

espacial y el mantenimiento del equilibrio son el resultado de la integración, en la corteza cerebral asociativa, de información procedente del sistema vestibular del oído interno, del sistema propioceptivo (somatosensorial) y del sistema óptico. La lesión de los receptores, de sus vías aferentes o de los centros de integración y elaboración de la información dan lugar a alteraciones en la percepción de las relaciones del organismo con el espacio exterior, lo que habitualmente se manifiesta como una sensación vertiginosa. El vértigo, por tanto, constituye una expresión subjetiva de la orientación espacial perdida. El origen del vértigo suele estar, bien en las estructuras del oído interno, bien en alguna localización a lo largo de la vía vestibular dentro del sistema nervioso central (SNC).

El vértigo fisiológico se presenta en individuos sanos, como resultado de una excitación no habitual, a la que no está adaptado el sistema de orientación espacial y de equilibrio. Sus formas más comunes son la cinetosis, el vértigo optocinético (por la recepción de estímulos visuales en movimientos continuados y que se suceden de un modo regular), por autorrotación, etc.

En ocasiones, el síntoma del vértigo anuncia una enfermedad grave, como la esclerosis múltiple, un tumor intracraneal o una forma focal de epilepsia. A veces es un síntoma de otras enfermedades (diabetes, mastoiditis, migraña) cuyo tratamiento racional elimina el síntoma.

SINTOMATOLOGÍA DEL CUADRO DE VÉRTIGO

La sintomatología del cuadro vertiginoso es muy molesta y extraordinariamente desagradable, y aunque no es grave, puede llegar a ser muy incapacitante. Las personas afectadas refieren sensaciones múltiples. Con frecuencia la sensación fundamental es de giro o de rotación, y se acompaña invariablemente del llamado nistagmo, que se define como un movimiento involuntario e incontrolable de los ojos que puede ser horizontal, vertical, rotatorio, oblicuo o una combinación de estos. El cuadro suele también presentarse con síntomas vegetativos como náuseas, vómitos, taquicardia, sudoración profusa, aumento del ritmo respiratorio e hipotensión. Pueden producirse, además, síntomas auditivos como sensación de pitido en el oído o sordera. El desequilibrio es constante y el paciente suele caer hacia el lado donde presenta la lesión.

CLASIFICACIÓN DEL VÉRTIGO

Los síndromes vertiginosos se clasifican en dos grandes grupos —vértigo periférico y vértigo central—, atendiendo al sistema de información que se vea alterado:

VÉRTIGO PERIFÉRICO

Entre las posibles causas de vértigo periférico destacan las lesiones laberínticas como la enfermedad de Ménière, los traumatismos craneales, las laberintitis o inflamaciones del laberinto secundarias a infecciones víricas, meningitis u otitis complicadas, o bien fármacos (aminoglucósidos, furosemida) o alcohol. Otras causas son el vértigo posicional paroxístico, las neuritis vestibulares tras infecciones respiratorias altas y tumores como el neurinoma del acústico. El inicio suele ser brusco e intenso, en forma de episodios autolimitados, con intensos síntomas vegetativos

y exacerbación de los síntomas con el movimiento de la cabeza. Pueden presentarse síntomas auditivos con más frecuencia, mientras que otros síntomas neurológicos son poco frecuentes. El nistagmo suele ser horizontal-rotatorio con la fase rápida al lado contrario de la lesión y mejora con la fijación de la mirada. Las tres primeras causas de vértigo vestibular periférico son:

VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO

El vértigo posicional paroxístico benigno se define como la aparición de episodios breves de vértigo provocados por los cambios de posición, generalmente al girar en la cama, al acostarse o incorporarse, al inclinarse, enderezar o extender el cuello, y que se reproducen al adoptar la posición desencadenante. Es la causa más común de vértigo periférico. Este trastorno puede deberse a lesión cefálica, laberintitis viral u oclusión vascular o, más comúnmente, presentarse como un fenómeno idiopático. Parece ser que se produce un desprendimiento de otolitos del sáculo o el utrículo, que se desplazan hacia el conducto semicircular posterior, y al moverse libremente, obstruyen el flujo de la endolinfa y su absorción. El vértigo posicional paroxístico benigno suele mejorar con maniobras de reubicación canalicular. La enfermedad es de resolución espontánea, y el paciente se recupera por completo en el plazo aproximado de tres meses.

