

11236
Zej.
13



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital General Centro Médico "La Raza"
I.M.S.S.

EL VERTIGO EN LA EDAD ESCOLAR

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título en la especialidad en
OTORRINOLARINGOLOGIA

presenta

DRA. MARIA DEL PILAR DE LA TORRE HINOJOSA



Profesor del Curso:

~~DR. MARIANO HERNANDEZ GORIBAR~~

Director de Tesis:

DRA. MARTHA PATRICIA NAVA GOMEZ

México, D. F.

Marzo de 1987

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

CAPITULO	PAGINA
I. INTRODUCCION.	1
Trastornos del sistema nervioso central	3
Trastornos periféricos	9
II. MATERIAL Y METODOS.	15
III. RESULTADOS.	16
IV. DISCUSION.	23
V. CONCLUSIONES	27
VI. BIBLIOGRAFIA	28

I. INTRODUCCION.

El vértigo es un síntoma subjetivo y no una enfermedad específica y denota una ilusión de movimiento, referida como sensación de rotación. La palabra vértigo se deriva del latín vertere, que significa dar vueltas. Cawthorne en 1936 la define como alucinación de movimiento, incluyendo no sólo la rotación sino otras sensaciones de inestabilidad referidas por los pacientes tales como "el techo cae", "el piso se hunde" o "está temblando". El término cinetosis se intenta introducir a la terminología médica para definir el vértigo, este término se relaciona con las alteraciones producidas por movimientos angulares y lineales simultáneos. El mareo describe una sensación de alteración de la orientación en el espacio descrita por los pacientes como sensación de aturdimiento, debilidad, inseguridad de posición o sensación de desmayo, y puede acompañar a una gran variedad de trastornos metabólicos, infecciosos, vasculares, oftalmológicos o psiquiátricos de los cuales se puede y debe diferenciar al vértigo verdadero (1,2,3).

El equilibrio normal (orientación adecuada en el espacio) se conserva por coordinación de tres sistemas corporales: 1) propioceptivo, 2) oculomotor, y 3) órganos terminales del equilibrio. La alucinación de movimiento ocurre cuando existe una interacción conflictiva o disarmónica entre los componentes del sistema vestibular y sus conexiones cerebelosas, espinales y oculomotoras principalmente.

La estimulación, irritación o afección del laberinto causan vértigo y signos objetivos como son inestabilidad, tambaleo, desviación postural, manifestaciones vagales y nistagmus; éste último se puede estudiar objetivamente mediante un registro gráfico llamado electronistagmograma (ENG). El vértigo puede ser producido por alteraciones localizadas desde el oído externo, oído medio, laberinto, porción vestibular del VIII par y núcleos vestibulares (vértigo periférico); así como sus conexiones con cerebelo, fascículo longitudinal medial, haz vestibulo-espinal, conexiones con los núcleos motores oculares y alteraciones encefálicas (vértigo central).

El vértigo es un síntoma al que se le ha dado poca importancia en el niño, muy frecuentemente se pasa por alto o se le considera como una sensación inespecífica de mareo acompañante de otra patología sistémica. Es un síntoma difícil de elucidar tanto por parte del paciente como de la familia. El niño con síntomas que se relacionan al equilibrio representa un importante problema diagnóstico. Es difícil realizar una adecuada anamnesis debido a la limitación de expresión del paciente pediátrico; frecuentemente el médico solamente cuenta con el relato de los ataques presenciados por los padres, que a su vez se encuentran alarmados. El niño con vértigo generalmente responde con llanto, miedo, se mantiene inmóvil, y se refugia y busca sostén en sus progenitores, ocasionalmente los padres pueden notar palidez y diaforesis. Aún niños de cuatro a cinco años de edad no tienen la capacidad de expresión verbal necesaria para describir sus sensaciones. Por todo esto, el niño con vértigo representa una dificultad diagnóstica ya el síntoma en sí es poco común, no es bien expresado, y frecuentemente se tiende a menospreciar.

Este problema, al igual que todo problema diagnóstico, deberá ser abordado de manera sistemática, realizando la mejor anamnesis posible, exploración física general y otorrinolaringológica completa y un examen otoneurológico integral, Otros estudios auxiliares de diagnóstico dependerán de la historia individual y hallazgos otoneurológicos de cada caso. Las enfermedades que producen vértigo en el niño pueden ser de origen central o periférico, de ahí la gran importancia de un diagnóstico correcto debido al diferente pronóstico favorable o desfavorable de cada una de ellas.

TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

1. Lesiones corticales:

Las lesiones corticales ya sean tumorales o postraumáticas con frecuencia son causa de vértigo en el niño. Las tumora-
ciones pueden producir vértigo, crisis del lóbulo temporal, alucinaciones (auditivas y visuales) debido a estimulación del área tem-
poral de asociación auditiva y visual. Si el tumor aumenta de ta-
maño, el vértigo cede por destrucción de la proyección cortical -
vestibular. Si el hemisferio no dominante es el involucrado, estos
síntomas tienden a desaparecer temprano en el curso de la enferme-
dad. El Electroencefalograma (EEG) generalmente es anormal, pero
no siempre. El diagnóstico se establece en base a hallazgos neuro-
lógicos sugestivos de masa ocupativa. Las hemorragias postraumáti-
cas a nivel de la proyección vestibulo-cortical también pueden oca-
sionar vértigo, el antecedente de traumatismo es básico para el -
diagnóstico (3).

La epilepsia del lóbulo temporal clínicamente se pre-
senta en niños de seis a 11 años de edad con crisis de vértigo,
cefalea, náusea, vómito, pérdida del equilibrio y alteraciones del
estado de alerta (3,4,5). En un estudio realizado por Eviatar y -
Eviatar (5) se analizaron 24 niños con vértigo, de éstos la mitad
presentaron crisis epilépticas vertiginosas y dividieron los casos
en dos grupos según los hallazgos del EEG: a) EEG con descargas pa-
roxísticas temporales unilaterales o bilaterales. Clínicamente se
presentó en niños con crisis de vértigo y cefalea, náusea, vómito,
y pérdida de la conciencia o alteraciones del estado de alerta, -
mirada fija, en ocasiones seguidas de somnolencia. Al examen oto-
neuroológico pueden mostrar nistagmus postural, a la estimulación
térmica puede aparecer preponderancia direccional y preponderancia
direccional hacia el mismo lado de las descargas temporales. La es-
timulación mediante columpio de torsión puede ser normal, la audi-
ción está conservada. Todos los pacientes mejoran con anticonvulsi-
vantes (3,5). b) EEG con espigas paroxísticas difusas, los pacien-
tes presentan crisis de cefalea y vértigo seguidas de pérdida del
equilibrio y pérdida de la conciencia. La mayoría presentan crisis
aquinéticas precedidas de aura de cefalea y vértigo. El estudio -

otoneurológico es normal (5). En ocasiones el EEG puede ser normal pero en estos casos existe el antecedente de crisis motoras anteriores (2,3).

La epilepsia vestibulogénica es más rara, consiste en ataques epileptiformes desencadenados por estímulos específicos a uno de los laberintos (1,6). Un caso reportado en la literatura nacional (2) describe una niña de tres años de edad con crisis de desviación tónica de la cabeza y ojos a la izquierda, y espasmo tónico generalizado más acentuado sobre miembros izquierdos, desencadenados por la estimulación rotatoria en dirección de las manecillas del reloj con la niña en posición supina. El EEG mostró anomalía difusa de tipo lesional con brotes de espigas multifocales. Este tipo de epilepsia es poco común y el diagnóstico podrá establecerse al estimular el laberinto ya sea con rotación sinusoidal o a la estimulación térmica.

