

DISFUNCIONES LABERINTICAS CRONICAS Y SUBAGUDAS (*)

ADOLFO LEY GRACIA (**)

Uno de los insignes representantes de la Neurocirugía, el Dr. Ley Sr., acude a nuestra tribuna por solicitud corporativa y también deseo propio. Me satisface mucho volverlo a presentar en la Academia. Por eso hablo de nuevo yo.

La Neurocirugía tiene un papel destacado en la asistencia hospitalaria y en la consulta privada. Resuelve el diagnóstico espinoso e inseguro de bastantes dolencias. Y permite afrontar el tratamiento cruento y mutilante o funcional de otras varias. No cabe desconocer, así, su importancia suma y el papel que ha de jugar en los ambientes cultos como el nuestro.

Y el doctor Adolfo Ley, de quien me repito amigo y colaborador desde hace 40 años, en tiempos de Puussepp el ruso-estoniano de creaciones singulares, lleva acumulada una experiencia de gran validez.

Pero inquieto y estudioso contumaz ha dedicado un particular esfuerzo a las disfunciones laberínticas. Son ya clásicos los trabajos otoneuroológicos de que hace gala con razón.

Aprestémonos a seguir sus razonamientos de orden fisiopatológico y clínico.

B. Rodríguez Arias

La patología del laberinto vestibular es relativamente poco conocida. Aparte de lesiones destructivas tales como las causadas por traumatismos directos, tumores, infecciones piógenas y acciones yatrógenas, el número de condiciones patológicas que se acepta puedan afectar el laberinto queda prácticamente limitado a aquellas que principalmente producen lo que podríamos llamar

síntomas irritativos o agudos, como las cinetosis, el síndrome de Menière y la laberintitis aguda de origen tóxico o infeccioso. Menos conocidas son las lesiones o alteraciones susceptibles de provocar disfunciones más benignas crónicas o subagudas de dicho órgano sensorial periférico.

Este desconocimiento se explica por los siguientes motivos: 1) las

* Comunicación desarrollada en la Sesión del día 27-I-70. Presentación del Académico Numerario Dr. B. Rodríguez Arias.

** Director del Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico y Provincial de la Facultad de Medicina de Barcelona.

intrincadas conexiones nerviosas de este par de órganos sensoriales, simétricamente situados, con los distintos niveles del sistema nervioso central (SNC); 2) su localización en el interior del hueso petroso que precluye cualquier intento de inspección o visualización directa, e incluso el poder detectar de manera incruenta su actividad espontánea o inducida y 3) la complejidad de sus funciones; ya que como es sabido, el laberinto no sólo participa en el mantenimiento del equilibrio y del tono corporal, sino que además proporciona a los centros nerviosos superiores gran parte de la información necesaria para que el sujeto tenga conciencia de la posición de su cuerpo en el espacio y de los desplazamientos o aceleraciones a que pueda estar sometido, es decir, el llamado «sentido espacial». Es esta una percepción sensorial muy peculiar y subjetiva que, en condiciones normales, se traduce simplemente por sensación de bienestar, pero que se transforma en vértigo o en otras desagradables sensaciones de mareo o molestias de cabeza, en cuanto estímulos anormales actúan sobre el laberinto vestibular o cuando éste, por causas locales, funciona anormalmente enviando al cerebro señales discordantes, bien sea de un laberinto con relación al otro, o de ambos con respecto a las precedentes de la esfera visual y somestésica, cuya integración debe corresponder normalmente a un armónico patrón prefijado. La altera-

ción resultante tal vez podría equipararse a los distintos tipos de dolor somático que se producen tan pronto como la naturaleza del estímulo cambia o cuando su intensidad aumenta más allá de límites fisiológicos (26). Nuestra experiencia clínica nos lleva aún más lejos, haciéndonos suponer que del buen funcionamiento del sistema laberíntico depende la creación de un tono sensorial básico, que facilitaría la percepción de las demás sensaciones, explicándose así las alteraciones olfatorias y cutáneas que acompañan al mareo y al vértigo. Todo ello sin contar con las alteraciones visuales dependientes de perturbaciones de la actividad oculomotora, cuyas vías y mecanismos son mejor conocidos.

Hace más de 35 años, al comienzo de nuestra práctica neuroquirúrgica en Barcelona, empezamos a ver un tipo de paciente que acudía a nosotros, bien sea espontáneamente o por indicación de su médico de cabecera, creyendo tener un tumor u otra lesión expansiva intracraneal. Ello ocurría en una época en que los medios auxiliares de diagnóstico en neurocirugía eran tan limitados, que dicho tipo de lesión sólo podía excluirse con cierta seguridad mediante la ventriculografía, es decir, practicando una trepanopunción e inyectando aire en los ventrículos cerebrales.

Pronto nos dimos cuenta de que el síndrome clínico que presentaban estos pacientes, era bastante estereotipado y, gracias a la preciosa

colaboración del Prof. AZOY, cuya autoridad en los problemas oto-neurológicos es bien conocida, y con el que manteníamos entonces estrecha relación en el Instituto Neurológico Municipal, pudimos averiguar que la mayoría de dichos pacientes presentaban trastornos más o menos importantes de la función vestibular, referibles al órgano periférico.

Ello tuvo como consecuencia primera y más importante el que aprendiéramos a diagnosticar clínicamente estos casos, evitando tener que practicar exploración tan molesta y cruenta como la ventriculografía. Pero además, nos dimos cuenta de que muchos pacientes hasta entonces etiquetados por nosotros de «neurosis», «psiconeurosis» o «síndromes depresivos», presentaban en realidad un cuadro análogo, aunque posiblemente menos ostensible en cuanto a las manifestaciones cócleo-vestibulares y más prominente en trastornos emocionales; llegando a la conclusión de que nos encontrábamos frente a un trastorno mal conocido del órgano vestibular laberíntico de carácter subagudo o crónico. En 1944 publicamos un corto trabajo (16) acerca de dicho síndrome clínico. En un segundo trabajo, publicado 6 años más tarde (17) analizábamos más detalladamente los síntomas de una serie de más de 900 pacientes aquejados de esta disfunción. Desde entonces hemos estudiado cerca de otro millar más de casos, creciendo con ello nuestro convencimiento acerca de la

importancia del papel que desempeña la afección del laberinto en la producción de los síntomas. De ellos, una serie de 504 consecutivos, correspondientes al período 1958-1964, fueron sometidos a exámenes sistematizados en los que participaron los Dres. ARAGONÉS, OBACH, GUI-TART y LEY VALLE, y los resultados, fueron publicados primero en forma de Sumario en el 8.º Congreso Internacional de Neurología (18) y más tarde, in extenso, en el número del *Journal of Nervous and Mental Diseases* dedicado al Prof. A. EARL WALKER con motivo de su sexagésimo cumpleaños (19).

