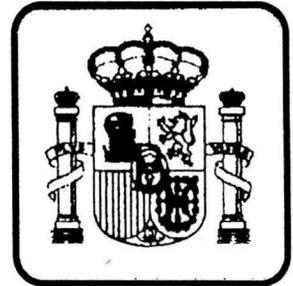


11205

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA



## VÉRTIGO CRÓNICO COMO MANIFESTACIÓN ÚNICA DE ALTERACIÓN AUTONÓMICA

### T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO  
EN LA ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGÍA

PRESENTA  
DRA. MARÍA ELENA CASSAIGNE GUASCO

ASESOR: DR. JOSÉ BENITO ÁLVAREZ MOSQUERA

MÉXICO, D.F.

2004



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.

Aprobada por

DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA.



Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación.

Hospital Español de México.

DR. JOSÉ MANUEL PORTOS SILVA.

**Director del Curso de Cardiología**

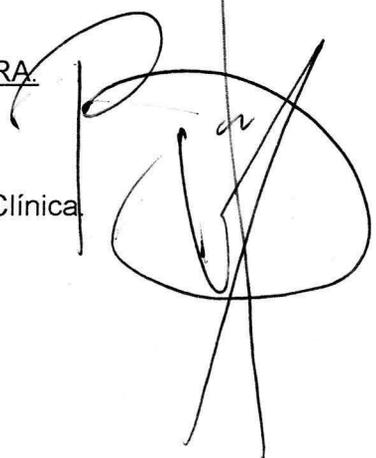


Jefe del Servicio de Cardiología

Jefe del Laboratorio de Ecocardiografía.

Hospital Español de México.

DR. JOSÉ BENITO ÁLVAREZ MOSQUERA



Asesor de Tesis.

Jefe del Laboratorio de Electrofisiología Clínica.

Adscrito al Servicio de Cardiología.

Hospital Español de México



SUBDIVISIÓN DE CALIFICACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

## AGRADECIMIENTOS

A ti Carlos, por estar siempre conmigo, apoyándome y siendo mi estímulo para poder llegar hasta donde estoy. Te amo.

A Luis Carlos, para poderte ofrecer algo más en la vida.

A mis papás, por haberme enseñado las cosas más importantes en la vida y haberme dado todas las armas necesarias para triunfar.

A Ivonne, que siempre ha estado para escucharme y ayudarme.

A Paco, por sus consejos en momentos decisivos.

A Mana, por ser siempre una segunda mamá.

A mi familia, por creer siempre en mí.

A Paola, por haberme ayudado a no desistir cuando todo iba mal y ser siempre un apoyo en mi vida.

A Flon, por compartir conmigo las noches en vela de estudio, los buenos y malos momentos. Por ser siempre una amiga incondicional.

A mis Maestros, por toda la enseñanza recibida y su amistad.

## CONTENIDO

- Portada
- Agradecimientos
- Contenido
- Introducción
- Objetivos
- Material y método
- Resultados
- Conclusiones
- Bibliografía

## INTRODUCCION

El síncope se define como una pérdida repentina del estado de alerta, aunada a la pérdida del tono postural, que tras un periodo breve va seguido de recuperación espontánea sin necesidad de alguna maniobra terapéutica. Es un cuadro frecuente que implica el 1 a 6% de las hospitalizaciones e incluso el 3% de las consultas a los servicios de urgencias. El síncope es también frecuente en adultos jóvenes y sanos (12 al 48%). También es común en los ancianos, con una incidencia entre el 6 y 23%.<sup>1,2,3</sup>

Las entidades en el diagnóstico diferencial del síncope son múltiples, pero las causas se clasifican en cuatro categorías mayores: síncope neuralmente mediado, hipotensión ortostática, que puede resultar por cambios fisiológicos relacionados con la edad, depleción de volumen, medicamentos e insuficiencia autonómica. Las alteraciones psiquiátricas relacionadas con síncope (ansiedad, depresión y

síndromes conversivos) constituyen la tercera categoría. La cuarta categoría incluye alteraciones neurológicas como isquemia transitoria, migrañas y convulsiones.<sup>1,2</sup>

Para fines de este trabajo, nos enfocaremos en la primera categoría.