El vértigo postraumático central se presenta generalmente en niños de seis a doce años de edad (3); los traumatismos sobre la región occipital pueden ocasionar lesión del área fronto temporal de la corteza cerebral. Una contusión o pequeña hemorragia en el área de la proyección vestibular en el lóbulo temporal, puede ser la causa de los síntomas vertiginosos presentes en el síndrome postraumático. Las manifestaciones de cefalea y vértigo pueden aparecer semanas o meses después del traumatismo. El EEG puede ser normal o presentar alteraciones. La recuperación puede ser espontánea o en casos severos requerir de fenobarbital; el antecedente de traumatismo es la clave para el diagnóstico. Las lesiones por latigazo también pueden afectar a los niños, siendo más frecuentes en escolares y adolescentes; se pueden presentar vértigo y anomalías en el EEG hasta en el 63% de los pacientes sin evidencia de lesión del sistema nervioso central. En el estudio otoneurológico pueden presentarse nistagmus postural de tipo central y respuesta normal a la estimulación térmica y pendular (5).

2. Lesiones del tallo cerebral:

El tallo cerebral es el sitio de localización de las -

Interconexiones de los pares craneales y los núcleos directamente relacionados con las vías vestibulares y oculomotoras. Existen tres tipos diferentes de lesiones oculomotoras descritas por Stroud y Keltner a nivel de tallo cerebral:

a) Lesiones supranucleares: ocasionan alteraciones en la mirada conjugada que pueden ser evidenciadas solamente en cierta dirección de la mirada. También pueden causar defectos selectivos sobre los movimientos sacádicos (rápidos) o de rastreo (lentos).

b) Lesiones internucleares: las lesiones a este nivel interrumpen los estímulos entre el núcleo del VI par de un lado y el núcleo del III par del otro lado. En el estudio vestibular estas alteraciones de desconjugación aumentan cuando la fase rápida del nistagmus provocado es hacia el lado opuesto de la lesión del tallo cerebral, y disminuyen cuando el nistagmus es ipsilateral.

c) Lesiones nucleares: causan una discreta y específica parálisis del nervio cuyo núcleo está afectado.

Como en los trastornos de la corteza, el tallo cerebral puede estar afectado por enfermedades neoplásicas o traumáticas. Clínicamente estas lesiones se pueden manifestar con vértigo continuo, inestabilidad para la marcha y al examen se presenta disfunción de pares craneales y de vía piramidal, nistagmus espontáneo de características centrales, alteraciones en el ENG: en los movimientos sacádicos, rastreo y de rotación sinusoidal con preponderancia direccional a la estimulación térmica (2).

3. Migraña:

La migraña es un síndrome complejo, común en la infancia y puede afectar hasta el cinco por ciento de los niños en edad escolar (7). En el adulto se equipara migraña con cefalea aislada o cefalea y síntomas neurológicos; sin embargo en el niño los síntomas son más variados y no siempre se acompañan de cefalea o ésta no es prominente. En la edad pediátrica se debe considerar no sola mente la migraña sino también equivalentes de migraña. Estos se pueden manifestar como episodios cíclicos de vómito, dolor abdominal, fiebre recurrente, ataques de palidez, somnolencia intermitente y vértigo paroxístico. Conforme el niño crece, estos síntomas inespe

crisis tienden a desaparecer y ser substituidos por la cefalea paroxística más característica (3, 5-9).

La migraña clásica se manifiesta como vértigo paroxístico y cefalea. En una serie de 43 pacientes con migraña clásica (7), 23 casos presentaban síntomas neurológicos que indicaban isquemia cerebral dentro del territorio de distribución de la arteria basilar o sus ramas (migraña basilar). La edad promedio de inicio de los síntomas es a los 9 años de edad y el síntoma principal es la cefalea aunque también lo pueden ser el vértigo o cambios visuales. El vértigo se presenta en forma súbita y dura de cinco a 60 minutos, puede acompañarse de acúfeno e hipocústia transitorios. Frecuentemente se presentan ataxia y trastornos del habla. La característica distintiva de esta forma de migraña es la presentación de síntomas de disfunción de tallo cerebral como son diplopia, debilidad de extremidades, parestesias y alteraciones de la visión.

En otros 20 pacientes con migraña clásica la distribución arterial que determinó el vértigo no pudo ser identificada con precisión, por lo demás, las características clínicas de los ataques fueron similares.

Los síntomas neurológicos ocurren durante o después del inicio de la cefalea. La cefalea puede ser occipital, y frecuentemente temporal unilateral o bilateral, o bien generalizada, de media hora a tres días de duración. Se puede acompañar de otros síntomas como son palidez, hiporexia, somnolencia, sudoración, piloercción, náusea, alteraciones de la temperatura corporal, dolor abdominal, oliguria, bradicardia, dolor de extremidades, y en otros puede haber alteraciones del sueño (8).

En algunos casos los ataques se pueden desencadenar por fatiga, excitación, actividad, hambre o infección, pero en la mayoría de los casos no hay causa aparente. La frecuencia de los ataques varía desde la presentación diaria hasta cada dos meses, entre cada ataque el paciente se encuentra normal. En el 90 por ciento de los casos puede haber antecedentes familiares de cefaleas pe-

riódicas (5,7-9). El EEG y radiografías de cráneo son normales; en algunos niños se pueden observar alteraciones de los potenciales evocados auditivos aunque en fase intercrítica (8,9). Se pueden presentar alteraciones en las pruebas vestibulares, ya sea paresia o preponderancia vestibular, ésto se ha observado aún en casos de migraña común sin vértigo. Existen recientemente reportes en los que los hallazgos del estudio vestibular son normales (7,10,11).

El equivalente de migraña se manifiesta como vértigo paroxístico sin cefalea. Se presenta en niños de los dos a los diez años de edad con un promedio a los cinco años. Los síntomas iniciales pueden ser vértigo o vértigo y dolor abdominal; puede haber antecedentes familiares de cefalea periódica. Los ataques se caracterizan por vértigo de inicio súbito, de menos de cinco minutos de duración, acompañado de postración, palidez, náusea y vómitos. Puede haber alteraciones visuales transitorias, debilidad unilateral de extremidades o parestesias. No se presentan cefalea o síntomas cocleares asociados. Los ataques paroxísticos ocurren con una frecuencia de cada mes a cada dos meses. Los pacientes se encuentran normales entre cada episodio sin alteraciones neurológicas (1,3,7-9).

En una serie de 23 pacientes con equivalente de migraña, en seis se realizaron pruebas vestibulares con estimulación térmica de los cuales solamente dos mostraron paresia bilateral, todos presentaron audiometrías normales, en 12 se realizó ENG con resultados normales (7).

Estudios de seguimiento de estos pacientes de tres a nueve años han demostrado el desarrollo de migraña clásica, epilepsia del lóbulo temporal, y en otros han cedido los síntomas (6,7,11). La relación entre migraña y epilepsia si es que ésta existe, permanece controversial. Aunque existe una mayor incidencia de migraña en niños con epilepsia, los ataques convulsivos que ocurren durante el ataque de migraña se cree se deben a isquemia cortical y no deben ser considerados como epilepsia. Aunque algunas alteraciones electroencefalográficas son más comunes en pacientes con migraña, estos hallazgos representan cambios isquémicos transitorios y no aparecen en los períodos intercrisis (1).

El diagnóstico de equivalente de migraña puede ser difícil, pero ante un caso de vértigo paroxístico de la infancia, con antecedentes familiares de migraña o de cefalea recurrente severa, asociado a alteraciones neurológicas transitorias, como son trastornos del habla, debilidad de extremidades, alteraciones sensoriales, así como palidez, vómito y dolor abdominal de presentación cíclica, se debe sospechar esta entidad (1-3,6-9).

