

un paciente con vértigo

El vértigo es una ilusión de rotación que empeora con el movimiento de la cabeza. Puede producirse por lesiones del sistema vestibular tanto en su localización periférica como central. El vértigo periférico incluye el posicional paroxístico benigno, la enfermedad de Ménière, la neuritis vestibular, la compresión vascular del VIII par y los neurinomas del VIII par. El seudovértigo o vértigo psicógeno suele confundirse con estas afecciones. El vértigo de origen central suele asociar signos-síntomas de afección de otros pares craneales y de vías largas sensitivas y motrices. El diagnóstico diferencial con procesos paroxísticos que pueden confundirse con el vértigo incluye el síncope, la epilepsia, la migraña, la hipoglucemia y el síndrome de hiperventilación.



O. Fernández

Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Con frecuencia, los médicos son consultados por «mareo», término coloquial que se refiere a sensaciones diferentes como vértigo, inestabilidad en la marcha, desmayo, desvanecimiento, desfallecimiento, sensación nauseosa, torpeza mental, pesadez de cabeza, visión borrosa, etc., lo que dificulta la interpretación del síntoma y, por tanto, poder llegar a un diagnóstico y tratamiento adecuados.

El vértigo es una ilusión de rotación, temporal, que empeora con el movimiento de la cabeza, debido habitualmente a una asimetría de la actividad de las neuronas de los núcleos vestibulares del lado derecho e izquierdo.

Fisiopatología

En el mantenimiento de la postura y orientación espacial intervienen tres sistemas sensitivos: el visual, el sensitivo somático y el vestibular. Estos tres se complementan y compensan en caso de disfunción de alguno de ellos, parcial o totalmente. El vértigo representa una estimulación fisiológica para la cual no existe una adaptación previa o una disfunción patológica de cualquiera de estos tres sistemas. El más importante es el sistema vestibular, cuya disfunción es la causa más frecuente de vértigo.

El sistema visual recibe y conduce la información visual desde la retina al córtex occipital. Pueden producirse distorsiones de esta información por alteración de los medios transparentes del ojo, de la retina, de las vías visuales o del córtex.

El sistema sensitivo somático aporta la información propioceptiva de articulaciones y receptores musculares, y es particularmente importante la información procedente de los miembros inferiores y del cuello.

Los receptores del sistema vestibular envían al sistema nervioso información en relación con la gravedad, movimientos de rotación y aceleración. Los receptores vestibulares se encuentran localizados en el oído interno, en el utrículo y el sáculo (máculas con otolitos, que miden aceleración lineal y gravedad) y en los canales semicirculares (ampollas con crestas que miden aceleración angular). Estos receptores son mecanoreceptores y envían su información al ganglio vestibular (primera



Concepto

El vértigo es una ilusión de rotación, temporal, que empeora con el movimiento de la cabeza, debido habitualmente a una asimetría de la actividad de las neuronas de los núcleos vestibulares del lado derecho e izquierdo

Fisiopatología

En el mantenimiento de la postura y orientación espacial intervienen tres sistemas sensitivos: el sistema visual, el sistema sensitivo somático y el sistema vestibular. Estos tres sistemas se complementan y compensan en caso de disfunción de alguno de ellos, ya sea parcial o totalmente

El vértigo representa ya sea una estimulación fisiológica para la cual no existe una adaptación previa, o una disfunción patológica de cualquiera de estos tres sistemas. El más importante es el sistema vestibular, cuya disfunción es la causa más frecuente de vértigo

neurona sensitiva) localizado en el agujero auditivo interno. Las fibras que proceden de él forman la división vestibular del VIII par y sinapsan con los núcleos vestibulares del tronco cerebral (superior, medial, lateral e inferior) cerca de la base del IV ventrículo (neurona sensitiva del segundo orden). Las fibras que aquí se originan siguen varios caminos, algunas pasan vía pedúnculo cerebeloso inferior al cerebelo directamente, otras sinapsan en los núcleos vestibulares inferior y medial de donde se originan fibras que acaban en el lóbulo floculonodular, que envía su información al núcleo fastigio y posteriormente a los núcleos vestibulares latera-

