

---

# Causalidad del vértigo en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl

LUZ E. VELASQUEZ, JAVIER A. ORTIZ  
MARGARITA SCHWARZ

---

En el período 1984-1986 se estudiaron en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, 87 pacientes con vértigo; se halló que el origen era periférico en el 62,1% y central en el 11,5% de los casos; no se logró definir la causa en el 20,7% de los pacientes, pese a la observación prolongada y a los exámenes paraclínicos.

En el grupo de pacientes con vértigo de origen central la mitad presentaban alteraciones de tipo vascular; la enfermedad de Meniere fue la primera causa en el grupo de pacientes con vértigo de origen periférico (18,5%); siete de los diez pacientes con esta enfermedad presentaron compromiso de ambos oídos.

La sífilis ótica causó el 7,4% de los vértigos periféricos, razón por la que se recomienda practicar a todo paciente con trastornos del equilibrio una serología que incluya, en caso de negatividad de la reacción de floculación, un FTA-ABS.

**PALABRAS CLAVES:**  
VERTIGO.

---

*"Ahora sufro continuamente de vértigo y hoy he recibido una advertencia singular; he sentido cómo se posaba sobre mí el viento de la locura".*  
CHARLES BAUDELAIRE (1821-1867).

## INTRODUCCION

El vértigo y el desequilibrio resultante del mismo son manifestaciones clínicas incapacitantes, relacionadas con trastornos de los mecanismos de ubicación espacial y de control de la locomoción, indispensables para el despliegue normal de toda actividad humana; se trata de la perturbación de uno de los sistemas más arcaicos del ser viviente.

Desde hace varias generaciones ha habido interés médico por estos trastornos; al respecto puede citarse el primer libro de otología clásica *Traité des maladies de l'oreille et de l'audition* escrito en 1821

---

DRA. LUZ ESTELA VELASQUEZ, médica otorrinolaringóloga, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín.

DR. JAVIER A. ORTIZ: Profesor de Otorrinolaringología, Facultad de Medicina, CES, Medellín.

DRA. MARGARITA SCHWARZ: Profesora, Sección de Otorrinolaringología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

por Marc Gaspard Itard (1); los maestros clínicos del siglo pasado y comienzos del presente aportaron observaciones aún hoy vigentes; entre ellos cabe mencionar los siguientes: Jan Martin Charcot (1825-1893); Robert Barany (1876-1936); Charles Hallpike (1900-1979); Marcel Lemoyez (1858-1929) y Walter Edward Dandy (1886-1946) (1-3)

Los avances en electrónica han posibilitado un diagnóstico topográfico preciso; invenciones como el osciloscopio de rayos catódicos en 1922 (4); los primeros registros electroencefalográficos hechos por Hans Berger en 1924 (5,6) y el computador electromecánico construido en 1946 por la Escuela Moore (4), precursor de los escanógrafos y polígrafos somatosensoriales de la actualidad; utilizando los procedimientos modernos de diagnóstico puede diferenciarse entre el vértigo debido a compromiso del órgano terminal de la audición (vértigo periférico) y el atribuible a trastornos del tallo cerebral, el bulbo, los núcleos vestibulares y sus vías (vértigo central).

Pese a los avances en el conocimiento etiológico del vértigo (7-10) y a la publicación reciente de un trabajo sobre el tema en nuestro medio (11), aún se encuentran en las historias clínicas afirmaciones lacónicas como "vértigo en estudio" sin sustentación alguna; por ello se quiso recopilar una serie de casos en el Servicio de Otorrinolaringología (ORL) del Hospital Universitario San Vicente de Paúl (HUSVP) de Medellín; se consideró que su análisis aportaría una serie de datos interesantes y útiles.

## MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron los pacientes remitidos al Servicio de ORL del HUSVP en el período comprendido entre febrero de 1984 y febrero de 1986; se excluyeron los menores de 11 años y quienes tenían vértigo inmediato originado en traumas encéfalo craneales; a todos los pacientes se les practicaron el interrogatorio, el examen físico y las pruebas corrientes de laboratorio; se ordenaron, además, exámenes especiales a quienes los requirieran según la sospecha clínica: estudios hormonales, alergológicos, radiográficos, audiológicos, tomográficos, electronistagmográficos y de potenciales evocados del tallo cerebral (BERA).