Desde el punto de vista clínico, este síndrome puede ser identificado con el llamado síndrome post-conmocional así como el descrito por BARRÉ (4) y LIEOU (22) en los años veinte. No obstante, estos últimos autores, lo interpretaron de distinta manera, destacando el papel primordial que desempeñaría la artrosis cervical como causa, y atribuyendo los síntomas vestibulares a efectos vasomotores secundarios, motivados por la irritación de la «cadena simpática posterior». Más tarde, KROGDAHL y TORGENSEN (15), BÄRTSCHI-ROCHAIS (5) y otros, insistieron sobre el papel que podía jugar la artrosis de las articulaciones unco-vertebrales a nivel cervical, si bien, a juicio de dichos autores, la patogenia de los síntomas vestibulares se explicaría por la isquemia resultante de la compresión de las arterias vertebrales provocada por

la artrosis. Aunque esta hipótesis ha tenido gran aceptación, nosotros no hemos podido comprobarla y seguimos creyendo que en la mayoría de los casos, la lesión o el trastorno funcional radica en el propio laberinto, como CAWTHORNE (7) y otros (11, 20, 23, 30) han intentado demostrar; siendo este el motivo de la presente comunicación.

En cuanto a la semiología, si bien la descripción dada por BARRÉ (4) y LIEOU (22) fue verdaderamente magistral, la subjetividad de muchos de los síntomas, su gran resonancia emocional y la sutilidad de los trastornos neuro-otológicos, cuya detección requiere a veces exámenes especiales muy precisos; hacen que su reconocimiento en clínica no resulte siempre fácil a menos que se tenga clara conciencia de su existencia y que se realicen las investigaciones adecuadas por personas experimentadas en neuro-otología. El síndrome se caracteriza por los siguientes síntomas: 1) dolor de cabeza; 2) aturdimiento, inestabilidad y vértigo; y 3) cambios psíquicos y de conducta. El curso puede ser subagudo o crónico y en algunos de nuestros casos superó los 20 años. Las remisiones son frecuentes al principio, aunque más tarde los síntomas tienden a hacerse persistentes si los pacientes no son tratados en forma apropiada. El vértigo postural o espontáneo no es infrecuente y la audición está generalmente poco afectada. Los analgésicos corrientes, como la aspirina, resultan ineficaces

(28), no habiéndose observado en ninguno de nuestros pacientes tendencia a la dipsomanía o habituación a los narcóticos, a pesar de sus sufrimientos y de la gran depresión que acusaban muchos de ellos.

En nuestra opinión, el intento de distinguir cada uno de los componentes de lo que nosotros llamamos la «Tríada Otoneurológica» (17), resulta algo artificioso, pues si bien el padecimiento más importante que suelen aquejar estos pacientes es el «dolor de cabeza», rara vez el sujeto puede dar una descripción clara del mismo, limitándose a destacar su gran intensidad y carácter desagradable. Ello hace que, o bien se dé por sentado que se trata de una cefalea, o que el interrogatorio se haga en forma capciosa, sugiriendo tipos de sensaciones molestas, intentando así obtener una descripción coherente del mismo. Aquellos que han padecido jaqueca suelen diferenciar fácilmente el dolor agudo y bien localizado de ésta, del malestar vago gravitativo y generalizado que caracteriza al síndrome que estamos comentando. Como hizo notar ROWBOTHAM (28) al referirse al síndrome postconmocional, los términos concretos como «pesadez», «opresión» o «distensión», son a menudo expresiones sugeridas por los propios examinadores, y no expresadas espontáneamente por los pacientes. Tras años de cuidadosa observación, hemos llegado a la conclusión de que estas desagradables molestias son comparables a las que

se sienten en la primera fase de la cinetosis o del mareo causado por abuso del alcohol u obstrucción de las trompas. Así pues, deberían ser interpretados como signos de perturbación del sentido espacial, es decir, como lo que podríamos llamar: primera etapa del vértigo. Esta suposición parece confirmada por el hecho bien conocido de que tales molestias aumentan o se agravan, en general, a causa del ruido y sobre todo, con los movimientos de la cabeza. Por otra parte, se obtiene alivio al echarse o apoyar aquélla, es decir, al disminuir los estímulos sobre el laberinto vestibular. Como confirmación de lo que acabamos de decir, podemos mencionar que molestias semejantes fueron experimentadas por algunos de los astronautas, como Titov, que tripuló el Vostok II, el físico Feoktistov y el médico Yugarov que viajaron como tripulantes en el Voskhod, y Borman en su vuelo del Géminis II (6). Efectivamente, si bien en el caso de los dos científicos rusos, pudo pensarse que se trataba de una vulgar cinetosis, resulta más difícil aceptar que Titov que era un piloto profesional, seleccionado para los vuelos espaciales, se marease; y por otra parte, en el caso de Borman, no sólo no tuvo éste sensación de mareo, sino que tampoco experimentó sensación alguna de desorientación óculo-espacial; y la sensación que notó fue de tensión cefálica «como si estuviese suspendido por los pies, de unas paralelas», según sus

propias palabras, e incluso se miró al espejo para ver si estaba congestionado. En todos estos casos, así como en diversos experimentos de vuelo parabólico en aviones convencionales, el único factor imputable fue la «desgravitación», o sea, un estímulo específicamente laberíntico; cesando dichos trastornos al restablecerse la acción de la gravedad terrestre (13).

Además del fondo de desagradable malestar cefálico que acabamos de describir, es frecuente que los pacientes se quejen de tirantez en los músculos de la nuca y dolor en la zona de distribución de los nervios suboccipitales. Este último, puede irradiarse incluso hacia la cara y ha sido atribuido a la artrosis cervical asociada; pero nosotros creemos que también puede deberse a la contractura involuntaria de los músculos del cuello, que se produce de manera refleja con el fin de mantener la cabeza lo más fija posible. No es infrecuente que los pacientes aquejen también dolor o escozor en el oído externo y región mastoidea; siendo frecuente el hallazgo de tapones de cerumen formados como consecuencia de la presión repetida sobre el trago, que de manera instintiva realizan los pacientes a causa de dichas molestias.