TABLA 1

Causas de vértigo vestibular periférico y central

Causas de vértigo vestibular periférico
Vértigo posicional paroxístico benigno
Enfermedad de Ménière
Laberinitis aguda
Neuritis vestibular
Compresión vascular del VIII par
Neurinoma acústico
Causas de vértigo vestibular central
Infarto de cerebelo-tronco cerebral
Hemorragia de cerebelo-tronco cerebral
Accidente isquémico transitorio vertebrobasilar
Contusión cerebelo-tronco cerebral
Tumores del ángulo pontocerebeloso
Esclerosis múltiple
Intoxicación por alcohol y otras drogas
Migraña basilar

les, de donde se origina el haz vestibuloespinal, que interviene en la regulación del tono postural. Asimismo, los núcleos vestibulares envían fibras a la formación reticular y al fascículo longitudinal medio (cintilla longitudinal posterior), participando en la coordinación de los movimientos oculares y de rotación de la cabeza. La corteza cerebral es informada a través de vías cerebelo-corticales.

Causas más frecuentes

El vértigo fisiológico

Ocurre cuando hay una alteración en la información recogida por alguno de los tres sistemas fisiológicos que intervienen en el mantenimiento del equilibrio y postura y/o en la coordinación de esta información (mareo de altura, viajes en automóvil, utilización de gafas nuevas o cuando el sistema vestibular es sometido a movimientos para los cuales no está adaptado, como ocurre en el mareo en los viajes en barco, etc.).

Vértigo patológico

Resulta de las lesiones de los sistemas visual, somatosensitivo o vestibular o de sus circuitos de integración. El vértigo visual se produce en casos de aparición de diplopía. El vértigo por afección somatosensitiva es raro aisladamente, y se debe a reducción de las aferencias sensitivas propioceptivas desde los miembros inferiores.

Vértigo vestibular

Es el más frecuente, suele acompañarse de náuseas, nistagmo, inestabilidad y ataxia de la marcha. Puede producirse por lesiones del sistema vestibular tanto en su localización periférica (laberinto) como central (tronco cerebral, cerebelo) (fig. 1). En general, ambos tipos de vértigo pueden diferenciarse por los síntomas-signos asociados (tabla 2).

Diagnóstico diferencial entre los tipos de vértigo más frecuentes

El vértigo posicional paroxístico benigno es una de las causas más comunes de mareo, de causa en general desconocida. En otras ocasiones se producen disfunciones laberínticas agudas unilaterales por infección, traumatismos, isquemia e intoxicaciones (alcohol, etc.). Si no se descubre la etiología se suele hablar de laberinitis aguda idiopática. El vértigo de origen laberíntico puede ser recurrente y asociarse a síntomas-signos de disfunción coclear (acúfenos y pérdida progresiva de audición), usualmente debido a la enfermedad de Ménière. Si no existen síntomas auditivos se habla de neu-

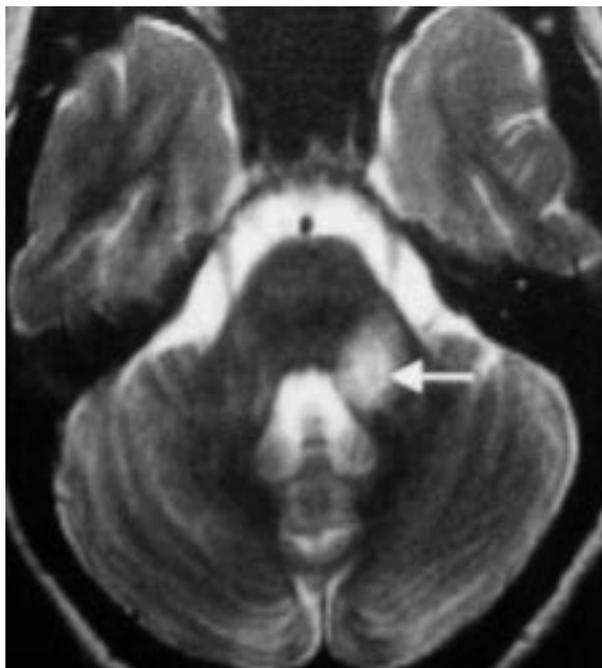


Fig. 1. La resonancia magnética permite en la actualidad estudiar de forma adecuada muchas de las causas de vértigo de origen central. Lesión en el pedúnculo cerebeloso medio izquierdo (placa de esclerosis múltiple).

ritis vestibular (vértigo recurrente monosintomático). Finalmente la compresión vascular del VIII par y los neurinomas del VIII par son origen de vértigo, aunque en el caso de los neurinomas éste se suele preceder meses o años antes de hipoacusia, inicialmente para los tonos de alta frecuencia, y posteriormente se añade disfunción de otros pares craneales (VII, V y X), ataxia de miembros ipsilateral y cefalea. No es infrecuente el seudovértigo o vértigo psicógeno. En el vértigo de origen central, suelen existir asociados signos-síntomas de afección de otros pares craneales y de vías largas sensitivas y motrices. La resonancia magnética permite estudiar adecuadamente este tipo de vértigos.