4. Enfermedades desmielinizantes:

Aunque se mencionan varios tipos de enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central como causa de vértigo, la incidencia de éstas en la edad pediátrica es baja. Las enfermedades desmielinizantes primarias representan un pequeño grupo que incluye a la esclerosis difusa, esclerosis múltiple y a la encefalomiелitis aguda desmielinizante, y en todas el vértigo es poco frecuente. En la esclerosis difusa y encefalomiелitis aguda los síntomas neurológicos son tan prominentes que enmascaran al vértigo. La esclerosis múltiple queda como la única de las enfermedades desmielinizantes como causa de vértigo. Esto ocurre como resultado de la desmielinización aguda o gliosis de la porción pontina inferior ó superior de la médula, afectando a los núcleos vestibulares y/o sus conexiones. Se presentan nistagmus y ataxia, el vértigo es indistinguible del producido por otras lesiones centrales y periféricas; el diagnóstico lo dará el hallazgo de alteraciones neurológicas que evidencian lesiones en diversas áreas del sistema nervioso y la recurrencia de estas disfunciones (3).

5. Vértigo postmeningítico:

Las secuelas de meningitis pueden causar vértigo, que se puede manifestar como central o periférico con o sin hipoacusia. El virus de la parotiditis puede afectar al sistema vestibular central o periférico; se manifiesta como vértigo paroxístico, cuando es de tipo periférico suele acompañarse de hipoacusia sensorial, acúfeno y paresia vestibular a la estimulación térmica. En estos casos, los medicamentos anticonvulsivantes pueden aumentar la sintomatología. En el de tipo central no hay hipoacusia acompañante, el EEG presenta espigas paroxísticas temporales y existe a la estimulación térmica preponderancia direccional, el tratamiento anti

convulsivante alivia los síntomas (3).

TRASTORNOS PERIFERICOS.

1. Vértigo paroxístico de la infancia:

Descrito por Basser en 1964. El síntoma principal e inicial es el vértigo, no existen síntomas cocleares. La edad de inicio puede ser desde los 14 meses a los dos o tres años de edad; la salud general del niño es buena. Los ataques de vértigo son breves, súbitos y severos, duran de segundos a minutos. Pueden acompañarse de palidez, náusea y vómito, sin alterarse el estado de conciencia ni el habla. Durante el ataque el niño se muestra asustado, presenta incapacidad para mantener la postura o deambulación correctas, busca sostén o se sienta inmóvil. La frecuencia de presentación de los ataques varía de varias semanas a una vez cada tres meses; el promedio de presentación es de ocho a 12 ataques por año. En algunos casos las crisis se pueden asociar a infecciones respiratorias altas, especialmente otitis media serosa. Las crisis tienden a ceder espontáneamente después de meses o años.

En la mayoría de los casos el EEG es normal así como las radiografías de cráneo. En el estudio otoneurológico presentan audición normal y paresia unilateral o bilateral a la estimulación vestibular, aunque algunos autores reportan estudio vestibular normal (1).

La fisiopatología de esta entidad permanece obscura; Basser sugiere que está relacionada con neuritis vestibular, irritación neural viral, en que los ataques representan descargas neuronales recurrentes. Guthrie postuló como causa una lesión periférica autolimitada debido a los hallazgos de paresia canalicular, ausencia de lesiones centrales, y la precipitación de los ataques por infecciones del oído medio (1,6). Fenchel postuló un origen vascular ya que se han encontrado relaciones de pacientes con vértigo paroxístico de la infancia que más tarde en la vida desarrollan migraña (6). También se han implicado alteraciones de los mecanismos vasomotores y metabólicos por neuromoduladores: serotoninina (8,9).

En general, esta enfermedad es de buen pronóstico por lo que se debe realizar un adecuado diagnóstico diferencial con otras entidades de pronóstico menos favorable. En la epilepsia vestibulogénica los ataques epiléptiformes se desencadenan por estímulo específico sobre el laberinto. La epilepsia del lóbulo temporal con componente vertiginoso se asocia con anomalías del EEG y hay alteraciones de la conciencia. Las lesiones del tallo cerebral y neoplasias de fosa posterior presentan vértigo paroxístico, pero generalmente existen síntomas de disfunción de tallo cerebral. La enfermedad de Meniere es rara en niños, y la presencia de alteraciones cocleares hace el diagnóstico. La neuronitis vestibular presenta otro curso clínico con vértigo continuo, y se asocia a infección de vías respiratorias altas previa. El vértigo postural paroxístico se desencadena por cambios específicos de la posición de la cabeza.

2. Tortícolis paroxística de la infancia:

Su etiología exacta se desconoce. Según Synder esta entidad puede ser una variante del vértigo paroxístico de la infancia, la manifestación más característica es la flexión de la cabeza hacia un lado. Durante el ataque el niño no presenta otros síntomas, si se intenta enderezar la cabeza el menor se opone. En otros casos se puede acompañar de vómito, palidez y agitación. El ataque cede espontáneamente en dos a tres días, y las crisis desaparecen en dos a tres años. Synder considera a esta entidad como equivalente de vértigo paroxístico ya que en ocasiones, durante los ataques, se presenta ataxia, los pacientes relatan vértigo y puede haber paresia vestibular (3).

3. Neuronitis vestibular:

Descrita por Hallpike y Dix como una entidad específica, autolimitada, asociada a paresia vestibular y función coclear normal. Generalmente precedida de infección de vías respiratorias altas una o dos semanas antes en el paciente o en sus familiares. Se caracteriza por la presencia de vértigo continuo, de aparición súbita, intenso, asociado a náusea y vómito. El vértigo está presente en todas las posiciones de la cabeza y se exagera con los cambios posturales; puede haber mialgias generalizadas severas. El a

taque severo puede durar de días a semanas (cuatro a seis semanas), y puede posteriormente persistir cierta inestabilidad. El ENG puede presentar preponderancia direccional o nistagmus espontáneo y postural periférico en la fase aguda, y paresia unilateral posteriormente. Aunque esta entidad no es rara, la incidencia en la infancia es baja: del cuatro al siete por ciento del total de los pacientes con neurinitis vestibular (1-3,8,9).

4. Enfermedad de Meniere:

Aunque se ha reportado en niños, es rara en esta edad. En una serie de 429 casos, Harrison solamente encontró la enfermedad en cinco menores de 10 años quienes presentaron hipoacusia - fluctuante y vértigo típicos de Meniere. Este autor lo clasificó como una forma de pseudoMeniere debido a la característica distintiva que tiende a desaparecer con recuperación completa sin hipoacusia residual o alteraciones vestibulares (1).

La enfermedad de Meniere puede empezar a cualquier edad, incluso en la infancia temprana. Existen autores que consideran que cualquier hipoacusia de inicio a edad temprana, sin etiología precisada, puede estar ocasionada por Meniere. Los ataques cíclicos de vómitos durante la infancia muy frecuentemente atribuidos a gastroenteritis, meningitis u otros procesos infecciosos, pueden estar causados por Meniere no diagnosticado (12). Se deben considerar otras causas de hídrops endolinfático como la sífilis congénita (3).

