

# Alteraciones vestibulares post traumatismo cráneo cervical leve

*Vestibular Disease After Mild Head and Neck Injuries*

*Alterações vestibulares pós-traumatismo crânio cervical leve*

Dra. Andrea X. Varela <sup>(1)</sup>

## Resumen

Las causas más comunes de Traumatismo Cráneo Encefálico son los accidentes de tránsito. El 10% resultan mortales de manera inmediata, siendo el resto en su mayoría (80%) de grado leve. Si bien los traumas leves son de baja mortalidad se vinculan a una considerable morbilidad. Resulta imposible la ocurrencia de un traumatismo craneal sin que ocurra un traumatismo cervical, por tal motivo el término Traumatismo Cráneo Cervical Leve describe mejor a ambos y serán tratados de manera conjunta.

Una de las principales causas de morbilidad de los Traumatismos Cráneo Cervicales Leves son las alteraciones otoneurológicas generadas como parte del síndrome post concusional. Estas pueden clasificarse en Primarias, si ocurren dentro de las primeras 24 horas después del trauma: Concusión Laberíntica, Vértigo Postural Paroxístico Benigno, Fistula Perilinfática y Trastornos Centrales. Las alteraciones Secundarias ocurren más allá de las 3 semanas y son la Disfunción Otolítica y el Síndrome de Meniere Tardío.

El mareo cervical es una entidad clínica controvertida, y no existen pruebas suficientemente sólidas que lo justifiquen como tal.

Los estudios otoneurológicos favorecen el diagnóstico precoz de las alteraciones vestibulares post traumáticas, facilitan la instauración de un rápido tratamiento, veloz recuperación y evitan el reposo prolongado.

**Palabras claves:** Alteraciones vestibulares post traumáticas, Traumatismo cráneo cervical leve

## ABSTRACT

The main causes of Head Trauma are road accidents. Approximately 10% of these are fatal immediately and the most part of the remaining cases (80%) are mild. Although mild head trauma are not fatal they are associated with high morbidity. It is impossible the occurrence of head injury without cervical damage, so the term Mild Head and Neck Trauma describes them best.

Morbidity following Mild Head and Neck Trauma can be attributed to vestibular dysfunctions as part of the post-concussion syndrome. The Primary dysfunctions that affect patients within the first 24 hours after trauma are: Labyrinthine Concussion, Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Perilymphatic Fistulae and Central Vestibular Disorders. The Secondary dysfunctions affect patients at a later date, more than 3 weeks: Otolith Disorders and Delayed Meniere Syndrome.

Cervical dizziness is a controversial clinical situation and all clinical studies on cervical dizziness are not solid enough to justify it as a clinical entity.

Otoneurological studies promote early diagnosis of vestibular disease after trauma, allows to establish a fast treatment and recovery and avoids long term disabilities for the patient.

**Key words:** Posttraumatic vestibular disease, Mild head and neck trauma.

## Resumo:

As causas mais comuns do Traumatismo de Crânio Encefálico são os acidentes de trânsito. 10% deles causam morte imediata e a maioria dos remanescentes (80%) são leves. . Mesmo que os traumas

(1) Médica ORL Vestibular Argentina, Médica ORL Hospital Británico de Buenos Aires.

Mail de contacto: an\_varela@hotmail.com

Fecha de envío: 8/05/2015. Fecha de aceptación: 17/11/2015

causem baixa mortalidade, eles estão ligados a uma considerável morbidade. É impossível que ocorra traumatismo cranial sem que ocorra traumatismo cervical, por tanto, o término Traumatismo Crânio Cervical Leve descreve melhor ambos e eles serão tratados em conjunto.

Uma das principais causas de morbidade dos Traumatismos Crânio Cervicais Leves são as alterações otoneurológicas geradas como parte da síndrome pós-concussional. Elas podem ser classificadas em Primárias, quando ocorrem dentro das primeiras 24 horas depois do trauma: Concussão Labiríntica, Vertigem Posicional Paroxística Benigna, Fístula Perilinfática e Transtornos Centrais. As alterações secundárias ocorrem depois das três semanas e são a Disfunção Otolítica e a Síndrome de Ménière Tardio.