El carácter particularmente molesto de estos «dolores de cabeza» puede explicar a su vez las repercusiones psíquicas que se traducen por nerviosismo, dificultad para concentrarse, cansancio exagerado, an-

siedad y depresión. No es difícil comprender que en aquellos pacientes con rasgos neuróticos, todos los síntomas resulten más acusados.

Como ya hemos dicho, la sensación de mareo e incluso el vértigo es raro que falten en estos casos, y si bien con frecuencia van acompañados de náuseas, es raro que aparezca el vómito. El vértigo espontáneo no es corriente, dándose en menos del 20 % de los casos, pero más de la mitad de nuestros pacientes aquejaron vértigos posturales, que algunas veces fueron interpretados como «dolor de cabeza», vahidos o pérdidas momentáneas de conciencia, o como un «peso» que se desplazase dentro de la cabeza al realizar movimientos con ella. La inestabilidad en la marcha con tendencia pulsiva aunque no constante, es bastante frecuente; aumentando al andar en los espacios abiertos (agorafobia) o en los sitios donde existe mucho tráfico. Ello creemos que puede explicarse porque al fallar la orientación espacial procedente del laberinto, los pacientes tienden a valerse primordialmente de la información visual (telemetría) para orientarse, y dichas referencias se hacen menos precisas a medida que se alejan; siendo además fácilmente perturbadas por el desplazamiento rápido de objetos dentro del campo visual, como sucede en la calle al paso de los vehículos. Por esta misma razón, los defectos de refracción y especialmente aquellos que dificultan la fusión de imágenes,

pueden contribuir a agravar el cuadro.

Material y Métodos

Como ya hemos dicho, 504 casos consecutivos que presentaban el síndrome que acabamos de describir, fueron estudiados de manera sistemática por mis colaboradores y por mí entre 1958 y 1964, a fin de investigar su patogenia. En todos los casos se hizo una historia completa seguida de exploración neurológica y general. Aquellos que mostraron signos de afectación del SNC que no estuviesen relacionados con las funciones del VIII par fueron excluidos, así como 74 casos con historia de traumatismos craneales previos. En la mayor parte de los casos se realizaron análisis standard de orina y sangre, así como exploración radiológica de cráneo y columna cervical y en 307 pacientes se hizo estudio electroencefalográfico (EEG). Como puede comprenderse, se dio particular importancia al estudio de las funciones cócleo-vestibulares. En casi todos los casos se realizó otoscopia y estudio audiométrico. Se llevaron a cabo sistemáticamente pruebas de equilibración, incluyendo las de ROMBERG, MANN y BARANY, así como el estudio de los nistagmus espontáneos y posicionales. En nuestra primera serie (17) se habían utilizado exploraciones vestibulares diversas (calórica, rotatoria y galvánica).

La valoración de los resultados resultó difícil en dichos casos por la falta de uniformidad de las mismas y por ello, siguiendo el consejo del Dr. K. Zilstorff-Pedersen, en la serie a que nos estamos refiriendo, empleamos sistemáticamente el test calórico de FITZGERALD y HALLPIKE (12). Los nistagmus fueron registrados mediante un electromiógrafo (EMG) de tres canales, en 501 casos.

En 206 casos fueron estudiados los nistagmus posicionales con lentes de FRENZEL y en 181 se llevó a cabo el estudio EMG de la actividad de los músculos del cuello durante la estimulación calórica.

Para la valoración de los «tests» calóricos se siguió el criterio de FITZGERALD y HALLPIKE (12), considerando normal cualquier diferencia menor de 20 segundos en la duración de los nistagmus calóricos entre ambos lados. Las respuestas anormales se consideraron de grado I cuando la diferencia era de 20 a 39 segundos y de grado II si era de 40 segundos o más.

Nuestro criterio para la diferenciación entre las lesiones vestibulares centrales o periféricas ha sido el siguiente:

1. *Lesiones vestibulares centrales:* a) nistagmus espontáneo (especialmente con componente rotatorio); b) nistagmus posicional persistente, de dirección variable, con ausencia de vértigo o afectación de la audición (1, 3); c) oscilaciones irre-

gulares de frecuencia elevada (5 a 7 c.p.s.) y de larga duración (hasta 3 minutos); d) pérdida bilateral de excitabilidad vestibular sin afectación coclear; e) ausencia de adaptación tras repetidas estimulaciones calóricas (9, 10, 21, 25); f) aumento de la actividad en el registro EMG de los músculos del cuello en el mismo lado del componente rápido del nistagmus calórico y g) preponderancia direccional del nistagmus cuando va acompañada de cualquiera de los hallazgos antes mencionados —ya que de otro modo— podría ser debida también a lesiones periféricas (2, 8).

2. *Lesiones vestibulares periféricas:* a) respuestas de mayor amplitud y menor duración a la estimulación calórica, que aumentan con el cierre de los ojos (fig. 1); b) respuestas EMG concordantes, es decir, aumento de actividad en los músculos del cuello del lado opuesto al del componente rápido del nistagmus; c) nistagmus posicional inconstante de dirección fija; d) ausencia de nistagmus espontáneo; e) riqueza de signos vegetativos durante las pruebas calóricas; y f) afectación asociada de la función coclear.