5. Ototoxicidad:

El interrogatorio cuidadosos en cuanto a drogas y medicamentos administrados es crítico en la evaluación de cualquier niño con vértigo. Ciertos medicamentos son conocidos ototóxicos como los aminoglucósidos, pero otros como los barbitúricos pueden en ocasiones dar síntomas vestibulares. Algunos niños con medicación a base de fenitoína para control de crisis convulsivas pueden presentar vértigo y nistagmus como manifestación de intoxicación (3). Numerosos otros medicamentos pueden ocasionar vértigo, la larga lista incluye acetazolamida, amitriptilina, carbamazepina, clonazepam, clonidina, diazepam, dicitlomina, etosuccimida, fen-

fluramina, gáseofulvina, imipramina, indometacina, isoniazida, meprobamato, ácido nalidíxico, fenotiacinas, piperacina, polimixina, primidona, salicilatos, sulfonamidas, diuréticos tiazídicos, tiobendazol y trimetoprim. Por último, la inhalación de solventes orgánicos puede también ocasionar vértigo (15).

6. Vértigo postural paroxístico:

En esta entidad el vértigo se desencadena por ciertos movimientos de la cabeza y se puede asociar a contracción de la musculatura cervical. En un estudio de 115 pacientes con vértigo postural paroxístico benigno, el nueve por ciento tenían entre 11 y 20 años de edad. El estudio otoneurológico muestra audición normal y se desencadena nistagmus postural de tipo periférico a la maniobra de Nylen-Barany (3).

7. Disfunción laberíntica postraumática:

Los traumatismos de cabeza y cuello producen vértigo en el 25 a 50 por ciento de los casos. Los síntomas se pueden dividir en dos categorías: a) vértigo postraumático agudo, y b) vértigo postural postraumático. Ocurre en el 47 por ciento de los traumatismos de cráneo con fractura longitudinal del temporal, y en el 21 por ciento de los traumatismos sin fractura. Los traumatismos craneanos en general, causan contusión laberíntica que se manifiesta con vértigo. Los síntomas vestibulares y anomalías en el ENG ocurren con la misma frecuencia en traumatismos directos y en traumatismos por "latigazo". Los episodios de vértigo se pueden iniciar inmediatamente o hasta unos días a dos semanas después del traumatismo, puede desaparecer completamente en un período de cuatro a seis semanas o persistir como vértigo postural hasta por dos años. Las anomalías vestibulares pueden durar mucho tiempo después del trauma pudiéndose observar nistagmus latente y paresia vestibular unilateral (2,3,8).

8. Enfermedades del oído medio:

Algunos niños con otitis media serosa pueden presentar algún grado de trastorno del equilibrio que cede con la aspiración de la secreción del oído medio, o al colocar tubos de ventilación. La otitis media supurada aguda, o la otitis media crónica pueden

actuar como focos irritativos o invasivos al laberinto; esto puede ocurrir por invasión de sustancias tóxicas, invasión bacteriana directa o erosión por colesteatoma. En reportes de la literatura mundial actualmente ésta no es una causa común de vértigo en el niño (1,3.).

9. Laberintitis:

La laberintitis serosa secundaria a otitis media o ci rugia otológica es indicativa de un proceso irritativo, generalmente transitorio, ya sea que se resuelva o que progrese a la destrucción del oído interno. La laberintitis purulenta es un proceso destructivo secundario a infección bacteriana fulminante, ocurre por trauma, invasión tumoral, o participación directa del conducto auditivo interno o de las ventanas del oído interno. La inflama.ción laberíntica también puede estar causada por agentes virales como en el curso de la parotiditis, rubeola y sarampión.

10. Fístula laberíntica:

La ruptura de la ventana oval y/o redonda puede causar ataxia, vértigo e hipoacusia súbita. Aunque las fístulas perilínfáticas pueden ocurrir espontáneamente, más frecuentemente se asocián a notación y clavados, traumatismos y fatiga física entre otros. En los niños las fístulas pueden ser congénitas o estar asociadas a alteraciones de la anatomía del hueso temporal. Un síntoma cardinal es la hipoacusia fluctuante que puede pasar desapercibida por el menor; presentan vértigo posicional y ataxia. En ausencia de un evento prodromico, el diagnóstico solamente se puede hacer por el signo de la fístula positivo a la otoscopia neumática; el examen otoneurológico muestra nistagmus postural al llevar el oído afectado hacia abajo, marcha atáxica, y puede haber paresia unilateral en el ENG, o inversión de la dirección del nistagmus, así como hipoacusia sensorial que puede ser fluctuante. La porción anterior de la ventana oval es el sitio más frecuente de aparición de fístulas; la mayoría sellan espontáneamente, pero en aquellos casos en que no cede la sintomatología, está indicada la timpanotomía exploradora (3,13,14).

CAUSAS MISCELANEAS.

1. Alteraciones genéticas familiares:

Aunque hay casos reportados de nistagmus familiar con vértigo, la mayoría no se inician en la infancia, cuando llega a aparecer vértigo en la infancia, éste es más característico de ataxia cerebelosa que de trastorno laberíntico (3). Existen reportes de algunos casos de hipoacusia sensorial hereditaria asociada a otras anomalías como son hipodoncia que cursan con vértigo paroxístico durante la infancia (16).

2. Vértigo funcional o psicósomático:

En los preescolares el vértigo como manifestación psicósomática es raro, sin embargo en el escolar y adolescente los problemas de ansiedad, alteraciones de conducta, stress escolar y otros se pueden manifestar como vértigo psicósomático. Raramente ocurre sólo, se suele acompañar de lipotimias, alteraciones del sueño, enuresis y parestesias. El diagnóstico de esta entidad es difícil, se debe hacer énfasis en el interrogatorio en cuanto al comportamiento del niño en la familia, la escuela y con sus amistades. Todos los exámenes son normales, así como la exploración física; se debe considerar psicoterapia (3,5,5,9).

En nuestro medio Calderón González y cols. (2) reportaron una mayor frecuencia de vértigo periférico que de vértigo de origen central. En otros reportes de la literatura el vértigo de etiología central llega a representar el 50 por ciento o más de los casos revisados.

El objeto de esta comunicación es establecer la frecuencia del vértigo y revisar los principales aspectos clínicos de las patologías que le dan origen en la población escolar valorada en el servicio de Audiología del Hospital General Centro Médico La Raza (GMR), IMSS.

II. MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio clínico prospectivo observacional y abierto. Quedaron incluidos en él pacientes de ambos sexos, entre los cinco y 15 años de edad, valorados en la consulta externa de Audiología, del Hospital General, CHR IHSS, durante el período de tiempo comprendido entre el primero de mayo de 1985 y el 31 de agosto de 1986, y que manifestaron vértigo verdadero.

Quedaron excluidos aquellos pacientes en quienes a la terminación de la investigación no se hubo establecido un diagnóstico preciso, así como los pacientes que abandonaron la consulta, y en los que no se realizó una evaluación otoneurológica completa.

En todos los pacientes estudiados se realizó historia clínica y exploración otorrinolaringológica, interrogatorio dirigido del vértigo, así como estudio otoneurológico completo incluyendo audiometría tonal mediante audiómetros Amplaid 300 e Interacoustics AC 3, audiometría automática mediante audiómetro clínico de Békésy B A7, y estudio vestibular integral mediante electronistagmografía con equipos Racia, Bordeaux CF DP 77 y Tracoustics RN 253, y estimulación calórica bitérmica de conductos auditivos externos según la técnica descrita por Fitzgerald y Hallpike, modificada por Jongkees (18).

Aquellos pacientes con sospecha de etiología central del vértigo fueron enviados a valoración por el servicio de Neurología pediátrica del Hospital General, CHR con complementación diagnóstica mediante electroencefalograma, tomografía de cráneo, y otros estudios según lo requirió cada caso.

Para la evaluación de los resultados se realizó esta técnica descriptiva con análisis porcentual de los datos.