Se clasificó el vértigo como de origen central cuando el paciente presentaba signos de compromiso neurológico o hallazgos característicos de lesión

central en la electronistagmografía, la tomografía axial computarizada (TAC) o el estudio de los potenciales evocados del tallo cerebral (BERA) (12-15); se definió como de origen periférico el vértigo que ocurría en ausencia de los anteriores criterios y en presencia de características clínicas de lesión periférica. Si se detectaban los dos tipos de compromiso se hablaba de vértigo de origen mixto y en los casos en que no se pudo puntualizar el origen se clasificó como indefinido.

## RESULTADOS

Se estudiaron 87 pacientes; 62 de ellos fueron mujeres (71,3%); el grupo de edad de mayor frecuencia fue el de 41-50 años (26 pacientes; 29,9%); lo siguieron los mayores de 50 años (21 pacientes; 24,1%).

En 37 pacientes (42,5%) no había alteraciones diferentes de las otológicas; de éstos en 24 el compromiso era cócleovestibular mientras en 13 estaba afectado sólo el laberinto posterior; los restantes 50 individuos tenían comprometido otro órgano o evidenciaban un trastorno sistémico.

Desde el punto de vista topográfico la localización anatómica de la entidad causal fue periférica en 54 pacientes (62,1%); central en 10 (11,5%); mixta en 5 (5,7%) e indefinida en 18 (20,7%).

Las entidades responsables de los 10 casos de vértigo de origen central fueron clasificadas así: vasculares (5 casos); degenerativas (2 casos); infecciosas (2 casos) y tumorales (1 caso); las cinco lesiones vasculares se presentaron en personas mayores de 50 años (cuatro con accidentes cerebrovasculares y una con aneurisma del sifón carotídeo; los casos infecciosos fueron una meningitis bacteriana y una cerebelitis; entre las entidades degenerativas se hallaron un caso de atrofia cerebelosa y otro de esclerosis múltiple; el tumor estaba localizado en la protuberancia.

En cuanto a las entidades responsables de vértigo de origen periférico se hallaron las siguientes: enfermedad de Meniere (10 casos; 18,5%); laberintitis serosa (9 casos; 16,7%); lesiones de la columna cervical (9 casos; 16,7%); trauma (5 casos; 9,3%); trastorno metabólico (5 casos 9,3%); vértigo postural paroxístico (4 casos; 7,4%); otolúes (4 casos; 7,4%); neuronitis vestibular (2 casos; 3,7%); uso de ototóxicos (2 casos; 3,7%); lupus eritematoso sistémico, migraña, arterioesclerosis y vértigo post-estapedectomía (un caso de cada uno): (Tabla #1).

T A B L A N° 1

ETIOLOGIA DEL VERTIGO DE ORIGEN PERIFERICO

ENTIDAD	N°	%
Enfermedad de Meniere	10	18.5
Laberintitis serosa	9	16.7
Lesiones de la columna cervical	9	16.7
Trauma	5	9.3
Trastorno metabólico	5	9.3
Vértigo postural paroxístico	4	7.4
Otolúes	4	7.4
Neuritis vestibular	2	3.7
Ototóxicos	2	3.7
Otros*	4	7.4
T O T A L	54	100.0

\* LES, migraña, arterioesclerosis, vértigo post-estapedectomía.

A 67 de las 87 personas con vértigo (77,0%) se les halló también hipoacusia que en 63 fue de tipo neurosensorial y en 4 conductivo.

La enfermedad de Meniere predominó en mujeres en proporción de 4:1; todos los pacientes con esta entidad presentaron hipoacusia neurosensorial, excepto una mujer cuya sintomatología era de aparición reciente; el compromiso auditivo fue bilateral en 7 pacientes.