A tontura cervical é uma entidade clínica controversa e não há provas suficientemente sólidas para justificá-la como tal.

Os estudos otoneurológicos favorecem o diagnóstico precoce das alterações vestibulares pós-traumáticas, facilitam a instauração de um rápido tratamento, a rápida recuperação e evitam o repouso prolongado.

**Palavras chave:** Alterações vestibulares pós-traumáticas, Traumatismo crânio cervical leve.

## Introducción

Encontrar una definición única y completa de Traumatismo Cráneo Encefálico resulta difícil, aun al hacer una vasta revisión de artículos que abordan el tema. Se puede intentar describir como un "intercambio de energía brusco y de suficiente intensidad como para lesionar la piel y/o el cuero cabelludo que puede asociar lesión de huesos de la bóveda craneana y/o una lesión física o funcional del encéfalo".

La mayoría de los reportes informan que las causas más comunes de trauma cráneo encefálico son los accidentes de tránsito (ocupantes de vehículos o peatones), caídas, asaltos, deportes y actividad recreacional con algunas variaciones en el orden de frecuencia según la región analizada. Cabe destacar que en las últimas décadas el uso de cinturones de seguridad y reposa cabezas evitó la ocurrencia de traumatismos severos, pero su empleo incrementó la incidencia de latigazo cervical y traumatismos craneales leves (1).

Se calcula que el 10% de los traumas craneales de todo tipo son mortales de manera inmediata. De los que llegan a los hospitales, la mayoría (80%), son

leves, un 10% moderados y otro 10% graves. Si bien la mortalidad es muy baja entre los traumas leves o moderados, la morbidad es considerable (2).

Los traumatismos craneales y cervicales menores o leves son parte de un continuo: Es imposible que ocurra uno sin participación del otro. Por tal motivo el término **Traumatismo Cráneo Cervical Leve (TCCL)** describe mejor a ambos y serán tratados de forma conjunta (3).

La morbidad asociada a los TCCL se basa en el desarrollo del síndrome post concussional: Cefalea, mareo, ansiedad, déficit atencional, fatiga, irritabilidad, insomnio, tinitus entre otros. Las alteraciones otoneurológicas descritas en el síndrome post concussional ocupan el segundo lugar en orden de importancia luego de un TCCL tanto en una etapa aguda como crónica. La evolución puede ser hacia la mejoría luego de los tres meses posterior al traumatismo o persistir en el tiempo, originando un síndrome post concussional persistente (4,5).

## Mecanismos

Dos mecanismos de golpe craneoencefálico pueden coexistir:

1. Aceleración/ desaceleración brusca de la cabeza, cuello y tórax (Latigazo). Se producen lesiones microscópicas en músculos y ligamentos, esguince cervical, lesiones radicales, vertebrales, de tronco encefálico, cerebelo y órganos vestibulares periféricos. El daño depende del grado de aceleración producido.

2. Golpes Directos: Dos tipos de fuerzas causan daño, la fuerza lineal, responsable de lesiones por golpe en el área de aplicación de fuerza y de contragolpe en el polo opuesto y la fuerza rotacional que provoca cizallamiento e impulso del sistema nervioso central alrededor de un eje con deslizamientos entre la sustancia gris y blanca. Generan lesiones de tipo daño axonal difuso, contusiones, laceraciones o hematomas intracerebrales.

- Estáticos: La cabeza inmóvil es golpeada por un objeto.

- Dinámicos: Son más frecuentes, la cabeza en movimiento golpea sobre una superficie.

Es muy frecuente que los mecanismos de trauma sean mixtos: latigazo asociado a golpe directo.