LOS ANTICOLINÉRGICOS DISMINUYEN LA DESCARGA ESPONTÁNEA DE LOS NÚCLEOS VESTIBULARES Y, POR TANTO, REDUCEN LA REACCIÓN A LA ESTIMULACIÓN VESTIBULAR

SÍNDROME DE MÉNIÈRE

Es la segunda causa más frecuente de vértigo vestibular periférico. Se caracteriza por ataques espontáneos recurrentes de vértigo, pérdida de oído fluctuante, tinnitus y plenitud aural. El ataque de vértigo alcanza una intensidad máxima a los pocos minutos del inicio y luego cede lentamente en las siguientes horas. El paciente percibe una sensación de inestabilidad y mareo después de un episodio agudo. En la mayoría de los casos el síntoma se puede localizar en el oído afectado debido a molestias auditivas. En etapas iniciales, la hipoacusia (sordera) neurosensorial es de baja frecuencia y completamente reversible, pero en etapas tardías se observa hipoacusia residual y puede afectar a las frecuencias media y alta. El síndrome llega a una fase de extinción que da lugar a hipoacusia permanente grave pero cese del vértigo. La correlación patológica se establece por una excesiva acumulación de endolinfa que produce hidropesía. A medida que aumenta el volumen de endolinfa, el laberinto membranoso se expande hasta romperse, produciendo hipoacusia y vértigo.

El tratamiento está dirigido, principalmente, a prevenir los cambios osmóticos en la endolinfa. Los medicamentos, como vasodilatadores y diuréticos, son útiles en muchos pacientes. Se recomienda el seguimiento de una dieta baja en sodio y la restricción del consumo de cafeína y tabaco. También se recomienda el tratamiento específico de cualquier alergia subyacente mediante inmunoterapia o la supresión de alérgenos alimentarios. Este tra-

tamiento suele ser insuficiente para el control de los episodios de vértigo por lo que se hace necesario un procedimiento quirúrgico.

NEURITIS VESTIBULAR

Es la tercera causa más frecuente de vértigo vestibular periférico. Se presenta con vértigo rotacional grave y súbito que puede durar varios días. Las náuseas y los vómitos son comunes, sin embargo, no hay hipoacusia u otros signos neurológicos focales. Puede persistir inestabilidad residual durante varias semanas una vez que el vértigo cede, mientras que en los ancianos puede persistir durante meses. Alrededor del 50% de los enfermos refieren haber padecido una infección de las vías respiratorias superiores pocas semanas antes del inicio del vértigo. Estudios histopatológicos revelan atrofia de uno o más troncos nerviosos vestibulares y de los órganos de los sentidos. El tratamiento consiste en la administración de supresores vestibulares, antieméticos e hidratación adecuada para el vómito prolongado.

LOS CORTICOIDES SE EMPLEAN CON EL OBJETIVO DE REDUCIR EL COMPONENTE INFLAMATORIO DE LA NEURITIS VESTIBULAR DE ORIGEN INFECCIOSO, ESPECIALMENTE LAS VIRÁSICAS

VÉRTIGO CENTRAL

Entre las posibles causas del vértigo central destacan la esclerosis múltiple, el accidente cerebrovascular, las neuropatías que afectan a los nervios craneales, la epilepsia temporal, los tumores de la fosa posterior y ángulo pontocerebeloso y la isquemia transitoria del tronco cerebral por afectación del territorio vertebrobasilar. En ocasiones el vértigo puede aparecer como preámbulo de una crisis migrañosa o en la migraña basilar, así como debido a algunos fármacos como fenitoína, quinidina, aminoglucósidos, etc. El vértigo central suele ser más insidioso y constante, de menor intensidad y no se relaciona con los movimientos de la cabeza; los síntomas vegetativos son más leves y pueden acompañarse de otras deficiencias neurológicas. No suele haber síntomas auditivos. El nistagmo no es tan característico como en la afectación periférica.