III. RESULTADOS.

En el período de tiempo del estudio, en la consulta de Audiología del investigador se otorgaron un total de 3252 consultas, de las cuales el 15 por ciento (500) correspondió a pacientes entre los cinco y 15 años de edad. De éstos se detectaron 26 casos que manifestaron vértigo verdadero, lo que representa un 5.2% de incidencia del vértigo como causa de consulta en la población en edad escolar estudiada. Tabla 1.

De los 26 casos documentados 17 correspondieron a pacientes del sexo masculino y nueve a pacientes del sexo femenino, con un porcentaje del 65 y 35 por ciento respectivamente. Tabla 2. La edad promedio fué de 8.9 años.

El 69 por ciento (18 casos) de los pacientes fueron portadores de vértigo de etiología periférica, y el 31 por ciento (8 casos) correspondieron a vértigo de etiología central. Tabla 3.

Las causas de vértigo de etiología periférica se resumen en la tabla 4. Se detectaron seis casos de hidrops endolinfático, tres casos de vértigo postraumático, dos casos de laberintopatía postviral, dos de vértigo paroxístico de la infancia, uno de neuronitis vestibular y por último cuatro casos de laberintopatía de etiología desconocida.

La etiología de los ocho casos de vértigo central se resume en la tabla 5, encontrando cuatro casos de migraña vertebrobasilar, un caso de lesión funcional del lóbulo temporal, un caso de aracnoiditis basal fémica, un caso de lupus eritematoso sistémico de inicio en sistema nervioso central, y un caso de ataxia cerebelosa.

Del total de casos, 14 (53.8%) manifestaron vértigo como motivo inicial de la consulta, en nueve (34.6%) el motivo de consulta fué hipoacusia y vértigo, y en solamente tres (11.5%) el motivo de consulta fué hipoacusia y al interrogatorio dirigido manifestaron vértigo.

TABLA 1

INCIDENCIA DEL VERTIGO EN PACIENTES EN EDAD ESCOLAR

TOTAL DE ESCOLARES VALORADOS	NUMERO	POR CIENTO
	500	100
ESCOLARES CON VERTIGO	26	5.2

TABLA 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES ESCOLARES CON VERTIGO

SEXO	NUMERO	POR CIENTO
MASCULINO	17	65
FEMENINO	9	35
TOTAL	26	100

TABLA 3

ETIOLOGIA DEL VERTIGO EN 26 ESCOLARES

	NUMERO	POR CIENTO
VERTIGO PERIFERICO	18	69
VERTIGO CENTRAL	8	31
TOTAL	26	100

TABLA 4

CAUSAS ETIOLOGICAS DEL VERTIGO PERIFERICO EN ESCOLARES

	NUMERO	POR CIENTO
HIDROPS ENDOLINFATICO	6	33
VERTIGO POSTRAUMATICO	3	17
LABERINTOPATIA POSTVIRAL	2	11
VERTIGO PAROXISTICO DE LA INFANCIA	2	11
NEURONITIS VESTIBULAR	1	6
LABERINTOPATIA NO DETERMINADA	4	22
TOTAL	18	100

El diagnóstico de hidrops endolinfático se estableció en seis pacientes, entre los 8 y 13 años de edad, tres del sexo masculino y tres del sexo femenino. Clínicamente se presentaron con hipoacusia bilateral en dos casos, y unilateral en 4 casos, de aparición paulatina, progresiva, con fluctuaciones, sensación de plenitud ótica y vértigo. En todos el vértigo se presentó a manera de crisis de segundos a pocos minutos de duración, acompañado de estado nauseoso y vómito en ocasiones, sin cambios subjetivos en la audición y sin síntomas neurológicos. Dos de los menores refirieron precipitación de las crisis de vértigo en ambiente ruidoso. Los dos pacientes que refirieron al interrogatorio hipoacusia unilateral presentaron al estudio audiológico afección bilateral, con hipoacusia sensorineural profunda en un oído y con hipoacusia superficial sensorial para tonos graves en el otro oído. En estudios de control de estos pacientes se corroboraron fluctuaciones en la audición del oído menos afectado; el estudio vestibular en ambos mostró paresia vestibular bilateral. La exploración neurológica fué normal en ambos. Se manejaron a base de Difendol y dieta hiposódica con mejoría del vértigo en ambos.

Otro de los pacientes con hidrops endolinfático presentó al estudio otoneurológico hipoacusia bilateral sensorial moderada, con reclutamiento bilateral de predominio en oído izquierdo en el estudio de Bákesy, y a la estimulación vestibular mostró paresia bilateral de predominio izquierdo. Se le dió el mismo manejo que a los casos anteriores, desapareciendo el vértigo y con disminución del reclutamiento. Dos pacientes del sexo femenino presentaron hipoacusia sensorial en tonos graves, unilateral con evidencia de fluctuaciones en estudios posteriores, y al estudio vestibular mostraron paresia unilateral. La exploración neurológica fué normal.

Por último, una paciente de nueve años de edad presentó al estudio audiológico una hipoacusia bilateral moderada de predominio para tonos graves de tipo conductivo y con muesca de Carhart; la impedanciometría mostró disminución de la compliancia bilateral, y al estudio vestibular mostró paresia bilateral. Los estudios audiológicos de oído no fueron concluyentes. Finalmente se llegó

al diagnóstico de otoesclerosis con hidrops endolinfático secundario. Esta paciente al examen neurológico refería diplopía horizontal, sin embargo la valoración de servicio de Neurología Pediátrica descartó lesión a nivel de SNC. Presentó mejoría de su sintomatología vértiginosa con manejo a base de Difenidol y dieta hiposódica; aún continúa en control.

Los tres pacientes con vértigo postraumático correspondieron al sexo masculino, con edades entre los seis y ocho años. Uno de los menores tenía antecedente de dos traumatismos craneoencefálicos previos al que motivó el vértigo, y posterior a uno de los cuales presentó crisis convulsivas manejados con difenilhidantoina por seis meses. Se presentó a consulta por vértigo que inició dos meses después a un tercer traumatismo craneoencefálico con pérdida del alerta por menos de cinco minutos, y otorragia izquierda; el vértigo inició súbitamente, en forma de crisis de pocos minutos de duración, acompañado de náuseas y vómito. La otoscopia fue normal. El estudio otoneurológico mostró hipoacusia sensorial izquierda profunda, nistagmus postural periférico con el oído izquierdo hacia abajo, y paresia vestibular bilateral de predominio izquierdo. Se concluyó como diagnóstico final una laberintopatía izquierda postraumática, y mejoró clínicamente con frenadores laberínticos. La exploración neurológica en este menor fue normal. El segundo caso tenía antecedente de prematuridad, y neumonías en la lactancia que ameritaron tratamiento intrahospitalario con aplicación de posibles ototóxicos por 15 días. Refirió traumatismo craneoencefálico con pérdida del estado de alerta y con probable fractura parietal izquierda dos años anteriores a la aparición del vértigo. Acudió a consulta por hipoacusia súbita izquierda y vértigo de segundos de duración, por crisis, con frecuencia de una vez por mes, acompañado de náusea y vómito e inestabilidad para la marcha. El examen otoneurológico reveló anacusia izquierda y arreflexia vestibular izquierda. El menor mejoró parcialmente con frenadores laberínticos.