## Fisiopatología

Resulta complejo hablar de una fisiopatología específica ya que luego de un TCCL es frecuente encontrar lesiones en más de un sitio con afección de varias estructuras de manera bilateral por mecanismo de golpe en la zona de impacto y contragolpe en lugares distantes. Debido a esto

podemos encontrar lesiones en el sistema nervioso central (SNC), a nivel de corteza, región subcortical, tálamo, tronco encefálico o cerebelo. A nivel de oídos podemos ver lesiones cocleares o vestibulares y a nivel del cuello y unión cráneo cervical, lesiones musculares, articulares o vasculares.

#### Síntomas vestibulares post traumáticos

Como mencionamos antes, los TCCL son los más frecuentes en la actualidad. Generan gran desconcierto debido a escasas complicaciones tempranas serias, falta de anomalías clínicas objetivas y gran proporción de complicaciones a futuro. Presentan por lo general neuroimágenes normales o lesiones inespecíficas. Los cuadros clínicos suelen ser floridos con escasa relación asociada a la gravedad del trauma. Por todo esto representan una importante demanda para el sistema de salud (15-9).

Habitualmente el síndrome post concusional generado luego de la ocurrencia de un TCCL, tanto en sus etapas tempranas como tardías, se manifiesta con síntomas otoneurológicos de mareo, inestabilidad, vértigo, acúfenos e hipoacusia. De modo descriptivo podemos dividir a las alteraciones otoneurológicas en Primarias (aquellas que ocurren dentro de las primeras 24 hs.) o Secundarias (aquellas que ocurren más allá de las 3 semanas) (9-10-14).

#### Alteraciones Primarias

1. **Concusión Laberíntica:** Disrupción transitoria de los receptores cócleo vestibulares (concusión de fluidos laberínticos, alteraciones micro circulatorias, micro hemorragias en fluidos). Sin evidencia radiológica de fracturas de peñasco. Cursa con hipoacusia y vértigo violento con náuseas y vómitos. Hay nistagmo espontáneo hacia el oído sano e hiporrespuesta en el test calórico de la videonistagmografía (VNG). El término más apropiado es "Fallo Laberíntico Post Traumático".

2. **Vértigo Postural Paroxístico Benigno (VPPB):** Según Hoffer 2004, ocurre en el 28% de las personas que sufren vértigo post traumático. Los cristales otolíticos son desplazados de la superficie macular. Provoca un vértigo de posicionamiento de segundos de duración. Puede afectar un solo canal o varios canales de manera bilateral y asimétrica. La maniobra de Dix Hallpike hace el diagnóstico. Es frecuente la recurrencia.

3. **Fístula Peri Linfática:** Se produce ruptura parcial de las ventanas oval y/o redonda por incremento de presión en el oído medio o

luxación de la platina del estribo. Hay pérdida de peri linfa hacia el oído medio. Se observa hipoacusia permanente/fluctuante, plenitud ótica, vértigo rotatorio violento o con cambios de presiones, inestabilidad, oscilopsia inducida por ruido (Fenómeno de Tullio). Hay nistagmo espontáneo hacia el oído sano e hiporrespuesta en el test calórico de la VNG, el test de fístula es positivo.

4. **Trastornos Centrales:** Micro hemorragias y/o concusiones generan alteraciones en la función del tronco encefálico y/o cerebelosa. El mesencéfalo es el área más frecuentemente afectada. Hay sensación de caída, inestabilidad, desviación de la verticalidad. Se observan nistagmos espontáneos de tipo central y/o reacción de inclinación ocular. Hay alteraciones centrales en la VNG.