NEUROTRANSMISORES EN LA TRANSMISIÓN VESTIBULAR

El tratamiento farmacológico del vértigo se basa en la manipulación mediante fármacos de los neurotransmisores que intervienen en la transmisión vestibular. El reflejo vestibuloocular está dirigido por un arco de tres neuronas entre las células ciliadas vestibulares y los núcleos oculomotores. Las sinapsis que intervienen son de carácter colinérgico, monoaminérgico y glutamatergico, tanto en los circuitos periféricos como en los centrales. Los receptores colinérgicos de tipo muscarínico se encuentran abundantemente en los núcleos vestibulares del bulbo y la protuberancia. El ácido gammaaminobutírico (GABA son las siglas en inglés que se usan habitualmente) actúa como neurotransmisor inhibitorio en las conexiones entre las neuronas vestibulares

y las neuronas oculomotoras. Los receptores de histamina H1 y H2 están ampliamente distribuidos en las células vestibulares. Además, la noradrenalina y la dopamina intervienen en la modulación de la actividad vestibular.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento del vértigo está dirigido a estabilizar las fluctuaciones patológicas de la función vestibular periférica y a promover una compensación central si existe un déficit permanente de la función vestibular.

Los fármacos se administran con la finalidad de amortiguar la actividad vestibular descompensada. Su eficacia es sintomática, ya que no suprimen la causa que origina el vértigo, sino que únicamente atenúan el desequilibrio originado por la disfunción vestibular; por eso también son denominados supresores vestibulares. Se pueden dividir en dos grupos:

- Modificadores de la transmisión nerviosa en la vía vestibular, mediante el bloqueo de receptores de neurotransmisores que intervienen en dicha transmisión. Se incluyen en este grupo fármacos con actividad antihistamínica o anticolinérgica, o ambas simultáneamente.
- Fármacos cuyo mecanismo de acción se basa en la etiología productora de vértigo. Se incluyen en este grupo: vasodilatadores, diuréticos para disminuir la presión del líquido intralaberíntico, antibacterianos para erradicar la infección del oído, corticoides para disminuir la inflamación laberíntica cuando existe infección virásica y ansiolíticos para reducir la ansiedad producida por el ataque de vértigo.

La estrategia para decidir qué fármaco debe utilizarse se basa en el conocimiento de sus efectos, de la gravedad del episodio de vértigo y su evolución. Independientemente del fármaco utilizado es preciso seguir estrechamente al paciente para detectar cualquier efecto secundario lo más precozmente posible y reducir la dosis o eliminarlo lo antes posible para impedir interferencias en el proceso de compensación.

ANTIISTAMÍNICOS

Los antihistamínicos H1 de primera generación, de estructura diversa, suelen presentar también una acción anticolinérgica y sedante. La suma de las tres acciones (antihistamínica, anticolinérgica y sedante) posiblemente contribuya a su eficacia anti-vertiginosa. El bloqueo de los correspondientes receptores parece alterar la transmisión en algún punto del sistema vestibular.

Se utilizan el clorhidrato de meclizina, el dimenhidrinato y la difenhidramina (pertenecientes al grupo de las etanolaminas); de ellos la meclizina es la más eficaz para los vértigos, náuseas y vómitos. Se ha demostrado que estos fármacos reducen los síntomas de pacientes con vértigo de causa central o periférica. Sus efectos secundarios son los típicos de los antihistamínicos y antimuscarínicos, a lo que se añade la sedación, que, sin embargo, puede ser beneficiosa para aplacar el cuadro de vértigo.

La cinarizina y la flunarizina, que se utilizan ampliamente en los síndromes de mareo y vértigos del anciano, además de acción antihistamínica también poseen acción antagonista del calcio, si bien no se conoce en qué grado participan una y otra. Parece más probable que influyan en mayor grado las modifi-

caciones que se generan como consecuencia del bloqueo de los canales de calcio en las células sensoriales del laberinto. En la enfermedad de Ménière su eficacia es variable según la etapa y la evolución de la condición. En el vértigo debido a insuficiencia vertebrobasilar pueden ocasionar alguna mejoría objetiva y subjetiva. Ambas se emplean por vía oral. La flunarizina posee una vida media mucho mayor que la de la cinarizina, de forma que puede tardar hasta dos meses en alcanzar el nivel estable. Ambas producen sedación y aumento de peso, y a largo plazo pueden producir un cuadro parkinsoniano en el anciano, ya que poseen cierta actividad antidopaminérgica.