La laberintitis serosa predominó en personas menores de 40 años; seis de los ocho casos se originaron en otitis medias crónicas y 3 en otitis medias agudas; siete sufrían hipoacusia que en 5 era conductiva.

Las lesiones de la columna cervical se hallaron en 9 personas mayores de 40 años, con predominio de mujeres en proporción de 2:1; todas tenían alteraciones radiológicas de la columna cervical; en cinco se

encontró asociado otro factor que, de por sí, puede originar el vértigo, a saber: hiperlipidemia, ingestión de ototóxicos y arterioesclerosis.

De los 5 pacientes con vértigo tardío en relación al trauma 4 tuvieron hipoacusia neurosensorial; sólo en 2 se visualizó una fractura en la radiografía simple de mastoides.

En cuanto a los trastornos metabólicos se hallaron un caso de hipoglicemia y 4 de diabetes mellitus; éstos últimos tenían factores asociados que podrían ser el origen del vértigo; entre ellos: enfermedad cardíaca, osteoartritis e hiperlipidemia. Los 4 pacientes con otolúes eran del sexo masculino y presentaban hipoacusia neurosensorial que en 3 fue bilateral; ninguno tenía historia sugestiva de sífilis; la serología por la técnica del FTA-ABS fue reactiva en los cuatro en tanto que en dos había sido no reactiva por medio de la reacción de floculación (VDRL).

Los dos pacientes con neuritis vestibular tenían el antecedente de una enfermedad viral previa; ninguno presentaba compromiso auditivo; de otra parte los dos con vértigo causado por ototóxicos habían utilizado aminoglicósidos y ambos tenían compromiso auditivo.

Ninguna de las personas con vértigo postural paroxístico benigno tenía trastornos asociados; lo más característico en ellos fue el componente postural.

Por lo que respecta a los pacientes con patología mixta, hubo un caso de cada una de la siguientes asociaciones: trastorno metabólico y neuritis vestibular; colesteatoma y absceso temporal; consumo exagerado de aspirina y tabaco; hipoglicemia y trastorno de la columna cervical; trauma encéfalo-craneano con compromiso periférico y de tallo cerebral; estos cinco individuos tenían, además del vértigo, compromiso auditivo.

## DISCUSION

El servicio de ORL del HUSVP atiende en promedio 6.500 pacientes por año; de ahí que el hallazgo de 87 consultas por vértigo en el término de dos años puede dar la impresión de una baja frecuencia de este síndrome; ello se explica, sin embargo, porque el Hospital es una institución de nivel terciario a la cual no llega la mayoría de los pacientes de vértigo; éstos, en particular los que se recuperan totalmente, son manejados en unidades intermedias de salud.

Dado que el vértigo es una entidad con múltiples posibles orígenes cabe destacar que sólo en 37 de nuestros pacientes (42,5%) la lesión se localizó exclusivamente en el oído; por lo tanto la mayoría de los casos se originan en un órgano diferente al oído o en un compromiso sistémico; de ahí la importancia de una historia clínica cuidadosa y cabal y un enfoque multidisciplinario del paciente.

Las entidades que afectan el laberinto posterior usualmente lesionan también la cóclea; así puede concluirse del hecho de que 67 pacientes tenían compromiso auditivo.

El vértigo de origen central es de instalación insidiosa y se caracteriza clínicamente por presentar una alucinación de movimiento no muy bien definida; dura desde semanas hasta meses; la posición de la cabeza casi nunca altera la presentación del vértigo y éste se asocia, frecuentemente, con algún otro trastorno neurológico (16,17).

El vértigo periférico, a diferencia del de origen central, se caracteriza por el comienzo súbito, la intensidad fuerte y la duración corta; casi siempre se acompaña de náuseas y vómito y empeora con los movimientos de la cabeza (11,16,17).