### **Síndromes de inestabilidad vasomotora neuralmente mediados.**

Se han usado en forma sinónima e indistinta términos como síncope mediado por mecanismos nerviosos, neurocardiogénico, reflejo y neuroregulatorio, para referirse al cuadro que resulta de mecanismos reflejos que conllevan vasodilatación inapropiada o bradicardia. Dichos términos se aplican a síndromes más específicos, como serían los de tipo vasovagal, vasopresor, situacional o del seno carotídeo. En la actualidad se piensa que algunos síndromes de mediación nerviosa tienen diversos elementos fisiopatológicos en común, así como diferencias en cuanto a factores desencadenantes, arcos neurales aferente y eferente y procesamiento por el sistema nervioso central que culmina en hipotensión y pérdida

del estado de alerta. Se han identificado factores que predisponen al síncope, como estado emocional, estado volumétrico y postura.<sup>1</sup>

Los receptores que reaccionan a los estímulos dolorosos, mecánicos y térmicos parecen ser el punto de partida de las señales aferentes que desencadenan los síndromes sincopales mediados por mecanismos nerviosos.

La vía aferente consiste en fibras nerviosas que transmiten señales a sitios del sistema nervioso central. Los impulsos eferentes ocasionan vasodilatación y bradicardia. Los mecanorreceptores ventriculares son sensibilizados por las catecolaminas y la vasopresina de arginina, y antes del síncope vasovagal se identifican concentraciones altas de las dos sustancias. Otro mecanismo sería la inhibición central de neuronas excitatorias simpáticas, en el cual intervendrían la liberación de vasopresina y la activación de receptores de opiáceos.

Se ha planteado también la importancia de la serotonina y el óxido nítrico endógeno como mediadores de la actividad inhibitoria central.<sup>1,4</sup>

El síncope vasovagal o vasodepresor se caracteriza por una disminución repentina en la presión arterial, con bradicardia o sin ella, y actividad del sistema autónomo y humoral con manifestaciones como palidez, náusea, sudoración, midriasis, bradicardia, hiperventilación y dificultad para orinar. El síncope en cuestión suele aparecer en personas jóvenes, por lo común por reacción al miedo o lesiones. Entre los factores predisponentes están fatiga, bipedestación duradera, punción venosa, donación de sangre, calor, cirugías dental y oftalmológica. El síncope vasovagal también surge sin factores predisponentes identificables, y puede desencadenarse cuando la persona susceptible pasa largo tiempo en posición erecta. <sup>4,5</sup>

El síncope vasovagal muestra tres fases: en la primera aumenta la presión arterial y se incrementa la frecuencia cardíaca, mas bien por un incremento del tono simpático mediado por barorreceptores; la siguiente fase es de hipotensión y bradicardia repentinamente, y se caracteriza por síntomas premonitorios que culminan en el síncope. La tercera

fase consiste en una recuperación rápida después de asumir el decúbito dorsal. <sup>1</sup>

En general, el síncope vasovagal, se manifiesta cuando la persona está de pie. En esta posición, disminuyen el retorno venoso, el volumen sistólico y la presión arterial, lo cual da lugar a que aparezcan mecanismos compensatorios mediados por barorreceptores arteriales y cardiopulmonares. En circunstancias normales, los estímulos nerviosos aferentes nacidos de los barorreceptores son retransmitidos a los centros bulbares, con lo cual aumenta la actividad simpática y disminuye la parasimpática. Sin embargo, la disminución repentina y ocasional del retorno venoso, como ocurre en casos de hemorragia, puede hacer que el ventrículo quede relativamente vacío, de modo que se contraiga de manera vigorosa, ocasionando estimulación excesiva de los mecanorreceptores ventriculares y vasodilatación y bradicardia paradójica. Dicha respuesta puede intensificarse por el incremento del nivel circulante de adrenalina y la descarga mas intensa de centros del sistema nervioso central. <sup>1,4,5</sup>