Las edades de los pacientes oscilaron entre 7 y 79 años, con una incidencia máxima (276 casos, o sea 54,3 %) entre los 30 y 49 años (40 a 50 en los hombres y 30 a 40 en las mujeres). La proporción entre mujeres (343) y hombres (165), fue de 2:1; lo cual viene a confirmar nues-

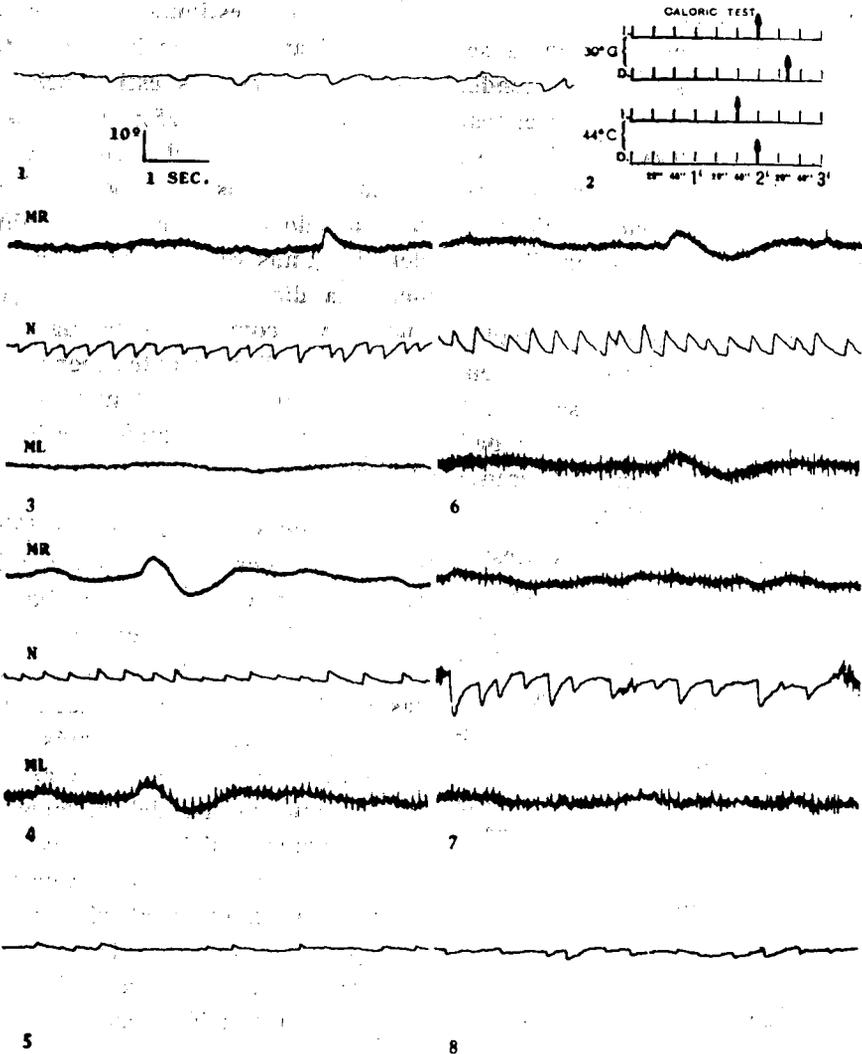


Fig. 1. — Composición fotográfica de los hallazgos en un caso típico de paresia del canal horizontal izquierdo mostrando nistagmus postural, fenómeno de habituación y respuestas armónicas de los músculos de la nuca. 1. Trazado del nistagmus postural transitorio hacia la izquierda, provocado al girar la cabeza hacia este lado; 2, representación gráfica de la duración de los nistagmos calóricos; 3, N, nistagmo inducido por estimulación del oído izquierdo a 44°C; MR y ML, registro EMG de los músculos derechos e izquierdos del cuello; 4, los mismos fenómenos con estimulación a 30°C; 5, registro de sólo el nistagmo, después de la 5.ª estimulación (fenómeno de habituación); 6 a 8, registro de los mismos fenómenos tras la estimulación del oído derecho (tomado de Ley y col., J. N. & M. Dis.)

tros hallazgos anteriores (17). En el cuadro I pueden verse las proporciones en cuanto a la duración de los síntomas.

bre sincronización; 31, hipersincronización y en 32 había signos de actividad irritativa en las derivaciones temporales.

CUADRO I DURACION DE LOS SINTOMAS	
	N.º DE CASOS
MENOS DE 1 AÑO	88
DE 1 A 5 AÑOS	205
DE 6 A 10 AÑOS	89
DE 11 A 15 AÑOS	34
DE 16 A 20 AÑOS	33
MAS DE 20 AÑOS	29

En la anamnesis se recogieron con mayor frecuencia las siguientes afecciones: otitis media u otras enfermedades auditivas, 102 pacientes; poliartritis reumatoide, 51; tuberculosis, 44; epilepsia, 14; y pues, 14.

El 10 % de los pacientes se quejaban de nerviosismo y el 40 % de superirritabilidad, o sea que el 50 % (250 casos) presentaban rasgos neuróticos.

Setenta y tres pacientes padecían hipertensión sistémica; 44, presentaban síntomas claros de aterosclerosis; 15, de afecciones cardíacas; 22, alteraciones circulatorias periféricas; 162, trastornos visuales; y 207, signos de disfunción endocrina.

En 307 se obtuvieron trazados EEG que en 107 fueron completamente normales; 69 mostraban po-

Hemos dividido nuestros casos en dos grupos, dependiendo de la intensidad y variedad de sus padecimientos: grado I, aquellos con síntomas leves o moderados (364 casos) y grado II, aquellos con sintomatología muy intensa o variada (135 casos).

218 pacientes aquejaban tinnitus; 274, vértigo postural; 86, vértigo espontáneo del tipo Menière, y 121, tendencia a la cinetosis.

457 casos padecían lesiones del oído medio que variaban entre congestión del mango del martillo a cicatrices o defectos del tímpano. 314 tenían audición disminuida, la cual era unilateral en 38 y bilateral en 256; siendo de tipo perceptivo en el 61,9 %. En una proporción aún no determinada, encontramos anomalías radiológicas de los peñascos, tales como densificación de la mas-

toides y asimetría de los peñascos.

Los nistagmus posicionales fueron estudiados en 226 pacientes. En 70 (30,8 %) el test resultó positivo. De éstos, 44 tenían nistagmus transitorio y 26, permanente. En 3 el test calórico no fue realizado. De los restantes 67, 13 tenían respuestas calóricas normales; 32 mostraban respuestas mínimas en un lado, y los otros 22 preponderancia direccional. En algunos de estos últimos casos se utilizó la mesa basculante, para provocarlos sin tener que mover el cuello, siendo idénticos los resultados.

Las pruebas calóricas según la técnica de FITZGERALD y HALLPIKE fueron realizadas en 501 pacientes, siendo repetidas en 27. De los 501 pacientes, 178 (35,5 %) dieron respuestas que, según el criterio de FITZGERALD y HALLPIKE (12) podrían

considerarse como normales. De los restantes, en 323 (63,5 %) los resultados fueron anormales, con respuestas de grado I en 119 y de grado II en 204. El defecto de audición resultó en general proporcional a la intensidad de los cambios registrados en las respuestas calóricas. El cuadro II muestra los distintos tipos de respuestas anormales que fueron recogidas. Si añadimos los 13 casos con nistagmus posicional, los síntomas objetivos de afectación vestibular periférica importante, alcanzan a 336 casos (67 %).

