptar en esta posición el decúbito, aparece una crisis de vértigo tras unos segundos de latencia junto con un nistagmus rotatorio geotrópico, todo ello con una duración limitada (máximo de 1 minuto).

Su tratamiento es con las maniobras liberadoras de Epley.