#### Alteraciones Secundarias

1. **Disfunción Otolítica:** Esta afección ocurre tempranamente por desprendimiento de otocónias y daño de células ciliadas debido a las aceleraciones propias del traumatismo. Las masas otolíticas remanentes poseen diferentes pesos en cada oído provocando disfunción de los sensores gravitacionales. El utrículo es el órgano más afectado. Es una disfunción independiente del VPPB y puede ser concomitante con la concusión laberíntica. El diagnóstico o su sospecha suele ser tardío por sobrevalorar diagnósticos como el mareo cervical. Se manifiesta como mareo no específico durante las aceleraciones cefálicas, desviación de la vertical- horizontal visual subjetivas, reacción de inclinación ocular, lateropulsión, sensación de movimiento lineal o de suelo movedizo. Se observan nistagmos verticales en la VNG. El potencial evocado miogénico vestibular cervical (VEMPC) suele estar alterado al igual que la prueba de verticalidad/horizontalidad visual subjetivas (VHVS).

2. **Síndrome de Meniere Tardío:** Las micro hemorragias dentro de los fluidos laberínticos provocan acumulación de sangre y detritus que bloquean el flujo endolinfático y provocan un hidrops obstructivo. Se produce entonces un desequilibrio iónico y alteración en la velocidad de reabsorción de endolinfa. Puede existir un intervalo libre de síntomas de varios años. Cuando comienzan las crisis predomina la sintomatología vestibular; crisis de vértigo sin pérdida auditiva o acúfeno. Hay hiporrespuesta en el test calórico de la VNG.

### Mareo cervical

Resulta lógica la creencia popular de que el mareo se desencadena al girar la cabeza y la columna cervical luego de un evento traumático. A pesar de esto el mareo o vértigo cervical constituye una entidad controvertida, debido a que la columna cervical no es el único sitio afectado durante un traumatismo y a que las definiciones descriptas no logran poner claridad al cuadro clínico:

- Furman y Cass (1996): Sensación inespecífica de alteración del equilibrio y orientación espacial por actividad anormal de aferencias cervicales. Como no es producto de disfunción vestibular difícilmente resulte generador de vértigo real (7).
- Brandt y Bronstein (2001): En caso de existir el "vértigo cervical", los síntomas serían sensación de cabeza liviana, sensación de flotar, ataxia leve postural y en la marcha (8).

Para comprender el tema es útil repasar la fisiología cervical. Los receptores musculares y articulares envían información kinestésica a los núcleos vestibulares y al tálamo, integrando información cervical-vestibular y visual. Esto facilita la coordinación ojos-cuerpo-cabeza, la orientación del cuerpo en el espacio y el control postural. De este modo podrían establecerse algunas hipótesis fisiopatológicas acerca del mareo cervical. Una de ellas sería la existencia de síntomas a partir de la modulación de la función vestibular propioceptiva (vértigo cervical propioceptivo), donde la información sensorial de receptores articulares dañados o contracturas musculares cervicales superiores envían información aberrante a los núcleos vestibulares con distorsión de la información propioceptiva. La interconexión cervical-vestibular genera un patrón cíclico de mareos que a su vez provocan contractura muscular que incrementa el mareo. El cuadro clínico es de cervicalgia, mareo y náuseas con los movimientos cefálicos, pero no de vértigo. Otra hipótesis es la compresión vascular cervical (compromiso vertebro basilar). La compresión de la arteria vertebral a nivel del atlas-axis genera insuficiencia vertebro basilar al rotar la cabeza hacia el lado opuesto produciendo isquemia en el tronco encefálico. Clínicamente se manifiesta como cuadro de vértigo, mareo, desequilibrio, diplopía, fosfenos, alteraciones campimétricas y drop attacks. Si bien este cuadro es posible, para su ocurrencia es necesaria la sumatoria de alteraciones anatómicas preexistentes como malformaciones vasculares, espondilosis cervical y osteofitos, lo que hacen a este cuadro

infrecuente (6,8).