La evaluación inicial del síncope debe incluir historia clínica completa, examen físico y electrocardiograma (pueden identificar la causa hasta en un 75% de casos).<sup>1,2,3,6</sup>

El masaje carotídeo puede ser de utilidad en pacientes ancianos; sin embargo, no se debe de realizar en presencia de soplos carotídeos, historia de taquicardia ventricular o antecedente reciente de infarto cerebral o miocárdico.

En los ancianos se debe realizar prueba de esfuerzo y/o ecocardiograma para excluir alteraciones cardiacas. Es importante también descartar uso de múltiples medicamentos.

Los estudios electrofisiológicos son de gran utilidad en pacientes con alteraciones cardiacas orgánicas y presencia de síncope.

En pacientes con síncope por esfuerzo se debe realizar un ecocardiograma previo a una prueba de esfuerzo.

La valoración en pacientes con un corazón normal que han presentado síncope en una o varias ocasiones, debe incluir un holter, estudio de mesa basculante y evaluación psiquiátrica.

Las pruebas neurológicas, como electroencefalograma, tomografía y doppler carotídeo y transcraneal, se deben reservar a pacientes con signos neurológicos o soplos carotídeos.

Cuando la evaluación inicial no nos lleva o sugiere un diagnóstico, el paciente presenta síncope inexplicado, y representa una preocupación importante para el médico. Existen también múltiples alteraciones que pueden ser diagnóstico diferencial o síntomas del síncope de origen a determinar, como convulsiones, vértigo y mareo.<sup>3,7</sup>

El vértigo y el síncope son dos problemas médicos comunes, que frecuentemente son de difícil diagnóstico y tratamiento. Aproximadamente el 48% de los pacientes con síncope y el 37% de los pacientes con vértigo no se diagnostican adecuadamente.<sup>8,9</sup>

Es frecuente encontrar en la práctica diaria pacientes que refieren vértigo crónico. El vértigo se puede definir como la ilusión de rotación, debido a la actividad neural asimétrica entre los núcleos vestibulares derecho e izquierdo.<sup>10,11</sup> Para poderlo diagnosticar y diferenciar de otros síntomas, se debe

mencionar que el vértigo se puede inducir, es temporal y se incrementa con el movimiento de la cabeza.<sup>12,13</sup>

Cuando se asocia con síncope, llegan a surgir dudas acerca si es el vértigo un pródromo del síncope, si es consecuencia del vértigo, si es un síntoma acompañante, si se trata de crisis convulsivas complejas o es consecuencia de un ataque de pánico.

A pesar de que se presenta en un buen número de pacientes, el vértigo crónico es uno de los retos diagnósticos más interesantes y que llega a involucrar al otorrinolaringólogo, al neurólogo y al cardiólogo, con la finalidad de resolver esta encrucijada.

Recientemente la prueba de mesa basculante ha mostrado ser de utilidad para identificar si periodos transitorios de disfunción autonómica (episodios vasovagales) son la causa de síncope recurrentes de origen desconocido.<sup>3,11,12,13,14</sup>

## OBJETIVOS

1. Observar si el vértigo crónico es una manifestación de una alteración autonómica.
2. Conocer la utilidad de la prueba de mesa basculante (PMB) para diagnosticar alguna alteración autonómica en los pacientes con vértigo crónico, y de ser así, el impacto de la PMB para seleccionar el tratamiento adecuado a cada individuo.
3. Registrar la evolución de los pacientes con el tratamiento seleccionado.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y longitudinal, en el cual se incluyeron a 150 pacientes referidos al Laboratorio de Electrofisiología Clínica del Hospital Español, con el diagnóstico de vértigo crónico; los cuales fueron evaluados con anterioridad por los servicios de otorrinolaringología y de neurología de esta Institución, sin que se pudiera documentar el origen de su padecimiento. A la totalidad de pacientes se les realizó electroencefalograma (EEG), tomografía axial computarizada de cráneo y columna cervical (TAC), pruebas otoneurológicas y vestibulares.