De todas las causas de vértigo periférico la más común en esta casuística fue la enfermedad de Meniere que se caracteriza por episodios de hipoacusia, vértigo, tinnitus y plenitud ótica; entre uno y otro episodio el paciente se recupera pero, con el progreso de la enfermedad, llega a afectarse el oído interno lo que lleva a una hipoacusia neurosensorial; ese fue, precisamente, el hallazgo en 9 de nuestros 10 pacientes con esta enfermedad; se la ha atribuido a una distensión hidrópica del sistema endolinfático (18-20); muchos de nuestros pacientes tenían variaciones con respecto a la forma típica de la enfermedad.

La laberintitis serosa es una irritación química o una inflamación no supurada del oído interno, que puede originarse por la penetración de algunos productos microbianos (toxinas ?) a través de la ventana oval, a partir de una inflamación aguda o crónica del oído medio; también puede deberse a inflamación meníngea o a cirugía del oído (1,21); generalmente es pasajera; en nuestro estudio la mayoría de los casos de esta entidad se originaron en otitis medias crónicas lo que se explica porque en este hospital se manejan más casos de ésta que de la aguda; en la población general, sin embargo, se originan más casos en otitis medias agudas.

El dolor cervical fue una queja importante en 8 de los 9 pacientes que presentaron vértigo y lesiones vertebrales cervicales; en tales casos el vértigo se origina por compromiso del sistema arterial vértebro-basilar, del cual se deriva la irrigación del laberinto (1) o por trauma de las raíces sensoriales cervicales a partir de los cambios artrósicos. (22); la mayoría de los pacientes tuvieron, además del trastorno vertebral, algún factor coadyuvante como hiperlipidemia, alcoholemia o hipertensión.

Pese a la alta incidencia de diabetes mellitus en nuestro medio, sólo se hallaron 4 pacientes diabéticos en esta serie; todos ellos tenían, además, factores asociados que podrían estar implicados en el origen del vértigo: hiperlipidemia, arterioesclerosis, infarto del miocardio y artrosis de la columna cervical; creemos, a la luz de estos datos, que la diabetes no es una causa importante de vértigo en nuestro medio.

La lesión principal en otolúes consiste en la inflamación de los vasos y del espacio perivascular; el compromiso auditivo es casi siempre bilateral pero no necesariamente simétrico; los síntomas vestibulares pueden semejar los de la enfermedad de Meniere o consistir sólo en vértigos paroxísticos de breve duración (23); proponemos que el FTA-ABS sea practicado en todo paciente con vértigo cuando el VDRL haya dado un resultado No Reactivo; ninguno de los pacientes sífilíticos hallados en esta serie había informado antecedentes de esta enfermedad.

El médico podrá sospechar vértigo postural paroxístico benigno cuando el paciente refiera vértigo de corta duración, que se presenta con los cambios de posición de la cabeza o al acostarse sobre uno de los oídos; en general esta modalidad de vértigo se disipa completamente en cuestión de segundos aunque se permanezca en la posición crítica.

El seguimiento podrá aclarar el diagnóstico de muchos de aquellos pacientes clasificados como de etiología indefinida; su porcentaje en esta casuística (20,7%) se asemeja mucho al obtenido en otras series.

El interrogatorio, el examen físico y las pruebas especializadas logran aclarar la etiología de la mayoría de los casos de vértigo; por ello deben agotarse los recursos existentes antes de optar, simplemente, por el tratamiento sintomático; la mejoría y la tranquilidad de un paciente que recibe atención adecuada ameritan todos los esfuerzos realizados por la institución y por el equipo médico.

---

## SUMMARY

Between February 1984 and February 1986, eighty-seven patients with vertigo and dizziness were studied at the OTORRHINOLARINGOLOGY UNIT, Hospital San Vicente, Medellín, Colombia. Peripheral lesions were responsible for the clinical manifestations in 54 patients (62,1%) while in 10 (11,5%) they were central. Despite prolonged follow-up and multiple tests the location of the lesion could not be defined in 18 patients (20,7%). One half of the centrally located lesions were due to cerebrovascular disease. Meniere's disease was the main cause of peripheral vertigo; seven out of ten patients with this disease had bilateral hydrops with auditory compromise. We would like to point out the finding of 4 cases of otosyphills (7,4%), none of them with a suggestive history; therefore, every vertiginous patient should undergo, among other studies, serologic tests for syphilis including FTA-ABS.