De los 165 casos que presentaron respuestas calóricas y posturales dentro de los límites considerados como normales, 130 tenían una historia clara de otitis media u otro tipo de afectación ótica, con hipoa-cusia de percepción y trastornos de equilibración. En los 27 casos en

CUADRO II

HIPEREXCITABILIDAD VESTIBULAR	1
INEXCITABILIDAD UNILATERAL	10
» BILATERAL	4
PARESIA DE UN CANAL HORIZONTAL (GRADO I)	72
PARESIA DE UN CANAL HORIZONTAL (GRADO II)	124
PREPONDERANCIA DIRECCIONAL (GRADO I)	48
PREPONDERANCIA DIRECCIONAL (GRADO II)	56
PARESIA DE UN CANAL HORIZONTAL ASOCIADA A PREPONDERANCIA DIRECCIONAL (GRADO I)	4
PARESIA DE UN CANAL HORIZONTAL ASOCIADA A PREPONDERANCIA DIRECCIONAL (GRADO II)	4
TOTAL	323

que las pruebas calóricas fueron repetidas, encontramos un evidente paralelismo entre la evolución de los cambios cocleares y los vestibulares.

En 181 casos se llevó a cabo registro EMG de los músculos del cuello. En el 45 %, la actividad muscular estaba disminuida en el lado que mostró hipofunción durante la estimulación calórica. Ciento un casos (56 %) mostraron lo que hemos llamado respuestas sincrónicas, es decir, un aumento de la actividad muscular en el lado del componente lento del nistagmus, y disminución en el lado opuesto; aunque en algunos de ellos, sólo se encontró una de estas variaciones. En los 80 casos restantes (44 %) las respuestas eran asincrónicas, es decir, estaban invertidas. Si comparamos estos resultados con los obtenidos en 123 casos con afectación comprobada del SNC, de los que 37 (30 %) tenían respuestas sincrónicas y 86 (70 %) asincrónicas, la diferencia de proporciones entre ambos grupos resulta estadísticamente significativa ($2\sigma = 11$). En un corto número

de casos se realizaron registros EMG, con los pacientes en pie y con los ojos abiertos y cerrados, para valorar cualquier asociación entre tensión anormal de los músculos del cuello y alteraciones laberínticas. Hasta ahora no hemos encontrado ningún aumento significativo en la actividad EMG, aunque hemos de señalar que la obtención de estos registros resulta muy difícil con los medios de que disponemos.

Resumiendo, diremos que hemos encontrado signos otoscópicos en el 90 % de los casos de esta serie, con afectación de la audición en 61,9 %. El test calórico resultó anormal en el 63,5 %, alcanzando la anormalidad vestibular el 67 % si añadimos los 13 casos en que existía nistagmus posicional. De los restantes, 130 tenían historia clara de otopatía con hipoacusia y trastornos de equilibrio, lo que elevaría el total de alteraciones objetivas del oído a más del 92 %.

Si comparamos la gravedad de los padecimientos subjetivos con los hallazgos vestibulares objetivos (cuadro III), nos encontramos con que

CUADRO III			
N.º CASOS	SINTOMAS SUBJETIVOS	RESPUESTAS CALORICAS	
		NORMAL	GRAD. I - II
365	GRADO I	130 (36 %)	235 (64 %)
136	GRADO II	48 (36 %)	88 (64 %)

las proporciones son las mismas en ambos grupos. Así pues, la intensidad del cuadro clínico no parece depender exclusivamente del grado de afectación vestibular. Los hallazgos en cuanto a la afectación coclear fueron similares en ambos grupos.

En el 30 % de los pacientes se llevó a cabo examen radiológico de la columna cervical. De ellos, sólo el 35 % mostraron signos de artrosis; y de los 61 casos con nistagmus posicional —todos los cuales fueron radiografiados— únicamente 24, o sea el 39,3 %.

El Dr. ROVIRA (27) practicó angiografía vertebral en 13 de estos casos y únicamente en uno se encontraron cambios estenóticos definidos de dichos vasos, atribuibles a la artrosis unco-vertebral.

Comentario

Como ya hemos dicho, las teorías más aceptadas en cuanto a la etiología del síndrome que estamos estudiando, son las que lo consideran meramente psicogénico o atribuible a cambios isquémicos debidos a la compresión de las arterias vertebrales por artrosis cervical. No obstante, como acabamos de ver, la revisión de nuestra última serie parece muy conclusiva en cuanto a la existencia de un trastorno primario de la función vestibular a nivel del laberinto por los siguientes hechos: 1) la proporción altamente significativa de respuestas anormales de tipo

periférico en los tests vestibulares calóricos y posturales; 2) la elevada proporción de trastornos cocleares asociados, así como de vértigo postural e incluso de manifestaciones menieriformes; 3) la clara influencia de los cambios de presión atmosférica en el desencadenamiento de los síntomas, la predisposición a la cinetosis y gran sensibilidad al alcohol que suelen presentar estos pacientes; 4) la similitud de los síntomas con los provocados por destrucción traumática o quirúrgica del laberinto (8), y por último, 5) la analogía de los mismos con los observados durante la desgravitación (13).