La inexistencia de una definición precisa de mareo cervical en la bibliografía; la producción de lesiones polimorfas en oído, SNC y cuello luego de un TCCL; la certeza de que el oído tiene una estructura muy vulnerable a los golpes (sistema otolítico el más sensible); la tensión y rigidez cervical fisiológica que ocurre en individuos que padecen vértigo y desequilibrio de origen vestibular y la inexistencia de estudios complementarios específicos que permitan estudiar a los receptores somatosensoriales sin activación concomitante de receptores vestibulares, hacen que el diagnóstico de mareo cervical sea poco probable. La existencia de dolor cervical asociado a mareo o vértigo como único criterio diagnóstico implica una sobreestimación de esta entidad clínica. Cabe destacar que puede considerarse al "mareo cervical" como diagnóstico, luego de descartar otras entidades más probables.

### Vértigo Psicógeno

Podemos pensar un origen psicógeno cuando el vértigo o el mareo persisten mucho tiempo después de un traumatismo y obtenemos pruebas otoneurológicas y oculomotoras normales. Puede desencadenarse un vértigo postural fóbico, donde el mareo ocurre ante determinadas situaciones sociales o estímulos fóbicos. Este cuadro puede ser secundario a trastornos orgánicos que originaron vértigo en algún momento de la evolución. El vértigo simulado, es un cuadro de mareo crónico, persistente y exagerado para obtener beneficios económicos secundarios (11).

### Evaluaciones complementarias

- Resonancia Magnética Nuclear de encéfalo y peñascos para evaluar existencia de lesiones traumáticas o preexistentes.
- Tomografía axial computada de peñascos en casos necesarios.
- Evaluación física del reflejo véstibulo ocular y vestibuloespinal.
- Estudios audiométricos.
- Videonistagmografía computada: Evalúa la función oculomotora, presencia de nistagmos espontáneos o provocados (test de fístula), posturales, maniobra de Dix-Hallpike y función vestibular unilateral mediante test calórico.
- Pruebas de función otolítica: Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares Cervicales (VEMPC), Pruebas de Verticalidad/ Horizontalidad Visual Subjetivas (VHVS).

- Electrocolegografía cuando se considera necesaria.

### Tratamientos

El desarrollo de los posibles tratamientos de los síntomas vestibulares post TCCL excede el objetivo de esta revisión. Sólo se mencionará que en los cuadros vertiginosos agudos se indicaran sedantes vestibulares durante los primeros días, corticoides en los casos que se crea necesario y rehabilitación vestibular temprana. En casos de VPPB si es posible debido al estado del paciente es importante hacer las maniobras de reposicionamiento. Si se sospecha clínicamente o por estudios de imágenes una fístula perilinfática indicar reposo con elevación de la cabeza, agregar laxantes y eventualmente una cirugía exploradora de oídos. Ante el dolor cervical persistente indicar AINE y frío local.

### Conclusiones

Los TCCL por accidentes de tránsito son los más frecuentes. Los sitios agredidos luego de un trauma son polimorfos y bilaterales. El hueso petroso al ser una estructura que encierra fluidos, receptores vestibulares y auditivos constituye una estructura ideal para la transferencia de presiones (concusión laberíntica), siendo el sistema otolítico el más sensible. Las fuerzas de aceleración lineal y rotacional generan daño axonal difuso o micro hematomas en el SNC. Si bien se produce daño cervical no existen pruebas suficientemente sólidas como para justificar el mareo cervical como entidad clínica, lo cual lo convierte en un diagnóstico de exclusión. Por lo tanto es importante tener en cuenta que los trastornos otoneurológicos serán mixtos luego de un TCCL (Ej.: concusión laberíntica+disfunción otolítica+mareo cervical).

Cabe recordar que el mareo, vértigo e inestabilidad constituyen el tercer síntoma más frecuente luego de un TCCL.

En presencia de sintomatología vestibular post traumática los estudios otoneurológicos favorecen el diagnóstico precoz y preciso. Esto favorece la instauración de un rápido tratamiento, una rápida recuperación y evita el reposo prolongado y las situaciones de litigio.