ANTICOLINÉRGICOS

Los anticolinérgicos disminuyen la descarga espontánea de los núcleos vestibulares y, por tanto, reducen la reacción a la estimulación vestibular. Se utilizan principalmente la escopolamina y la homatropina. Bloquean todos los subtipos de receptores muscarínicos, tanto periféricos como centrales, ya que atraviesan la barrera hematoencefálica. De esta manera, alteran la transmisión en los núcleos vestibulares, así como en las aferencias que provienen de la formación reticular.

Los efectos anticolinérgicos tras la ingestión oral de escopolamina duran unas 4 horas, sin embargo, la formulación transdérmica de parche que se aplica detrás del pabellón auricular produce una liberación lenta que origina niveles estables que se mantienen durante unos 3-4 días. Las principales reacciones adversas son la confusión mental y los síntomas delirantes que se originan sobre todo en el anciano; junto a ello, sequedad de boca, dificultad de acomodación ocular, estreñimiento, dificultades de la micción, cuadros de hipertensión ocular (en glaucomas). La escopolamina, por vía oral, parenteral o transdérmica, es el fármaco más eficaz para evitar y tratar la cinetosis.

ANTIDOPAMINÉRGICOS

Su eficacia es particularmente clara en el tratamiento sintomático de las náuseas y los vómitos que pueden acompañar al vértigo y a la cinetosis.

Destaca la sulpirida, con estructura de benzamida, que es un antagonista específico de receptores dopaminérgicos D2 y D3 y ejerce un potente efecto supresor vestibular. En casos de insuficiencia renal se debe reducir la dosis entre un 35 y un 70%, según el aclaramiento de creatinina.

Sin embargo, algunos antidopaminérgicos tienen, además, actividad antihistamínica H1, como es el caso de las fenotiazinas tietilperazina y prometazina, por lo que muestran actividad antivértigo propia. La tietilperazina es un derivado de fenotiazina que actúa sobre el centro del vómito y la zona quimiorreceptora, inhibiendo náuseas y vómitos, y sobre los mecanismos reguladores del equilibrio. Bloquea receptores histamínicos H1 y muscarínicos. Está indicada en los vértigos consecutivos a arteriosclerosis, traumatismo craneal, afección del oído interno, síndrome de Ménière, etc.

VASODILADORES

Los histaminérgicos, como la betahistina, han resultado de gran eficacia para el vértigo y los síntomas neurovegetativos. La betahistina es un análogo sintético de la histamina, y por su far-

ACTUACIÓN ANTE UNA CRISIS DE VÉRTIGO

Durante la fase aguda de una crisis de vértigo se instaura un tratamiento sintomático cuyo objetivo es la supresión de la sensación de movimiento y los síntomas vegetativos sin dificultar el mecanismo fisiológico de compensación vestibular central. Puede ser necesario un tratamiento de soporte que evite la deshidratación y desnutrición secundarias a toda la sintomatología vegetativa y malestar general del paciente. El tratamiento sintomático consiste en la administración de supresores vestibulares y antieméticos. Durante el episodio intenso los fármacos supresores vestibulares (antihistamínicos o benzodiazepinas) se suelen administrar generalmente por vía intramuscular (sulpirida, 100 mg/8-12 h). Si los vómitos son persistentes se debe asociar antieméticos por vía parenteral como domperidona o metoclopramida. La perfusión de suero suele prevenir la deshidratación debida a los vómitos.