El último caso se presentó a consulta por vértigo intenso que inició ocho días después de un traumatismo occipital sin pérdida del estado de alerta, en forma de crisis con frecuencia de

una por semana, exacerbado por cambios bruscos de posición de la cabeza, acompañado de náusea, vómito y lateropulsión a la derecha así como somnolencia. El estudio otoneurológico mostró hipoacusia moderada sensorial en oído izquierdo, el estudio vestibular mostró hipometría a la derecha, nistagmus espontáneo a la derecha, rastreo sacádico, optoquinético desorganizado bilateral, al giro alternante mostró nistagmus a la derecha con inhibición visual del estímulo vestibular, y pruebas térmicas con paresia vestibular bilateral de predominio izquierdo; se llegó a la conclusión de una laberintopatía izquierda y lesión de vías vestibulocerebelosas - postraumáticas. Se manejó con frenadores laberínticos y continúa en control.

Dos pacientes del sexo masculino de nueve y 11 años de edad presentaron hipoacusia unilateral y crisis de vértigo posteriores a parotiditis y varicela a los seis años de edad ambos. El menor con antecedente de varicela presentaba crisis de vértigo de segundos de duración, moderado con frecuencia de una vez cada seis meses, y acompañado de inestabilidad para la marcha. El estudio - mostró hipoacusia sensorial moderada derecha paresia vestibular derecha, y evolucionó hacia la mejoría con frenadores laberínticos. El menor con antecedente de parotiditis presentaba crisis de vértigo intenso de hasta una hora de duración por varios días seguidos, con frecuencia de una vez cada seis meses, acompañado de náusea y vómito intenso que inclusive le habían condicionado deshidratación en dos ocasiones. El estudio otoneurológico mostró anacusia derecha, arreflexia vestibular derecha y paresia vestibular izquierda. La exploración neurológica fue normal. Se manejó con frenadores laberínticos con mejoría parcial.

El vértigo paroxístico de la infancia se diagnosticó en un niño de 11 años de edad y una niña de cinco años de edad. Ambos presentaron vértigo de inicio súbito, intenso, de hasta una hora de duración, con frecuencia de una vez cada tres días a una vez cada mes, acompañado de náusea y vómito, sin sintomatología neurológica. Ninguno de los dos presentó antecedentes de importancia. Ambos presentaron al estudio otoneurológico audición normal y paresia - vestibular bilateral; la exploración neurológica fue normal, y se

descartó actividad epiléptica mediante valoración por el servicio de Neurología Pediátrica; ambos evolucionaron hacia la mejoría con Difenido).

Un paciente masculino de seis años de edad, con antecedente de cortipatía bilateral de causas perinatales diagnosticada desde los 12 meses de edad y rehabilitado con auxiliares auditivos, se presentó a consulta por odinofagia, hipertermia y tos de ocho días de evolución, y vértigo de unas horas de evolución, de inicio súbito, exacerbado por cambios bruscos de posición de la cabeza, acompañado de náusea, vómito, palidez, diaforesis e imposibilidad para la marcha. Al momento de su exploración presentaba vértigo, Romberg positivo, con nistagmus postural a la izquierda en todas las posiciones de la cabeza, de tipo periférico, el menor se mostraba pálido, con llanto, diaforético y muy asustado. El estudio bitérmico mostró paresia vestibular izquierda. Se concluyó que presentaba una neuritis vestibular, que evolucionó a la mejoría con frenadores laberínticos.

En cuatro casos no fue posible determinar la etiología de la lesión vestibular encontrada, en dos pacientes se encontró el antecedente de hipoacusia congénita, uno con diagnóstico de síndrome de Apert y otro con cortipatía por hiperbilirrubinemia en el período neonatal, estos dos pacientes tenían hipoacusia bilateral y paresia vestibular unilateral al estudio otoneurológico, otros dos pacientes con crisis de vértigo, uno relacionado con cambios posturales, no tenían antecedente de problemas otológicos ni de riesgo otológico, el estudio otoneurológico mostró audición normal en ambos y paresia vestibular unilateral. Todos los pacientes se manejaron con frenadores laberínticos., con evolución favorable.

Entre los padecimientos de etiología central que condicionaron vértigo, la migraña fue la causa principal, y ocupó el segundo lugar en frecuencia de todas las causas. Se diagnosticó en cuatro niños, dos del sexo femenino y dos del sexo masculino, con

edades entre los seis y los 10 años. En tres de los casos el motivo de consulta fué vértigo paroxístico, que se presentaba a manera de crisis de más de cinco minutos de duración a varias horas, con frecuencia de las crisis variable desde una vez por mes, hasta una o dos veces por semana, acompañadas de náusea, vómito y cefalea en todos los casos. En todos se encontraron manifestaciones neurológicas concomitante a las crisis de cefalea y vértigo; una paciente manifestó amaurosis unilateral que cedía al ceder la crisis, dos pacientes presentaba parestesias y artralgias de un hemicuerpo, uno de ellos con dolor abdominal periódico. Dos pacientes manifestaron además enuresis y terrores nocturnos. Todos manifestaron cefaleas periódicas severas, temporal y occipital, que no siempre acompañaba a la crisis de vértigo. En dos de los pacientes se encontró antecedente familiar de cefaleas intensas, periódicas en ocasiones con vértigo. El estudio audiológico en estos tres pacientes fué normal, en todos se presentaron alteraciones en el ENG con dismetrías, rastreo sacádico bilateral, el optocinético desorganizado hacia ambos lados, y paresia vestibular bilateral, con evidencia de lesión de vías vestibulocerebelosas en todos. Fueron valorados por el servicio de Neurología pediátrica, realizándose EEG en dos casos con trazos normales, y centellograma cerebral en un caso con evidencia de alteraciones de la perfusión a nivel parietotemporal izquierdo; estos pacientes fueron manejados por ese servicio a base de propanolol, y ergotamina-propanolol con mejoría notable de la sintomatología en todos.

El cuarto caso de migraña correspondió a un niño de seis años de edad llevado a la consulta por hipoacusia aparente, el familiar refería que daba la apariencia que el menor no veía ni escuchaba por algunos momentos, "se quedaba ido", refería además crisis de cefalea occipital periódica, intensa que cedía con aplicación de fenacetinas, en ocasiones se acompañaba de inestabilidad para la marcha y estado nauseoso, así como mialgias intensas de extremidades inferiores, con frecuencia de una vez por semana de hasta dos días de duración. Al estudio otoneurológico se encontró audición normal y registro ENG con alteraciones debidas a presencia de nistagmus congénito. Se envió al servicio Neuro

logía pediátrica, se le practicó EEG reportado como anormal por presencia de paroxismos de ondas lentas de alto voltaje en región parietooccipital derecha; el diagnóstico final de este paciente fué de migraña común y se manejó a base de propanolol y cafeína-ergotamina con mejoría.

Un paciente de 10 años de edad, del sexo masculino, con antecedentes familiares de cefaleas frecuentes, y antecedentes personales de sufrimiento fetal y crisis de rigidez y cianosis generalizadas durante la lactancia que cedieron espontáneamente, se presentó a consulta por vértigo de inicio a los tres años de edad, en forma de crisis de inicio súbito, intenso, incapacitante de hasta cuatro horas de duración, con frecuencia de una vez por mes, y acompañado de náusea, vómito, dolor abdominal, fotofobia, y somnolencia importante posterior a la crisis. Mostró audición normal, y alteraciones en el ENG caracterizadas por dismetrías, rastreo con sacadas, optoquinético deprimido y desorganizado bilateralmente, y paresia vestibular bilateral; fué valorado y manejado por el servicio de Neurología pediátrica, practicándose EEG y concluyendo una alteración de lóbulo temporal izquierdo, funcional.

Otros tres pacientes fueron valorados por el servicio como interconsultante, manifestaron vértigo moderado, inestabilidad para la marcha y ataxia, todos presentaron evidencia de lesión de vías vestibulocerebelosas, y el diagnóstico final de cada caso se estableció por otros estudios de laboratorio y gabinete.