Los pacientes fueron enviados al laboratorio para descartar causas de origen neurocardiogénicas, por lo cual se sometieron a prueba de mesa basculante con protocolo de Westminster modificado,<sup>14,15,16</sup> el cual durante el reto farmacológico se utilizó isoproterenol en infusión de 1 a 4 mcg/minuto, hasta obtener un incremento por arriba del 25% de la frecuencia cardíaca basal. Durante el procedimiento se

monitorizó la presión arterial por métodos no invasivos, y el ritmo cardíaco mediante electrocardiografía dinámica, obteniendo un registro de las 12 derivaciones convencionales cada minuto del procedimiento.

Para realizar la prueba se empleó una mesa basculante modelo HUTT 102 de American Eco, Inc., y un electrocardiógrafo Page Writer de HP.

Los resultados obtenidos en la prueba se clasificaron acorde con la clasificación de Grubb<sup>17</sup> y dependiendo a que grupo pertenecía cada paciente, se decidió iniciar el mejor tratamiento posible.

Usando parámetros clínicos únicamente, se realizó el seguimiento de los pacientes durante  $2.3 \pm 1.1$  años, gracias al apoyo de los diferentes médicos tratantes.

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de t de Student del programa SPSS para análisis estadístico.

## RESULTADOS

Durante un periodo de ocho años se evaluaron a 150 pacientes, cuyas características demográficas se encuentran en la Tabla 1. Durante un nuevo interrogatorio dirigido a la totalidad de los pacientes, se logró detectar que 17 (11.33%) de ellos habían presentado por lo menos un cuadro presincopal.

Dentro de la medicación que estaban recibiendo antes del procedimiento, se destaca que 92 (61.3%) personas tomaban fármacos anticinetósicos, tres de ellos recibían antiepilépticos (2%) y el resto no tomaba ningún fármaco, aunque hay que mencionar que la gran mayoría había recibido diferentes tipos de esquemas terapéuticos sin lograr mejoría alguna de los síntomas.

Se logró documentar que el 16% de los pacientes tenían enfermedades concomitantes como hipertensión arterial

esencial y diabetes mellitus, las cuales se encontraban controladas mediante tratamiento médico.

Todos los pacientes fueron sometidos a la prueba de mesa basculante (prueba de inclinación), siendo positivos 139 (92.7%) (Fig.1), los cuales fueron en su mayoría de respuesta mixta con predominio de la vasodilatación (104). Veinte y un pacientes presentaron una respuesta vasodepresora pura; con características de síndrome de taquicardia postural ortostática (STPO) trece y un paciente con hipersensibilidad del seno carotídeo (Fig.2).

Para el tratamiento de estos pacientes se emplearon fármacos como disopiramida, beta bloqueadores, flurhidrocortisona, inhibidores de la recaptura de serotonina y la combinación de estos medicamentos. Para la selección de los mismos se utilizó la clasificación de Grubb (Fig.3).

Durante el seguimiento de los pacientes con mesa basculante positiva se logró registrar a 21 pacientes con recurrencia de la sintomatología, a pesar de haber seleccionado el mejor tratamiento médico posible, y por lo

tanto, se cambió el esquema de medicamentos para que hasta la fecha no hubiera nuevos episodios de recurrencias (Fig.4).