Al repetirse las pruebas calóricas y audiométricas, se advirtieron con frecuencia variaciones en las respuestas (fig. 2), lo cual hace suponer que el estado funcional de los laberintos no es constante y que dichas variaciones dificultan el que se establezca una compensación, contribuyendo a la persistencia de los síntomas. Este fallo de compensación la habíamos observado incluso en casos de Merière a los que habíamos practicado la sección de la porción vestibular del 8.º par, y en los que, transcurrido un tiempo, volvían a presentarse síntomas vertiginosos atribuibles a variaciones ocurridas en el laberinto vestibular no deaferentado. Dichas recaídas o descompensaciones, podrían relacionarse con la frecuencia con que se observaron en nuestros pacientes manifestaciones inflamatorias o alérgicas de los senos paranasales y na-

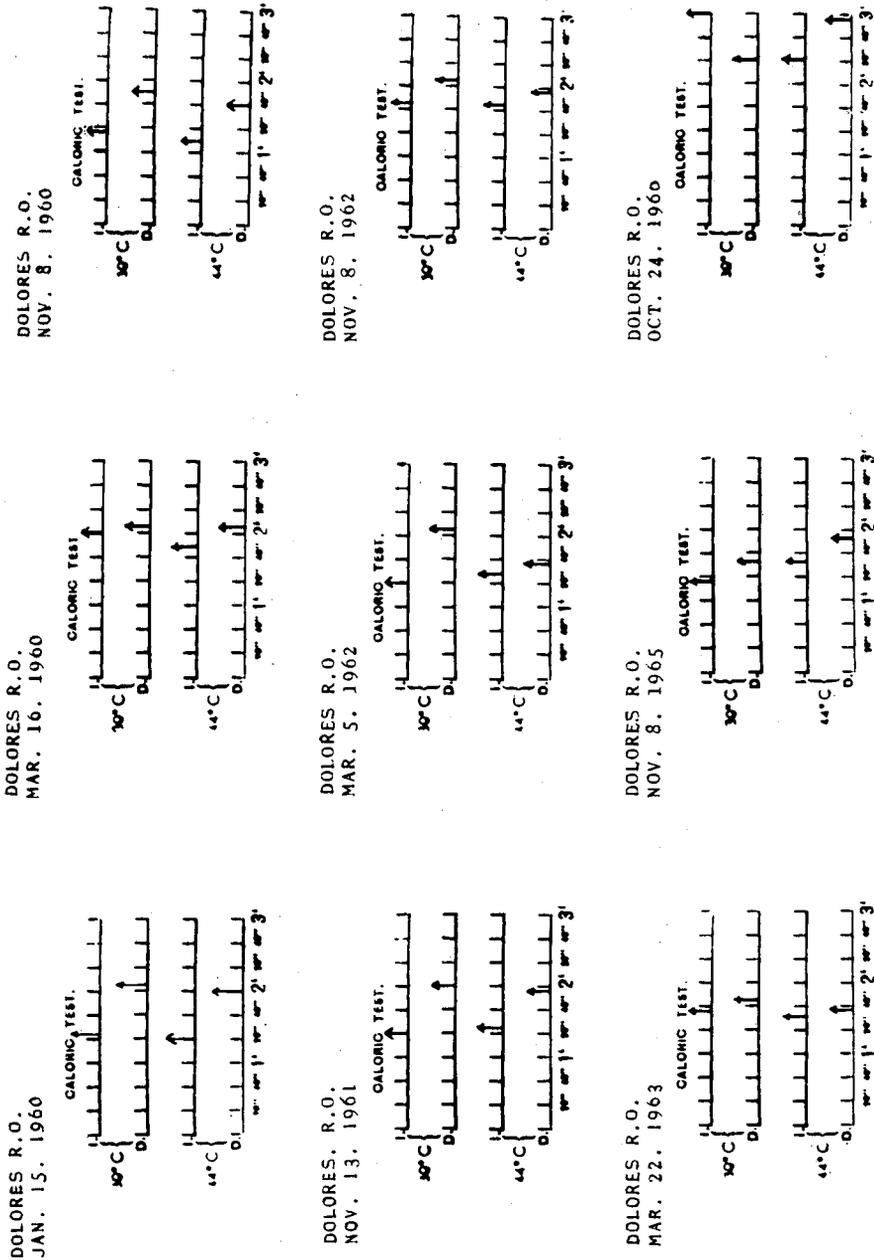


Fig. 2. — Representación gráfica de la duración de las respuestas calóricas en 9 exámenes sucesivos practicados a una misma paciente desde el 15 de enero de 1960 al 24 de octubre de 1966 (tomado de Ley y col., J. N. & M. Diseases).

sofaringe. Indudablemente, los cambios vasomotores en el territorio de la arteria auditiva pueden desempeñar un papel en la variabilidad funcional del órgano sensorial periférico, pero la experiencia nos ha demostrado que ello no depende de la compresión de la arteria vertebral, como algunos habían supuesto. Nuestros hallazgos indican que no existen límites precisos entre este síndrome y otras enfermedades como el síndrome de Menière, el nistagmus posicional de Barany, el síndrome postconmocional, etc. y que todas ellas podrían representar primariamente, diferentes estados funcionales debidos a la afectación del laberinto.

Infortunadamente han fracasado hasta ahora nuestros intentos de obtener incruentamente registros selectivos de la actividad de los nervios vestibulares en el hombre y no disponemos tampoco de un número suficiente de exploraciones vestibulares clásicas en personas normales o en pacientes con otras enfermedades que no sean las del SNC, que nos permitan establecer comparaciones. Por tanto, hemos tenido que basarnos para nuestro estudio, en los hallazgos de FITZGERALD y HALLPIKE (12) para una valoración general de los resultados. Por otra parte resulta evidente que muchas personas con enfermedades degenerativas del oído interno no se quejan de dolor de cabeza, mareo, ni vértigo a lo largo del curso de su enfermedad aural y soportan perfectamente las

pruebas de ingravidez (13). Por todo lo cual, creemos que el síndrome que estamos comentando, puede depender, tanto del grado y variabilidad de las alteraciones de la función de uno o ambos órganos sensoriales como de la falta de compensación espontánea o adquirida a nivel de los centros encefálicos. En cierto modo podríamos compararlo con la diplopia, la cual puede resultar muy marcada en casos en que sólo existe una leve paresia de los músculos oculares, y en cambio, tiende a desaparecer —por exclusión de una imagen— cuando el estrabismo alcanza su punto máximo. Otro símil que se nos ocurre es el de la causalgia u otras neuralgias debidas a lesiones incompletas o cicatriciales de los nervios periféricos o de sus terminaciones periféricas, como el herpes zoster por ejemplo, que no siempre se presentan con la misma intensidad ni la misma persistencia. Este concepto de un mecanismo de compensación defectuoso, de origen central, podría explicar asimismo la propensión de algunas personas al mareo por desplazamiento y/o al mareo por intoxicación; aunque deseamos dejar bien sentado que la disfunción vestibular no debe ser equiparada a la cinetosis, ya que esta última se debe a la acción de estímulos anormales sobre un laberinto vestibular sano, mientras que en el síndrome que nos ocupa, la anormalidad radica probablemente en las propias señales generadas por los laberintos enfermos ante estímulos y circuns-

tancias ambientales totalmente normales. En el caso de los astronautas, y especialmente en el de Borman, piloto de pruebas insensible al mareo, la cefalea de tipo distensivo se la provocó, no la aceleración que era ya constante cuando la notó, sino la falta de acción de la gravedad sobre un laberinto por lo demás sano.