Se trató de un menor de seis años de edad con padecimiento caracterizado por caídas frecuentes, ataxia, temblor de miembros pélvicos, náusea, vómito, incapacidad para mantener la postura, y vértigo continuo moderado. Presentó audición normal, y alteraciones en el ENG consistentes en dismetrías hipermétricas, presencia de nistagmus espontáneo de primer grado, rastreo atáxico, y optoquinético abolido. Tenía una tomografía de cráneo normal, y un EEG anormal por hallazgos inespecíficos, se concluyó finalmente por el servicio de Neurología Pediátrica que el menor presentaba una ataxia de Friederich, continúa aún en control y estudio.

Una paciente de 14 años de edad presentaba un cuadro neurológico caracterizado por paresia del VI par izquierdo y III par derecho, hemiparesia corporal izquierda, neuritis óptica bilateral con amaurosis de ojo izquierdo, cefalea, inestabilidad continua, y vértigo ocasionalmente fugaz. Este cuadro había presentado remisiones y exacerbaciones; presentaba además una morfea asintomática en la cara. Fue enviada al servicio para protocolo de estudio de esclerosis múltiple. Tenía antecedente de otitis media aguda que se manifestó como una hipoacusia bilateral superficial conductiva y disminución de la compliancia bilateral. Se le practicó registro ENG cuyos resultados fueron difíciles de evaluar debido a la importante limitación de la agudeza visual de la paciente, a su oftalmoplejía y falta de cooperación. A la estimulación térmica mostró disminución de la excitabilidad vestibular bilateral. En una tomografía de cráneo presentaba un infarto capsular derecho, y por medio de múltiples estudios complementarios, se llegó finalmente al diagnóstico de un lupus eritematoso sistémico, con manifestación inicial a nivel de sistema nervioso central a manera de una esclerosis múltiple. Fue manejada a base de prednisona y ciclofosfamida; su pronóstico es reservado.

Una última paciente fue enviada por inestabilidad continua, marcha atáxica, náusea y vómitos. Presentaba audición normal, y ENG con dismetrias, rastreo sacádico, optoquinético desorganizado y paresia bilateral, se concluyó una lesión de vías vestibulocerebelosas. Posteriormente se llegó al diagnóstico de una aracnoiditis basal de etiología fúngica, y se manejó con antituberculosos.

IV. DISCUSION.

Es difícil conocer la frecuencia real del vértigo en el niño y específicamente en la edad escolar. En la literatura mundial y nacional revisada se reportan únicamente estudios de carácter retrospectivo enfocados a las causas específicas del vértigo en el niño, sin establecer la frecuencia del síntoma mismo en la población pediátrica. Fried (3) en una revisión de 2,088 admisiones de pacientes pediátricos al Boston City Hospital, encontró 238 pacientes con diagnóstico en el expediente posiblemente asociado a vértigo. De éstos, solamente 14 (6%) se presentaron con vértigo como síntoma inicial.

La frecuencia del vértigo como causa de consulta en la población en edad escolar estudiada en la presente investigación, es del 5.2 por ciento. Esto es similar pero no comparable a la frecuencia encontrada por Fried debido a los diferentes medios de observación utilizados. Esta baja frecuencia puede explicarse por el hecho de que es un grupo de estudio seleccionado y no representa a la población general, por lo mismo no se calcularon valores de significancia estadística.

Se observó un predominio de pacientes de sexo masculino, mostrando una relación aproximada de 2:1 frente al sexo femenino lo cual no había sido reportado anteriormente. El origen de esta diferencia es desconocido para el autor y deberá ser sometido a comprobación en futuras investigaciones.

De acuerdo a la localización del proceso patológico que origina el vértigo, los reportes internacionales muestran una mayor incidencia de etiología central que de etiología periférica. Tabla 6.

En la serie de Fried no se encontró enfermedad laberíntica como etiología del vértigo, posiblemente esto sea explicado porque este autor solamente revisó pacientes hospitalizados, y las patologías por él reportadas comprendieron padecimientos neurológicos como fueron contusión cerebral en seis casos, ataxia cerebelosa en tres y síndrome de privación de heroína entre otros.

TABLA 5

CAUSAS ETIOLOGICAS DEL VERTIGO CENTRAL EN ESCOLARES		
	NUMERO	POR CIENTO
MIGRAÑA VERTEBROBASILAR	4	50
LESION FUNCIONAL DE LOBULO TEMPORAL	1	12.5
ARACNOIDITIS BASAL FIMICA	1	12.5
LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO DE INICIO EN SNC.	1	12.5
ATAXIA CEREBELOSA	1	12.5
T O T A L	8	1000.0

TABLA 6

ETIOLOGIA DEL VERTIGO EN ESCOLARES REPORTADAS EN OTRAS SERIES DE LA LITERATURA					
AUTORES	AÑO	VERTIGO CENTRAL		VERTIGO PERIFERICO	
		N°	%	N°	%
EVIATAR, EVIATAR	1974	17	71	7	29
EVIATAR, EVIATAR	1977	37	74	13	26
FRIED	1980	14	100	0	0
CALDERON-GONZALEZ	1983	15	41	22	59

Las dos series de Eviatar y Eviatar (5,17) reportan una elevada incidencia de epilepsia del lóbulo temporal de hasta el 50 por ciento del total de sus casos, lo cual no se encontró en la investigación actual; es posible que esto se deba a que los autores revisaron casos de una clínica neurológica y existe una diferencia considerable entre las poblaciones estudiadas.

Los resultados de esta investigación son similares a los reportados por Calderón-González (2), quien en un estudio retrospectivo de siete años, encontró 37 niños entre los dos y 12 años de edad con vértigo. Demostró una mayor prevalencia de vértigo de origen periférico que de central.

En cuanto a la etiología específica del vértigo, los resultados fueron también similares a los reportados por Calderón-González, Tabla 7, con la diferencia de que en la presente serie el hidrops endolinfático ocupó el primer lugar en frecuencia (23% del total de casos); esto no había sido reportado anteriormente. De éstos pacientes, dos tenían antecedente de infección viral en la lactancia y presentaban hipoacusia profunda de un oído y una hipoacusia moderada en graves de tipo sensorial del oído menos afectado y que mostró fluctuaciones en estudios audiológicos posteriores. Coincidentemente estos pacientes presentaban trastornos de la atención y mejoraron de su sintomatología con manejo a base de frenadores laberínticos, dieta hiposódica y metilfenidato. La relación entre su padecimiento y los trastornos de atención que presentaron estos pacientes, si es que existe, es desconocida para los autores. En otros tres pacientes no se encontró causa posible del hidrops endolinfático, y el diagnóstico final fue de enfermedad de Meniere. Existen pocos reportes en la literatura de enfermedad de Meniere en niños, pero se ha descrito que esta entidad puede iniciarse aún en la infancia (12)

TABLA 7

**CAUSAS ETIOLÓGICAS DE 37 CASOS DE VERTIGO EN EL NIÑO
REPORTADOS POR CALDERON GONZALEZ**

VERTIGO PERIFÉRICO	No. CASOS	VERTIGO CENTRAL	No. CASOS
NEURONITIS VESTIBULAR	6	MIGRAÑA BASILAR	12
LABERINTITIS	4	GLIOMA DE TALLO	1
VERTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO	4	EPILEPSIA LOBULO TEMPORAL	1
VERTIGO POSTRAUMÁTICO	4	EPILEPSIA VESTIBULOGÉNICA	1
VERTIGO PAROXÍSTICO DE LA INFANCIA	4		
TOTAL	22		15

La segunda causa de vértigo periférico fué la postraumática. En dos de los pacientes el traumatismo craneoencefálico se acompañó de pérdida del estado de alerta de menos de cinco minutos de duración; siendo el mecanismo del trauma por caída de altura entre uno y tres metros, con lesión directa sobre región temporal y parietotemporal. El tercer caso presentó caída a nivel del suelo con traumatismo en región occipital, sin pérdida del alerta. Lo anterior muestra, como ya ha sido descrito por otros autores, que la localización del traumatismo y la pérdida del alerta no guardan relación con la severidad de la lesión vestibular. La aparición del vértigo en estos casos varió desde ochos días hasta dos años posteriores al traumatismo, persistiendo hasta por dos años en forma de paroxismos.