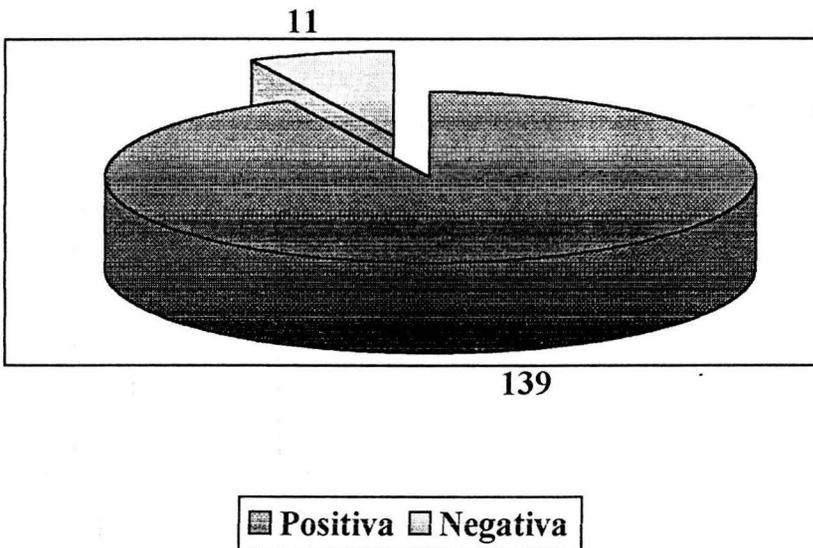
El paciente que presentó la hipersensibilidad del seno carotídeo requirió del implante de un marcapaso definitivo de tipo DDDR, que junto con terapia farmacológica para evitar los fenómenos de vasodepresión, han permitido que esta persona se encuentre libre de sintomatología.

De los 11 pacientes con prueba de mesa basculante negativa, es de llamar la atención que 8 pacientes tenían alteraciones del tejido conectivo y se encuentran bajo tratamiento (Fig.5).

Hombres	46 (30.66%)
Mujeres	104 (69.33%)
Edad	52.6 ± 23.4 años
Seguimiento	8.3 ± 3.9 años
HAS	17 (11.33%)
DM	7 (4.66%)
Anticinetósicos	92 (61.3%)
Anticomisiales	3 (2%)
Presíncope	17 (11.33%)

**Tabla 1.** Características demográficas de los 150 pacientes.

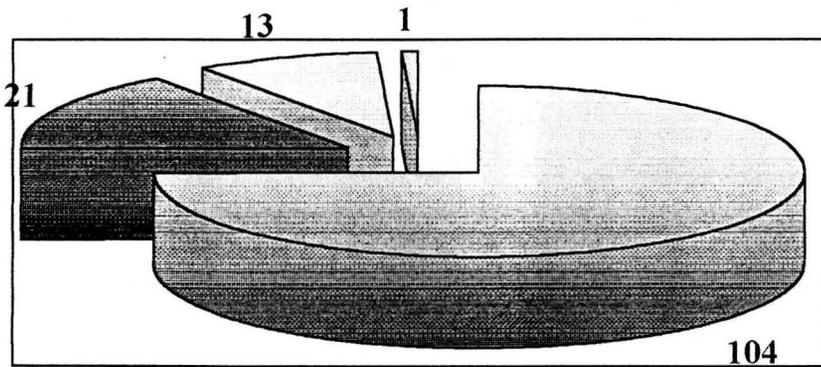
## PACIENTES CON PMB POSITIVA



**Fig.1.** 92.7% (139 pacientes) con PMB positiva.

PMB= prueba de mesa basculante.

