

Mal de desembarco, un desafío para el clínico

El mal del desembarco (MDD) es un síndrome descrito por Irwin en 1881, quien observó que los marineros persistían luego del desembarco con la impresión errónea de continuar en movimiento¹.

Es una entidad indolente, cuyos síntomas son referidos como una sensación de oscilación o balanceo de la persona respecto al entorno. Se desencadena con mayor frecuencia luego de viajes en barco, y en menor medida luego de viajes terrestres o aéreos prolongados.

Describimos el caso de una mujer de 56 años en tratamiento con atorvastatina 10 mg/día y ácido acetil salicílico 100 mg/día por dislipemia, que consultó en numerosas oportunidades por mareos y sensación de "movimiento ondulante en la cabeza". El examen físico evidenció retropulsión con prueba de Romberg negativa. El resto del examen físico fue normal. Una resonancia magnética nuclear de cerebro (RMN) mostró secuelas isquémicas en sustancia blanca. Una videonistagmografía resultó normal. Se inició tratamiento con betahistina con evolución favorable.

Cuatro meses más tarde presentó un cuadro similar, que motivó una nueva consulta con síntomas que, por su intensidad, le impedían realizar las actividades cotidianas. Los hallazgos en el examen físico y los estudios complementarios fueron similares a los de episodios previos. La paciente refirió que los síntomas comenzaban luego de realizar viajes en barco de aproximadamente tres horas de duración. Inició tratamiento preventivo con benzodiazepinas con buena respuesta.

El MDD es una entidad poco reconocida cuyos síntomas, en la mayoría de los casos, no presentan una intensidad que requiera la consulta médica; siendo más frecuente de lo estimado².

Es fundamental para el diagnóstico reconocer un síndrome caracterizado por la sensación de vaivén, oscilación o balanceo de duración variable que comienza dentro de las 24 horas posteriores a la exposición a un movimiento pasivo, es decir un viaje en barco, avión o automóvil. Generalmente el examen físico neurológico y neurológico así como la RMN de cerebro, la audiometría y los análisis químicos son normales.

Con mayor frecuencia los síntomas son continuos, y pueden acompañarse de inestabilidad, tinitus, náuseas, cefalea, visión borrosa, vómitos y diplopía. Es de destacar que en la percepción de los síntomas están ausentes el componente rotacional y los síntomas autonómicos

del vértigo². No existe un acuerdo respecto a los límites temporales de la duración de los síntomas para el diagnóstico, pero los mismos deberían persistir por lo menos 48 horas tras el desembarco para diferenciarlos del desequilibrio tras el movimiento o cinetosis.

Si los síntomas se prolongan se lo denomina persistente, pudiendo continuar durante meses o años, con un promedio de 3.5 años de duración³.

Es característico que se experimente la desaparición momentánea de los síntomas con una nueva exposición al movimiento que los desencadenó; esto permite diferenciarlo del mal del mar cuyos síntomas se manifiestan solo durante el movimiento.

Si bien la videonistagmografía habitualmente es normal, se han documentado alteraciones inespecíficas tales como respuestas vestibulares hiperactivas y nistagmo posicional de dirección cambiante así como intrusiones sacádicas y nistagmus inducido por la vibración cervical o mastoidea.

La posturografía podría ser útil, ya que se demostró que estos pacientes tienen aumento de las latencias motoras y mala adaptación a los cambios bruscos del centro de gravedad².

Si bien se desconoce su etiología, se considera que existe una alteración en el esquema de adaptación ante el movimiento persistente. El movimiento pasivo sostenido produce estímulos visuales, vestibulares y propioceptivos no naturales que resultan problemáticos con aparición de intolerancia inicial; tras lo cual se ponen en marcha mecanismos adaptativos para mejorar la interacción con el medio. Cuando dicha adaptación persiste tras el desembarco aparece una nueva situación que se expresa clínicamente como MDD.

Se introduce así el concepto de rigidez adaptativa, siendo la misma particular en cada individuo, y en la cual pueden participar factores genéticos, hormonales, psicológicos, entre otros².

También se ha propuesto que el MDD sea producto de una disfunción utricular, ya que la sensación descrita por quienes lo padecen consiste en una percepción anormal de la aceleración lineal y es el utrículo el responsable de la respuesta a dicho estímulo que se explora con los potenciales evocados miogénicos vestibulares o VEMP⁴.

Se ha observado similar incidencia en ambos sexos en edad media (entre 40 y 50 años), con mayor número de consultas de mujeres, con alta prevalencia de cinetosis y migraña⁵.

No existen estudios que evalúen el tratamiento sintomático una vez instaurado el cuadro, ni su

prevención. Gran parte de los episodios resuelven espontáneamente sin tratamiento específico. Los antihistamínicos o anticolinérgicos utilizados como sedantes vestibulares no suelen ser útiles. La meclizine y la escopolamina resultaron inefectivas. Las benzodiazepinas, al retrasar la habituación, podrían ser útiles tanto como preventivos como para el tratamiento. Otra alternativa es el uso de amitriptilina, inhibidor de la recaptación de serotonina y la rehabilitación vestibular, con respuestas variables³.

En conclusión, el MDD ocurre con mayor frecuencia en sujetos sanos. Si bien es banal y los síntomas disminuyen con el tiempo, su persistencia puede afectar las actividades de la vida diaria, por lo que son fundamentales la prevención y el tratamiento sintomático. Para su diagnóstico son básicos el interrogatorio y el examen de la historia clínica en búsqueda de algún

tipo de movimiento pasivo como desencadenante de los síntomas.

Julio E. Bruetman, Melisa Senderovsky, Carolina Martin, Bárbara C. Finn, Pablo Young
Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico de Buenos Aires
e-mail: pabloyoung2003@yahoo.com.ar

1. Irwin JA. The pathology of seasickness. *Lancet* 1881; 2: 907-9.
2. Yacovino DA, Gualtieri FJ. Síndrome de mal de desembarco en la vida moderna. *Rev Neurol* 2006; 43: 568-70.
3. Hain TC, Hanna PA, Rheinberger MA. Mal de débarquement. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125: 615-20.
4. Cha YH. Mal de débarquement. *Semin Neurol* 2009; 29: 520-7.
5. Clark BC, Quick A. Exploring the pathophysiology of mal de débarquement. *J Neurol* 2011; 258: 1166-8.