Vértigo posicional paroxístico benigno

El vértigo posicional paroxístico benigno es una de las causas más comunes de vértigo, y constituye el 18% de las consultas especializadas en mareos. Puede en ocasiones reconocerse como antecedente un traumatismo craneoencefálico o una neuritis vestibular. Se caracteriza por ataques cortos de vértigo rotacional de comienzo brusco, que son precipitados por los movimientos de cabeza como mirar hacia arriba, acostarse o girarse en la cama. El diagnóstico se confirma con el test posicional de Barany/Hallpike que desencadena un nistagmo que bate hacia el oído situado más bajo, cuando el paciente

TABLA 2
Características diferenciales entre vértigo vestibular periférico y central

SIGNOS/SÍNTOMAS	PERIFÉRICO (LABERINTO)	CENTRAL (TRONCO CEREBRAL-CEREBELO)
Dirección nistagmo	Al lado contrario	Bidireccional o unidireccional
Nistagmo rotatorio	No en general (rotatorio hacia el oído más bajo en VPPB)	Sí
Nistagmo vertical	No	Puede estar presente
Intensidad vértigo	Marcada	A menudo leve
Dirección de la caída	Hacia componente lento	Variable
Duración síntomas	Agotable, recurrente	Puede ser crónico
Incidencia	Común	Relativamente raro
Alteraciones centrales asociadas	No	Comunes

se pasa rápidamente de la posición sentada a la de decúbito con la cabeza reclinada y girada hacia el lado afectado. Probablemente es causado por detritus otoconiales (cristales de carbonato cálcico procedentes de los otolitos de la mácula del utrículo) atrapados en el canal semicircular posterior que se mueven cuando la cabeza es cambiada súbitamente de posición con respecto a la gravedad. La corriente de endolinfa provocada estimula las células ciliadas de la cúpula del canal afectado, causando vértigo.

Enfermedad de Ménière

Se caracteriza por vértigo episódico, pérdida de audición fluctuante, acúfenos y sensación de presión o repleción en el oído afectado. Se debería a un aumento de presión por un incremento del volumen de la endolinfa, con distensión de todo el sistema endolinfático (hidropesía).



Tratamiento sintomático del vértigo

Antihistamínicos: dimenhidramina, difenhidramina, meclizina, ciclizina
 Anticolinérgicos: escopolamina
 Fenotiacinas: prometazina
 Simpaticomiméticos: anfetamina, efedrina
 Tranquilizantes suaves: diazepam, loracepán, hidroxicina

Neuritis vestibular

Se trata de un cuadro vertiginoso agudo grave que puede durar días. Suelen asociarse náuseas y vómitos, pero no hay alteraciones auditivas ni otros síntomas neurológicos focales. Se duda todavía respecto a la causa inflamatoria que sugiere el nombre, ya que las pruebas disponibles son escasas, aunque con frecuencia existe antecedente de un proceso de infección del tracto respiratorio superior y a veces ocurre de forma epidémica.

Compresión vascular del VIII par

Se ha hipotetizado que la compresión del VIII par por bucles arteriales sería una de las causas de vértigo, de forma similar a lo que ocurre con la neuralgia del trigémino y el espasmo hemifacial con los pares V y VII, respectivamente. Ocasionalmente podría ser origen de vértigo

Vértigo psicógeno

El vértigo postural fóbico, en realidad una forma de seudovértigo, es una alteración en la que sujetos a menudo con personalidades obsesivo-compulsivas refieren alteración del equilibrio, con ilusión de movimiento, inestabilidad o inseguridad mientras están sentados o caminan en determinadas situaciones. Es una alteración corriente (el 20-50% de los casos que consultan por mareo en clínicas especializadas).