PMB POSITIVA

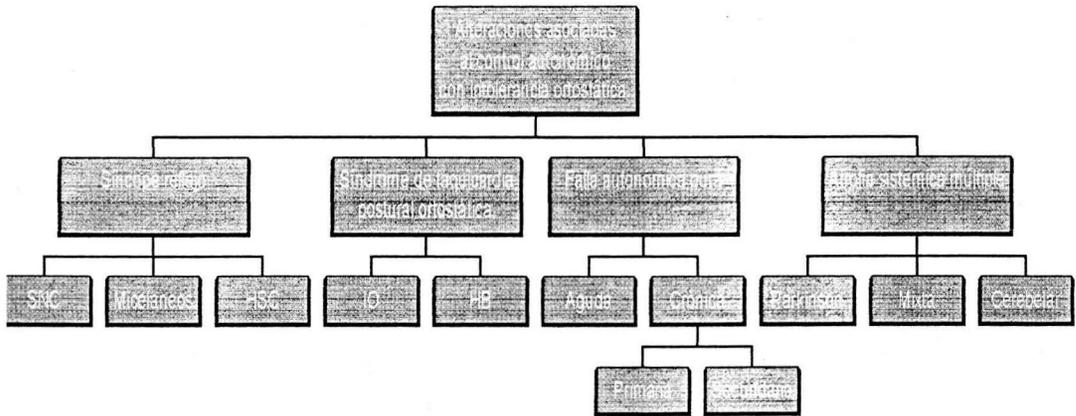


■ Vasodilatación ■ Vasodepresor □ STPO □ HSSC

Fig.2. STPO=Síndrome de taquicardia postural ortostático.

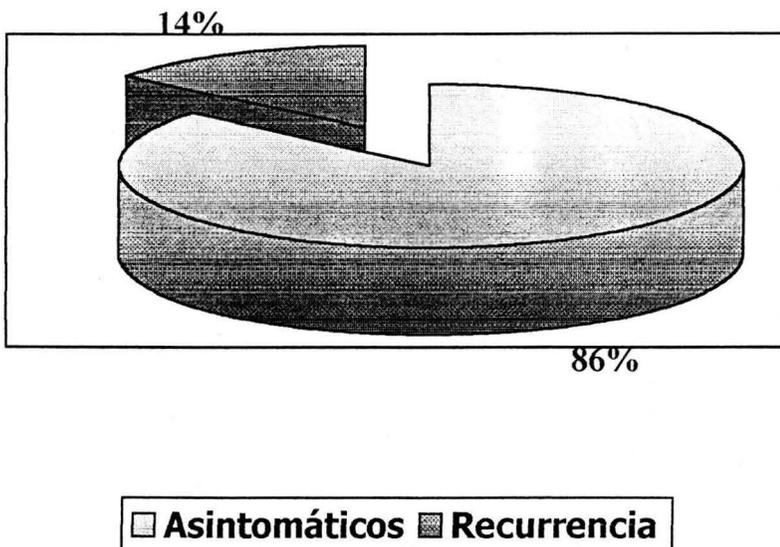
HSSC=Hipersensibilidad del seno carotídeo.

## CLASIFICACION DE GRUBB



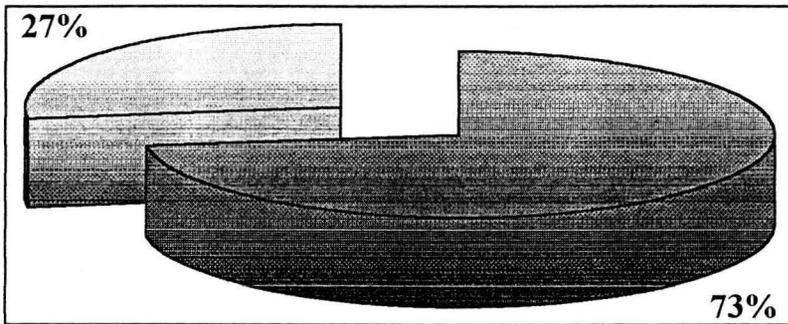
**Fig.3.** SNC= Sistema Nervioso Central. HSC= Hipersensibilidad seno carotídeo. IO= Intolerancia ortostática. HB=Hipersensibilidad de barorreceptores.