---

## AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de Antioquia, al Hospital Universitario San Vicente de Paúl, al Doctor Darío Tobón y a los pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. FINESTONE A. Vértigo y mareo: valoración y tratamiento. México: Manual Moderno, 1985; 1-13. 73-84.
2. BARANY R. Untersuchungen ueber den vom vestibular Apparat des Ohres reflektorisch ausgelosten Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. *M Sch R Ohren Klinik* 1906; 40: 193-297.
3. DANDY WE. Operation for total removal of cerebello-pontine (acoustic) tumors. *Surg Gynecol Obstet* 1925; 41: 129-148.
4. HINCHCLIFFE R, HARRISON D, eds. Scientific foundations of otolaryngology. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1976.
5. GLASSCOCK ME, JACKSON CG, JOSEY AF. Brain stem electric response audiometry. New York: Brian C. Decker, 1981.
6. BARAJAS-PRATT JJ, MANCHETA-BENET EM, SAINZ-QUEVEDO M. Potenciales evocados auditivos; Ponencia oficial de la XXV reunión anual de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y de Patología Cervicofacial.
7. WALLACE R. Electronystagmography and its value in the diagnosis of vertigo: Symposium on vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 1973; 6: 95-117.
8. CLEMIS JD, BECHER CW. Vestibular neuronitis: Symposium on vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 1973; 6: 139-155.
9. BARBER HO. Positional vertigo and nystagmus: Symposium on vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 1973; 6: 169-187.
10. SHIFFMAN F. The diagnosis and evaluation of acoustic neuromas: Symposium on vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 1973; 6: 189-228.
11. ALZATE R. Differential diagnosis of vertigo. In: MYERS EN, ed. Proceedings of the XIIIth World Congress Otorhinolaryngology. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1985; 124-127.
12. PROTTI-PAHERSON E, YOUNG ML. The use of subjective and objective audiologic test procedures in the diagnosis of multiple sclerosis: Symposium on central auditory disorders. *Otolaryngol Clin North Am* 1985; 18: 241-255.
13. OLSSON JE, ATKINS JS. Vestibular disorders; neurologic disorders in otolaryngology. *Otolaryngol Clin North Am* 1987; 20: 83-111.
14. FREDERIC MW. Central vertigo: Symposium on vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 1973; 6: 267-285.
15. BARBER HO, STOCKWELL CW. Manual of electronystagmography. Saint Louis: Mosby, 1976.
16. CORVERA J. Neurootología Clínica. México: Salvat, 1978: 500-506.
17. DEWEESE D. Diagnóstico diferencial del mareo y el vértigo. En: PAPARELLA MM, SHUMRICK DA. Otorrinolaringología. 2a ed. Buenos Aires: Interamericana, 1982: 1857-1863.
18. WATANABE I. Origin of laterality in Meniere's disease. In: MYERS EN, ed. Proceedings of the XIIIth World Congress Otorhinolaryngology; New dimensions in otorhinolaryngology. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1985: 117-123.
19. PAPARELLA MM. Multifactorial inheritance and pathogenesis of Meniere's disease and its symptoms. In: MYERS EN, ed. Proceedings of the XIIIth World Congress Otorhinolaryngology. New dimensions in otorhinolaryngology. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1985; 43-46.
20. WIET RJ. Case selection in surgery for Meniere's disease: Symposium on Inner ear surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1983; 16: 115-121.
21. PAPARELLA M. Laberintitis. En: PAPARELLA M, SHUMRICK DA. eds. Otorrinolaringología. 2a ed. Buenos Aires: Interamericana, 1982: 1719-1740.
22. HART CW. Evaluation of post-traumatic vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 1973; 6: 157-168.
23. DOBBIN JM, PERKINS JH. Otosyphills and hearing loss. *Laryngoscope* 1983; 93: 1540-1543.