La relativa baja frecuencia (dos casos) de vértigo paroxístico benigno de la infancia observada en comparación con otros autores (7,8) probablemente se deba a que esta entidad se presenta a edades más tempranas que el grupo de estudio.

En cuanto a la etiología central del vértigo, la migraña vertebrobasilar representó el mayor número de casos (cuatro), con un 15.3 por ciento del total de pacientes. En las diversas series revisadas la migraña y equivalente de migraña ocupan siempre los primeros lugares como causa de vértigo en el niño, y los resultados del presente estudio no difieren de lo reportado. Permanece en controversia el resultado del estudio electronistagmográfico y de la función vestibular en pacientes con migraña. En el presente estudio se observó que todos los pacientes con migraña presentaron registro ENG anormal, con paresia vestibular bilateral y evidencia de lesión de vías vestibulocerebelosas en tres de ellos; todos presentaron síntomas concomitantes de disfunción de tallo cerebral durante las crisis de cefalea y vértigo.

El paciente pediátrico con vértigo debe ser cuidadosamente evaluado para definir si existe o no vértigo verdadero, y distinguir los trastornos periféricos de los trastornos centrales. La historia clínica completa con interrogatorio dirigido, haciendo énfasis en antecedentes familiares de migraña, ataques de vértigo, epilepsia, antecedentes personales de trauma, infección, convulsiones, drogas y medicamentos, período neonatal, desarrollo psicomotor, alteraciones de conducta y padecimientos otológicos. El interrogatorio del vértigo en sí debe ser lo más minucioso posible, dejando que el menor exprese sus sensaciones durante las crisis, es común escuchar expresiones como "la casa da vueltas", "siento que la cabeza me da vueltas", "todo se mueve como si estuviera temblando", "siento que me hundo hacia atrás", etc. ; e interrogar a los padres sobre síntomas acompañantes y actitudes del niño, así como movimientos anormales durante las crisis.

El examen físico general y otorrinolaringológico son indispensables, en la mayoría de los casos será normal entre los ataques. Se debe buscar cualquier signo de irritabilidad espontánea antes del estudio vestibular y anotar cualquier anomalía neurológica, se deben realizar Romberg y pruebas cerebaloas, así como exploración de pares craneales. El estudio otoneurológico debe ser completo, con audiometría tonal y logaudiometría, estudio de Báékesy, impedanciometría, búsqueda de nistagmus espontáneo y postural, exploración de movimientos oculares, y estimulación vestibular bitérmica y rotación sinusoidal. Los estudios complementarios, EEG, tomografía y radiografías de cráneo y hueso temporal, potenciales evocados y otros dependerán de la orientación diagnóstica de cada caso.

Una vez efectuada la posible localización anatómica del proceso patológico, se formularán las posibilidades diagnósticas, considerando la localización, los signos neurológicos, y las características de evolución del cuadro clínico. Los beneficios de un enfoque sistemático como éste en el niño con vértigo, redundarán en un diagnóstico más preciso, y aunque algunos de los padecimientos que causan vértigo en la edad pediátrica son de curso benigno, siempre se debe tener en mente que otros tienen un pronóstico más reservado.

V. CONCLUSIONES.

1. El vértigo es un síntoma poco común en la edad escolar, sin embargo llega a representar un 5.2 por ciento de la consulta del médico audiólogo.

2. La mayoría de los casos de vértigo en la edad escolar están condicionados por patología otológica (periférica), y de éstas la más frecuente es el hidrops endolinfático.

3. De la patología central que origina vértigo en escolares, la migraña vertebrobasilar es la primera causa observada.

4. La valoración del paciente escolar con vértigo mediante un estudio otoneurológico integral orienta hacia las posibles etiología del síntoma.

VI. BIBLIOGRAFIA.

1. Beddoe G.H.: Vertigo In Childhood. *Otol. Clin. of North America* 10(1): 139-44, Feb. 1977.
2. Calderón-González R.; Godínez-Madrigal H: Vértigo en el Niño. *Bol. Med. Hosp. Infant. Méx.* 40 (11): 638-44, Nov. 1983.
3. Fried M.P.: The Evaluation of Dizziness in Children. *The Laryngoscope* 90: 1548-60, 1980.
4. Bray P.F.: Temporal Lobe Syndrome In Children, a Longitudinal Review. *Pediatrics*: 617-28, April 1982.
5. Eviatar L.; Eviatar A.: Vertigo in Childhood. *Clin. Pediatrics* 13(11): 940-42, Nov. 1974.
6. Koenigsberger M.R.; Chutorian A.H.; Gold A.P.: Benign Paroxysmal Vertigo of Childhood. *Neurology* 20:1108-13, Nov. 1970.
7. Watson P.; Steele J.: Paroxysmal Dysequilibrium In the Migraine Syndrome of Childhood. *Arch. Otolaryngol.* 99: 177-79, Mar. 1974.
8. Bergamini C.; Guidetti G.; Dallani S.: La Vertigine Nelle - Síndrome Ricorrente Infantile. *Minerva Pediatrica* 34(13-14): 577-82, Luglio 1982.
9. Guidetti G.; Bergamini C.; Galetti R.: La Vertigine en Etá Pediatrica. *Minerva Pediatrica* 33(11): 499-506, Giugno 1981.
10. Toggia J.V.; Thomas D.; Kuritzky A.: Common Migraine and Vestibular Function. *Ann. Otol.* 90:267-71, 1981.
11. Mira E.; Piacentino G.; Lanzi G.: Benign Paroxysmal Vertigo In Childhood. *Acta Otolaryngol. (Stockh)*, Suppl.406:271-74, 1984.
12. Sadé J.; Yaniv E.: Meniere's Disease In Infants. *Acta Otolaryngol. (Stockh)*, 97:33-7, 1984.
13. Grundfast K.M.; Bluestone C.D.: Sudden or Fluctuating Hearing Loss and Vertigo In Children. *Ann. Otol.* 87:761-71, 1978.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

14. Pashley Nigel R.T.: Simultaneous Round and Oval Window
Fistulae In a Child. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.91:332-35, 1982.
15. Vertigo In Children. Editorial. Br. Med. Journal 2(6096):1173,
Nov. 5, 1977.
16. Lee H.; Levin S.; Kopstein E.: Autosomal Recessive Sensorineu
ral Hearing Impairment, Dizziness and Hypodontia. Arch. Otola
ryngol. 104: 292-93, 1978.
17. Eviatar L.; Eviatar A.: Vertigo In Children: Differential -
Diagnosis and Treatment. Pediatrics 59(6):833-38, Jun. 1977.
18. Uemura T: Pruebas para la función del conducto semicircular.
En Takuya U.; Jun-ichi S.; Jino H.: Examen Otoneurológico.
Buenos Aires, 1979, Ed. Médica Panamericana, pp 74-81.