Respecto al papel que la artrosis cervical pueda desempeñar en la génesis del síndrome, debemos hacer resaltar el hecho ya señalado de que: sólo 147 de nuestros casos (30 %) tenían radiografías positivas, proporción no elevada si se tiene en cuenta que la edad promedio de nuestros pacientes era de 30 a 49 años. Además, no se observó relación alguna entre la magnitud de la artrosis y la frecuencia e intensidad de los signos y síntomas. Del mismo modo, sólo uno de los 13 casos en que se practicó angiografía vertebral mostró estenosis segmentaria de dicho vaso relacionable con las lesiones óseas. Es un hecho bien establecido a través de las necropsias (14, 29) que en un alto porcentaje de casos, la arteria vertebral derecha tiene un calibre más reducido que su homóloga. También sabemos que en muchos casos con «síndrome de robo», parte de la sangre que fluye a través de la arteria vertebral de un lado, retorna a través de la opuesta sin provocar síntomas neurológicos. Finalmente, debemos hacer notar que en aquellos casos en que el vértigo es debido a isquemia transitoria, la exploración neuroló-

gica generalmente demuestra la existencia de nistagmus espontáneos de tipo central, no tardando en presentarse otros signos neurológicos por afectación del tronco cerebral (24). Que nosotros sepamos, esto ha ocurrido sólo dos veces en 20 años entre más de 1.500 casos diagnosticados por nosotros de disfunción laberíntica crónica.

En cuanto al dolor de la nuca, que con tanta frecuencia aquejan estos pacientes, parece depender más de la contractura refleja de los músculos del cuello que de las propias lesiones de la columna cervical. Sin embargo, como hemos indicado antes, los registros EMG no nos han permitido llegar a una conclusión definitiva sobre este punto.

Aunque por razones que resultan obvias en nuestros casos no hemos podido realizar estudios anatómopatológicos, tenemos la impresión de que las lesiones laberínticas pueden ser muy diversas en su morfolopatología y en su origen. Como hemos hecho notar, en un elevado porcentaje de casos se apreciaron lesiones degenerativas del oído, siendo también muy frecuentes los antecedentes familiares o personales de otopatías diversas; observándose con frecuencia signos o síntomas objetivos de otitis media aguda o crónica u otras afecciones pretéritas del oído, entre las que se incluyen algunas causadas por la lues, la quinina y la estreptomycinina. Hemos excluido de este estudio los casos traumáticos, con o sin historia de frac-

tura del peñasco, a pesar de que, como ya hemos dicho en otras ocasiones (18, 20), su sintomatología es del todo similar a la que hemos estado comentando y en ocasiones estaba ya presente antes de producirse el trauma, actuando éste tan sólo como activador o desendadenante.

No podemos negar la posibilidad de que en algunos casos pueda existir además afectación a nivel del SNC. No obstante, las características de los nistagmus inducidos y la ausencia de síntomas neurológicos asociados, la hacen muy cuestionable.

Diagnóstico diferencial

La realización de exploraciones neurológicas, neuro-otológicas, EEG y radiográficas cuidadosas, bastan, en general, para excluir cualquiera de las siguientes afecciones: isquemia transitoria en el territorio irrigado por el sistema vertebro-basilar; síndrome de Stokes-Adams; formas vertiginosas de epilepsia; fases tempranas de esclerosis múltiple y tumores cerebelosos o del ángulo pontocerebeloso. A pesar de todo, en pacientes entrados en años, con arteroesclerosis avanzada y/o con hipertensión y otoesclerosis, puede resultar sumamente difícil decidir hasta qué punto el dolor de cabeza, el vértigo, la dificultad de concentración y la depresión, son debidos a isquemia cerebral o a la disfunción laberínti-

ca asociada. Resulta aún más difícil tratar de diferenciar el síndrome que nos ocupa del llamado dolor de cabeza tensional o neurótico, u otros estados depresivos psicógenos. En realidad, la primera descripción de la neurastenia, dada por WEIR MITCHELL, se ajusta perfectamente al síndrome, que estamos tratando. Los rasgos neuróticos son, a menudo, ostensibles en los pacientes que aquejan durante tiempo la disfunción laberíntica, y muchos de los nuestros habían estado sometidos anteriormente a tratamiento psicoterápico o terapéutica de shocks, que por cierto suele actuar de manera muy desfavorable en estos casos. Síntomas auténticos de histeria o psiconeurosis fueron observados en menos del 7 % de nuestros casos. Por otra parte, las características particularmente desagradables de los síntomas producidos por las disfunciones laberínticas, justifican en muchos casos el estado de ansiedad y depresión en que pueden encontrarse dichos pacientes.

Tenemos pues la impresión de que las disfunciones laberínticas crónicas son más frecuentes de lo que se supone, aunque a menudo no son reconocidas por el médico, siendo sus síntomas interpretados erróneamente como psicógenos, y aun en casos en los que la historia y la sintomatología cocleo-vestibular resultan muy expresivas, no es infrecuente que dichos síntomas sean minusvalorados por los propios otorrinolaringólogos.

RESUMEN

Las disfunciones laberínticas causadas por afecciones subagudas o crónicas benignas de dicho órgano, pueden dar lugar a un cuadro clínico similar al descrito por BARRÉ-LIEOU, al síndrome postconmocional tardío, al llamado síndrome de depresión endógena o al dolor de cabeza «tensional».

En el presente trabajo se analizan los datos recogidos de 508 casos estudiados entre 1958 y 1964. Los hallazgos clínicos parecen confirmar la expresada opinión del autor, que ya había sido expuesta en otras publicaciones los años 1944 y 1950, en los cuales se hacía resaltar la importancia de la lesión del órgano sensorial periférico como factor causal.

No se han podido establecer correlaciones definidas entre el referido síndrome y el de Menière o el nistagmus posicional de Barany, aunque todos ellos parecen depender de estados funcionales diversos del mismo órgano.