Diagnóstico diferencial con procesos paroxísticos que pueden confundirse con el vértigo

Síncope

Los términos desmayo y desvanecimiento son acepciones vulgares del concepto más preciso de síncope, caracterizado por una sensación de debilidad generalizada, pérdida de tono postural con incapacidad para permanecer erguido y pérdida de conciencia.

El paciente suele estar erguido (de pie o sentado), aprecia una sensación de malestar, inestabilidad, confusión, bostezo o ganas de bostezar, disminución de visión o escotomas, acúfenos, náuseas, vómitos, palidez, sudación. Estos síntomas suelen dar tiempo para que el paciente se siente o acueste, evitando caídas bruscas, por lo que no suelen originarse lesiones graves, en general. Si el paciente adopta el decúbito, el episodio puede abortarse (presíncope), sin llegar a tener una pérdida completa de conciencia.

La profundidad y duración de la pérdida de conciencia son variables, la duración suele ser breve, de segundos, aunque ocasionalmente puede durar minutos. Usualmente, el paciente permanece inmóvil, relajado, y puede

de tener algunos movimientos clónicos en los miembros y la cara, al comienzo, tras perder la conciencia, aunque no suele perderse el control esfinteriano. El pulso es débil, la presión arterial, baja y la respiración puede ser casi imperceptible. Una vez en decúbito (quizá tras la caída), la fuerza de gravedad deja de actuar y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se restablece, mejorando el pulso y el color cutáneo, la respiración se acelera y es más profunda y se recupera la conciencia, persistiendo durante algún tiempo la sensación de debilidad, de forma que si el paciente se levanta, no es raro que vuelva a repetirse el cuadro. No suele existir cefalea ni confusión mental tras estos episodios, a diferencia de lo que ocurre tras una crisis comicial.

El síncope se produce por causas muy diversas, todas ellas conducen a una alteración súbita del metabolismo cerebral por descenso de la presión arterial (hipotensión ortostática, síncope vasovagal llamado ahora neurocardiogénico), disfunciones cardíacas que originan un bajo gasto, alteraciones del flujo sanguíneo y otras causas más infrecuentes (enfermedad vasculocerebral, etc.).

Para el diagnóstico del tipo de síncope, deberán tenerse en consideración el tipo de comienzo, la posición al comienzo y síntomas asociados. Puede emplearse monitorización Holter de presión arterial y electrocardiograma (ECG) durante 24 h y monitores portátiles que pueden usarse durante semanas para el diagnóstico de las cau-

Tipos de vértigo

El vértigo posicional paroxístico benigno es una de las causas más comunes de mareo de causa desconocida

La laberintitis aguda: disfunción laberíntica aguda unilateral por infección, trauma, isquemia e intoxicaciones (alcohol, etc.)

La enfermedad de Ménière: vértigo de origen laberíntico, recurrente y asociado a síntomas-signos de disfunción coclear (acúfenos y pérdida progresiva de audición)

La neuritis vestibular: si no existen síntomas auditivos (vértigo recurrente monosintomático)

La compresión vascular del VIII par y los neurinomas del VIII par son origen de vértigo, aunque en el caso de los neurinomas éste se suele preceder meses o años antes de hipoacusia, añadiéndose posteriormente disfunción de otros pares craneales (VII, V y X), ataxia de miembros ipsilaterales y cefalea

El seudovértigo o vértigo psicógeno es muy frecuente

En el vértigo de origen central, suelen existir asociados signos-síntomas de afección de otros pares craneales y de vías largas sensitivas y motrices

sas cardíacas o el empleo de una mesa basculante para el estudio del síncope neurocardiogénico. Debe asimismo realizarse el diagnóstico diferencial con otros procesos: crisis de ansiedad y síndrome de hiperventilación, hipoglucemia y crisis histéricas.

Durante el episodio sincopal debe colocarse adecuadamente al paciente, en decúbito lateral para prevenir la broncoaspiración en caso de vómitos, aflojar las ropas, no permitir que el paciente se levante precozmente. El tratamiento preventivo depende de la causa, deben suspenderse todos los fármacos que no se consideren esenciales, ya que son una causa frecuente de hipotensión ortostática.