### **Bibliografía**

- Jennett B., "Epidemiology of head injury". *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1996; 60: 362-369.
- Zarranz J.J. "Traumatismos Craneoencefálicos" .-En: *Neurología*/ Zarranz J.J., ed Elsevier España-p. 667-684, 2003.
- Barrett K., Buxton N., Redmond A. D., et al. "A comparison of symptoms experienced following minor head injury and acute neck strain (whiplash injury)". *Journal of Accident and Emergency Medicine*, 1995; 12: 173-176.
- Chi Chen Yang, Yong-Kwang Tu, Mau- Sun Hua, Sheng-Jean Huang, "The association Between the Postconcussion Symptoms and Clinical Outcomes for Patients With Mild Traumatic Brain Injury". *The Journal of Trauma, Injury, Infection and Critical Care*, 2005; 62 (3): 657-663.
- Chi Cheng Yang, Mau-Sun Hua, Yong-Kwang Tu & Sheng-Jean Huang, " Early clinical characteristics of patients with persistent post-concussion symptoms: A prospective study". *Brain Injury*, 2009; 23 (4): 299-306.
- Yacovino D. A., "Vértigo Cervical: mitos, realidades y evidencia científica". *Neurología*, 2012.
- Furman J.M. and Cass S.P." *Balance disorders: a case-study approach*. Philadelphia, PA: FA Davis, 1996.
- Brandt T., Bronstein A. M., " Cervical Vertigo". *J neurol Neurosurg Psychiatry*, 2001; 71: 8-12.
- Ernst A., Basta D., Seidl R. O., Todt I., Scherer H., " Management of posttraumatic vertigo". *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005; 132: 554-558
- Ernst A., "Sensory Disorders of the Auditory and Vestibular Systems Following Blunt Head Trauma"-En: *IUTAM Proceedings on Impact Biomechanics: From Fundamental Insights to Applications / Gilchrist M.D., ed. Springer Netherlands-p.213-220, 2005.*
- Brandt T., Dieterich M., Strupp M. " Traumatic Forms of Vertigo".-En: *Vertigo and Dizziness Common Complaints/ Brandt T., Dieterich M., Strupp M., ed. Springer Verlag- p. 109-114, 2005.*
- Vibert D., Hausler R.," Acute Peripheral Deficits After Whiplash Injuries". *Ann of Otol Rhinol Laryngol*, 2003; 112: 246-251.
- Lee J.D., Park M.K., Lee B.D., Park J.Y., Lee T.K., Sung K-B., " Otolith Function in Patients With Head Trauma". *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2011; 268: 1427-1430
- Fitzgerald D. , " Head Trauma: Hearing Loss and dizziness". *J of Trauma-Injury Infection & Critical Care*, 1996; 40(3): 488-496
- Rubin M., Woolley S.M., Dailey V.M., Goebel J. A., " Postural Stability Following Mild Head or Whiplash Injuries". *Am J of Otol*, 1995; 16(2): 216-221
- Yahia A., Ghroubi S., Jribi S., Malla J., Baklouti S.,Ghorbel A., Elleuch M. H., " Chronic Neck Pain and Vertigo: Is a true Balance disorder Present?". *Ann Phys Rehabil Med*, 2009; 52: 556-567.
- Irimia Sieira P., Martínez Vila E., Ruiz Moriana D., Gallego Cullere J. " Vertigo en los Traumatismos Craneoencefálicos".-En: *El sistema Vestibular y sus Alteraciones/ Bartual Pastor J., Perez Fernandez N., ed Masson-p. 415-420, 1999*
- Marchi P.S., Previgliano I.J., Goldini C.E., Murillo Cabezas F., " Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional". *Neurocirugía*, 2006; 17: 14-22.
- Leiguarda R., Olmos L., Roura N., Salaberry J., Salvat J., Condomi Alcorta S., " Traumatismos craneoencefálicos y vertebromedulares"-En: *Libro Neurología/ Leiguarda R., ed El Ateneo-p. 647-659, 2005*