Las alteraciones vestibulares crónicas o subagudas resultantes, podrían ser atribuidas a las características variables y progresivas de la lesión auditiva y/o a un mecanismo compensatorio defectuoso de origen central. Al contrario de lo que opinan muchos autores, los trastornos isquémicos en el territorio de la arteria vertebral provocados por la artrosis cervical asociada, no parecen desempeñar un papel muy significativo en la génesis de los síntomas vestibulares.

Discusión. — El doctor C. Soler Dopff glosa brevemente la importancia que tienen las alteraciones laberínticas en clínica usual y en los dominios de la medicina preventiva, más especialmente la genuina del sector laboral.

Felicita por el valor de sus estudios al disertante.

Y éste agradece, finalmente, lo manifestado y reitera el significado atribuido a sus corolarios.

BIBLIOGRAFIA

1. ASCHAN, G.: The pathogenesis of positional nystagmus. Acta Otolaryng., Suppl, 159, p. 90. 1961.
2. ASCHAN, G.; BERGATEDT, M. y STAHL, J.: Nystagmography. Recording of nystagmus in clinical neurootological examinations. Acta Otolaryng., Suppl 129, 1956.
3. BARGER, H. O.: Positional nystagmus, especially after head injury. Laryngoscope, 74: 891-944, 1964.
4. BARRE, J. A.: Sur un syndrome sympathique cervical posterieur et sa cause frequente: L'arthrite cervicale. Rev. Neurol., 33: 1246-1248, 1964.
5. BÄRTSCHI-ROCHAIX, W.: «Migraine cervicale». H. Huber, Bern, 1949.

6. BILLINGHAM, J.: Russian Experience of Problems in Vestibular Physiology Related to the Space Environment. «Second Symposium on The Role of the Vestibular Organs in Space Exploration.» NASA SP-115, U. S. Government Printing Office, Washington D. C., pp. 5-13, 1966.
7. CAWTHORNE, T.: Vestibular injuries. Proc. Roy. Soc. Med., 39: 270-273, 1945.
8. CAWTHORNE, T.; FITZGERALD, G., y HALLPIKE, C. S.: Studies on human vestibular function: II. Observations on the directional preponderance of caloric nystagmus resulting from unilateral labyrinthectomy. Brain, 65: 138-160, 1942.
9. FERNÁNDEZ, C., y SCHMIDT, R. S.: Studies on habituation of vestibular reflexes. II. Effects of caloric stimulation in decorticated cats. Ann. Otol., 71: 299-320, 1962.
10. FERNÁNDEZ, C., y SCHMIDT, R. S.: Studies in habituation of vestibular reflexes. III. A revision, Aerospace Med. 34: 311-315, 1963.
11. FISCHER, J. J.: «The labyrinth», p. 206. Grune & Stratton, New York, 1956.
12. FITZGERALD, G., y HALLPIKE, C. S.: Studies on human vestibular function. I. Observations on the directional preponderance (Nystagmusbereitschaft) of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. Brain, 65: 115-137, 1942.
13. GRAYBIEL, A., y KELLOGG, R. S.: The Inversion Illusion in Parabolic Flight: its Probable Dependence on Otolith Function. «Second Symposium on The Role of the Vestibular Organs in Space Exploration.» NASA SP-115, U. S. Government Printing Office, Washington D. C., pp. 15-24, 1966.
14. KRAYENBUHL, H., y YASARGIL, M. G.: «Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basialis». Thieme. Stuttgart, 1957.
15. KROGDAHL, T., y TORGENSEN, O.: Die «Uncovertebralgelenke» und die Arthrosis deformans uncovertebralis. Acta Radiol., 21: 231-262, 1940.
16. LEY, A.: Contribución al estudio de un nuevo síndrome otoneurológico de ocurrencia muy frecuente. Rev. Clin. Esp., 13: 399-410, 1944.
17. LEY, A.: «La triada otoneurológica», p. 61. Colección Española de Monografías Médicas. Barcelona, 1950.
18. LEY, A.; ARAGONÉS, J. M., y LEY A., Jr.: Labyrinthine dysfunction as a main causative factor of postconcussional syndrome. Third International Congress of Neurological Surgery. Copenhagen, 1965.
19. LEY, A.; ARAGONÉS, J. M.; GUITART, J. M., y LEY, A., Jr.: Chronic and Subacute Labyrinthine Disorders. J. Nerv. Ment. Disease, 147, 91-100, 1968.
20. LEY, A., y JACAS, R.: Contribución al estudio de la patogenia del síndrome postconmocional. Rev. Esp. Otolaryngol., 14: 131-137, 1955.
21. LIDVALL, H. F.: Specific and non-specific traits of habituation in nystagmus responses to caloric stimuli. Acta Otolaryng., 55: 315-325, 1962.
22. LIEOU, Y. C.: «Syndrome sympathique cervical postérieur et arthrite chronique». Thèse. Strasbourg, 1928.
23. LINTHICUM, F. H., y RAND, C. W.: Neuro-otological observations in concussion of the brain. Arch. Otolaryng., 13: 785-821, 1931.
24. LOEB, C., y MEYER, J. S.: «Strokes Due to Vertebrobasilar Disease», p. 307. Thomas, Springfield, I11, 1965.
25. MASPETIOL, R.; SEMETTE, D.; ADRIANJATOVO, J., y FROISSARD: Notes sur l'habituación vestibulaire. Son intérêt clinique. Ann. Otolaryng. (Paris), 80: 309-316, 1963.
26. NOORDEMBOS, W.: «Pain», p. 182. Elsevier, Amsterdam, 1959.
27. ROVIRA, M.; JURADO, J., y CAMPILLO, D.: Modificaciones de l'artère vertébrale dans les arthroses cervicales. In Fischgold, H. y Wackenheim, A., eds. «La radiographie des formations intrarachidiennes», pp. 81-88, Masson, Paris, 1965.
28. ROWBOTHAM, G. F.: «Acute Injuries of the Head», p. 584. Livingstone, Edinburgh and London, 1964.
29. STIRLING MEYER, J.: Changes in Cerebral Blood Flow Resulting from Vascular Occlusion en «Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease». Charles C. Thomas, Springfield, I11, pp. 80-98, 1961.
30. SYMONDS, C. P.: Concussion and contusion of the brain and their sequelae. In Brock, S., ed. «Injuries of the Brain and Spinal Cord», pp. 60-117. Cassell, London, 1960.