Epilepsia

La epilepsia vestibular es una sensación vertiginosa debida a actividad irritativa epiléptica del lóbulo temporal; es rara, suele haber otras manifestaciones epilépticas. La monitorización vídeo-EEG es muy útil en la confirmación de estos casos. Se trata con fármacos antiepilépticos habituales.

Migraña

Los pacientes con migraña con frecuencia refieren vértigo. En ocasiones el vértigo podría constituir un pródromo de la migraña, se denomina entonces vértigo migrañoso y se trata como el resto de las migrañas.

Hipoglucemia

Rara vez puede confundirse con el vértigo, la medición de la glucosa sanguínea durante una crisis mediante una tira reactiva es la forma más fácil de hacer el diagnóstico. El tratamiento es causal.

Hiperventilación

Con frecuencia la ansiedad y las crisis de pánico se acompañan de hiperventilación que provoca sensación de mareo. A su vez, los pacientes con vértigo pueden, de forma particular si no se tratan adecuadamente, desarrollar cuadros agudos de ansiedad, que dificultan el diagnóstico.

Tratamiento de las causas más frecuentes de vértigo

Vértigo posicional paroxístico benigno

Maniobras (tabla 3)

Puede tratarse con éxito en la mayoría de los pacientes mediante una maniobra simple de la cabeza, la manio-

TABLA 3
Maniobras para el tratamiento de los vértigos posicionales benignos

<p>Del canal posterior</p> <p>Paciente sentado</p> <p>Maniobra de Barany-Hallpike al lado afectado</p> <p>Rotación lenta de la cabeza hacia el lado no afectado</p> <p>Decúbito lateral con la cabeza inclinada 45° hacia el suelo, mantener la cabeza así unos segundos</p> <p>Cabeza inclinada hacia lado no afectado, sentar lentamente al paciente, collarín blando. Dormir con la cabeza a 45° durante 2 días</p> <p>A la semana siguiente repetir este tratamiento postural si persiste el vértigo posicional</p> <p>Del canal horizontal</p> <p>Paciente en decúbito supino. Elevar la cabeza 30° con ambas manos</p> <p>Girar bruscamente 90° al lado afectado (vértigo y nistagmo más intenso)</p> <p>Girar lo más bruscamente posible 180° al lado opuesto, mantener una flexión de 30°</p> <p>No acostarse ni sacudir la cabeza en las siguientes 48 h</p>

bra de Epley que libera al canal de detritus. Primero se realiza la maniobra de Barany-Hallpike en la que se coloca la cabeza del paciente rotada 45° hacia el oído afectado y con el cuello ligeramente extendido con el mentón apuntando hacia arriba. Una vez que cesan el vértigo y el nistagmo provocado por la maniobra, la cabeza es rotada hacia el lado contrario en el eje axial, hasta que la cabeza queda rotada completamente hacia el lado opuesto, de forma que queda hacia abajo el oído contralateral. La maniobra se continúa en la misma dirección, hasta que la cara queda mirando hacia abajo. El cuello se mantiene extendido, con el vértex hacia abajo a lo largo de toda la maniobra. Suele producirse vértigo de breve duración. Se mantiene al paciente en la posición final durante 0-5 s y se le incorpora con la cabeza rotada hasta la posición sentado, pudiendo entonces enderezar la cabeza. Esta maniobra estaría contraindicada en casos de espondiloartrosis cervical grave, estenosis carotídea de alto grado y cardiopatías avanzadas.

Esta maniobra tiene éxito en el 80% en la primera sesión. Maniobras repetidas y ejercicios posicionales guiados aumentan la tasa de éxitos hasta el 100% si no mejora tras una sesión de tratamiento. Se aconseja mantenerse inmóvil, con la cabeza levantada las siguientes 24-48 h, para evitar que los detritus se acumulen de nuevo en el canal semicircular posterior, aunque esto podría ser innecesario. La recurrencia es del 30% en un período de 30 meses.

Ocasionalmente, pueden utilizarse la maniobra de Semont y los ejercicios de Brandt-Daroff. La primera consiste en realizar movimientos bruscos de la cabeza y los segundos en realizar movimientos de cabeza repetitivos de un lado al otro.

Si el vértigo permanece refractario al tratamiento o las recurrencias son muy frecuentes, se utiliza la oclusión quirúrgica del canal posterior, aunque esta intervención puede ocasionar inestabilidad transitoria e incluso permanente. Otra técnica utilizada más infrecuentemente es la neurectomía de las fibras del VIII par procedentes del canal semicircular posterior.