## RESULTADOS DEL SEGUIMIENTO



**Fig.4.** 21 pacientes presentaron recurrencia, que al modificar tratamiento desapareció la sintomatología.

## PACIENTES CON PMB NEGATIVA



 ETC  VOD

**Fig.5.** ETC= Enfermedad del tejido conectivo. VOD= Vértigo de origen desconocido.

## CONCLUSIONES

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y longitudinal. Dentro de los pacientes que presentaron una prueba de mesa basculante positiva, se observó que la gran mayoría fueron de respuesta mixta con predominio de la vasodilatación, por lo que se puede pensar que el vértigo crónico puede tener su fundamento fisiopatológico en periodos de hipotensión arterial secundarios a disautonomías.

Es de suma importancia que después de haber sido descartadas todas las posibles causas otoneurológicas de vértigo se debe pensar en la prueba de mesa basculante como una herramienta útil en el diagnóstico de estos pacientes.

A pesar de que inicialmente se presentaron 21 pacientes con recurrencia a pesar del tratamiento, se puede decir que en la mayoría de los pacientes el tratamiento selectivo de los empleando la clasificación de Grubb nos ha permitido seleccionar la mejor terapéutica posible para cada caso, y con ésto abatir las posibles recurrencias.

A pesar de ser un grupo pequeño, se tiene que tomar en cuenta a las enfermedades del tejido conectivo como una causa potencial de vértigo crónico.

Será importante seguir realizando estudios con respecto al diagnóstico del vértigo; sin embargo es de vital importancia reconocer la utilidad de la mesa basculante como diagnóstico para aquellos pacientes que sufren de vértigo crónico inexplicable.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E. Tratado de Cardiología. 5a edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2000.
2. Linzer M, Yang EH, Estes M, Wang P, Vorperian VR, et al. Diagnosing syncope. Part 1: value of history, physical examination, and electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997; 126: 989-996.
3. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT et al. Prospective Evaluation of Patients with Syncope: A Population-based Study. *Am J Med* 2001; 111:177-184.
4. Schlant RC, Alexander RW. *Hurst's The Heart*. 3a edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1995.
5. Kapoor WN. Syncope. *N Eng J Med* 2000; 343(25): 1856-1862).
6. Blatt CM, Graboys TB. Evaluation of the patient with syncope. *Curr Pract Med* 1999; 2(11):2143-2148.

7. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, et al. Diagnosing syncope. Part 2: unexplained syncope. The Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997; 127:76-86.
8. Sloane PD, Linzer M, Pontinen M, Divine G. Clinical significance of a dizziness history in medical patients with syncope. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1625-1628.
9. O'Mahony D, Foote C. Prospective evaluation of unexplained syncope, dizziness, and falls among community-dwelling elderly adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1998; 53: M435-40.
10. López- Gentili LI, Kremenchutzky M, Salgado P. Análisis estadístico de 1,300 pacientes con mareo-vértigo. Causas más frecuentes. *Rev Neurol* 2003; 36: 417-20.
11. Grubb BP, Rubin AM, Wolfe D, Temesy-Armos P, Hahn H, et al. Head-upright tilt-table testing: a useful tool in the evaluation and management of recurrent vertigo of unknown origin associated with near-syncope or syncope. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 570-6.

12. Verbeet T. Cardiovascular aspects of vertigo. *Rev Med Brux* 2002; 23: A351-5)
13. Becker K, Keuser R, Weber M, Steffen HM. Autonomic failure as the cause of vertigo and syncope. *Med Klin* 1995; 90: 398-402.
14. Fitzpatrick AP, Zaidi A. Tilt methodology in reflex syncope: emerging evidence. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(1): 179-80.
15. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 8494: 1352-5.
16. Fitzpatrick AP, Sutton R. Tilting towards a diagnosis in recurrent unexplained syncope. *Lancet* 1989; I: 658-60.
17. Grubb BP, Kosinski D. Current trends in etiology, diagnosis and management of neurocardiogenic syncope. *Curr Opin Cradiol* 1996; 11:32-41.