Fármacos

Los fármacos sedantes vestibulares (antihistamínicos, anticolinérgicos y ansiolíticos) sólo deben prescribirse tras asegurarse que las causas tratables de vértigo han sido investigadas. Estos fármacos pueden retrasar los mecanismos de adaptación del sistema nervioso central a las anomalías del sistema vestibular, por ello, en caso de utilizarse, deben emplearse en períodos cortos (días).

En ocasiones, el vértigo paroxístico posicional benigno se debe a detritus localizados en el canal semicircular horizontal, excepcionalmente en el canal superior y más rara vez existe un problema del sistema nervioso central incluyendo tumores de la fosa posterior.

Enfermedad de Ménière

Se trata con dieta pobre en sal, diuréticos (acetazolamida) y cirugía en casos intratables médicamente.

Neuritis vestibular

El tratamiento es sintomático con sedantes vestibulares y antieméticos.

Compresión vascular del VIII par

El tratamiento inicial se debe realizar con anticomiciales y si no hay respuesta, descompresión vascular.

Vértigo psicógeno

Cede habitualmente al explicarle al paciente el origen del trastorno y con medidas de apoyo psicológico superficiales. En ocasiones es preciso el empleo de técnicas conductistas o de rehabilitación vestibular.

La rehabilitación vestibular en el tratamiento del vértigo

La rehabilitación vestibular se aplica para un amplio rango de trastornos. Los pacientes realizan movimien-

tos al principio lentos y luego más rápidos de la cabeza, para estimular el sistema vestibular y aumentar la compensación central para la asimetría de información procedente del aparato vestibular periférico. Al mismo tiempo, se realizan ejercicios que incluyen movimientos de los ojos y cambios posturales para promover la recuperación de los reflejos vestibulooculares y vestibuloespinales. Al principio los ejercicios desencadenan síntomas de desequilibrio, pero con la práctica, los pacientes se habitúan a los cambios posicionales y a los movimientos que al principio les causaban mareo. A menudo se obtienen además beneficios en el área psicológica. Si el mareo se asocia con excesiva ansiedad o evitación de determinadas actividades, pueden emplearse técnicas de relajación, control respiratorio o conductistas que han demostrado utilidad en el tratamiento del pánico y la agorafobia. Se obtienen mejorías en el 80% de los casos, aunque la completa eliminación del vértigo y mareo sólo ocurre en menos de un tercio.

Bibliografía general

- Brandt T, Stedden S, Daroff RB. Therapy for benign paroxysmal positional vertigo, revisited. *Neurology* 1994;44:796-800.
- Dunniway HM, Welling DB. Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:429-36.
- Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:399-404.
- Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 2000;341:1590-96.
- Furman JM, Jacob RG. Psychiatric dizziness. *Neurology* 1997;48:1161-6.
- Halmagyi GM, Cremer PD. Assessment and treatment of dizziness. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 2000;68:129-36.
- Herzog JA, Bailey S, Meyer J. Vascular loops of the internal auditory canal: a diagnostic dilemma. *Am J Otolaryngol* 1997;18:26-31.
- Kapfhammer HP, Mayer C, Hock U, Huppert D, Dieterich M, Brandt T. Course of illness in phobic postural vertigo. *Acta Neurol Scand* 1997;95:23-8.
- Lempert T. Vertigo. *Curr Op Neurol* 1998;11:5-9.
- Massoud EA, Ireland DJ. Post-treatment instructions in the non-surgical management of benign paroxysmal positional vertigo. *J Otolaryngol* 1996;122:845-8.
- Nuti D, Agus G, Barbieri MT, Passali D. The management of horizontal-canal paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol* 1998;118:455-60.
- Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Oto Rhino Laryngol* 1988;42:290-3.
- Yardley L, Beech S, Zander L, Evans T, Weinman J. A randomized controlled trial of exercise therapy for dizziness and vertigo in primary care. *Br J Gen Pract* 1998;48:1136-40.
- Yardley L, Luxon L. Treating dizziness with vestibular rehabilitation. *BMJ* 1994;308:1252-3.
- Zappia JJ. Posterior semicircular canal occlusion for benign paroxysmal positional vertigo. *Am J Otol* 1996;17:749-54.