Posteriormente, si mejora el cuadro, está indicado el tratamiento con supresores vestibulares por vía oral durante 3 días con el fin de evitar una recaída. Los fármacos que se suelen utilizar son la sulpirida (50 mg/8 h), el dimenhidrinato (50 mg/8 h), la tietilperazina (6,5 mg/8 h) o el diazepam (5 mg/8 h).

macodinamia no se recomienda su asociación con antihistamínicos. Este fármaco muestra una actividad compleja sobre los receptores histamínicos: es agonista parcial de receptores H1 postsinápticos y antagonista de receptores H3 presinápticos. En el oído interno sus efectos consisten en una vasodilatación que tiene lugar primero en las arteriolas y luego en capilares y vénulas de la estría vascular y ligamento espiral, documentando un aumento de flujo vascular en el vestíbulo. En el núcleo vestibular produce una disminución de la excitabilidad por medio de una inhibición dosis-dependiente de las neuronas que responden en el componente polisináptico del potencial global del núcleo, lo cual explica parte del efecto antivértiginoso y la reducción de la duración del nistagmo. Es posible también que la facilitación de la transmisión histamínica signifique una compensación que restablezca la perturbación ocasionada por algún agente en el circuito de transmisión vestibular. Su indicación terapéutica es el síndrome de Ménière. La tolerancia al fármaco es buena y los efectos secundarios de tipo gástrico, infrecuentes.

La trimetazidina es un vasodilatador periférico que mejora algunos síntomas vestibulares. Posee propiedades antiisquémicas demostradas en múltiples estudios en pacientes con cardiopatía isquémica, añadiendo un factor citoprotector al intervenir en procesos bioquímicos que evitan la alteración de la producción de sustratos energéticos necesarios, optimizando la glicolisis aerobia frente a la anaerobia (reducción de ácido láctico y recuperación del pH adecuado para el funcionamiento celular) y protegiendo frente a los efectos tóxicos de la sobreproducción del glutamato. El oído interno es un órgano que requiere un flujo sanguíneo continuo para su oxigenación y eliminación de desechos metabólicos. Las alteraciones en dicho flujo y los procesos metabólicos isquémicos afectan al funcionamiento cocleovestibular, produciendo ineficacia en el control postural y en la respuesta auditiva. En diversos trabajos clínicos se ha podido demostrar que la trimetazidina reduce la frecuencia y duración del vértigo y mejora los síntomas de la enfermedad de Ménière.



BENZODIACEPINAS

El uso de las benzodiazepinas en la sintomatología del vértigo podría justificarse por su acción sedante y ansiolítica, ya que la liberación de la ansiedad que el ataque de vértigo produce puede contribuir a aliviar la situación. No ejercen, por tanto, una verdadera acción antivertiginosa. Parece ser que mejoran la respuesta emocional del paciente a los acúfenos, aunque se cree que también suprimen los acúfenos directamente. Éstos pueden deberse en algunos pacientes a un efecto insuficiente de la neurotransmisión inhibitoria en el sistema auditivo ascendente. Las benzodiazepinas pueden actuar intensificando la actividad del neurotransmisor inhibitorio GABA; inhiben la actividad en reposo de los núcleos vestibulares y pueden reducir la actividad en el sistema reticular activador. Las dosis de benzodiazepinas de duración intermedia que se utilizan suelen ser pequeñas.

DIURÉTICOS TIAZÍDICOS

Están indicados en el tratamiento de la enfermedad de Ménière para reducir la sintomatología asociada y prevenir la recurrencia de las crisis. Tienen como objetivo reducir la tensión del líquido endolinfático. Los fármacos utilizados son principalmente la furosemida, la acetazolamida y la hidroclorotiazida. Deben vigilarse las pérdidas de potasio que a largo plazo se pueden ocasionar con su uso. Han mostrado eficacia en el período inmediato a la crisis, facilitando la resolución de los síntomas agudos y residuales. Producen un control completo y sustancial del vértigo a medio y largo plazo en el 78% de los pacientes. A medio plazo se produce mejoría y estabilización del nivel auditivo en las frecuencias graves y medias en el 73% de los pacientes, sin mejoría

en las frecuencias agudas. Sin embargo, a largo plazo no se logra prevenir el deterioro auditivo medio.

CORTICOIDES

Los corticoides se emplean con el objetivo de reducir el componente inflamatorio de la neuritis vestibular de origen infeccioso, especialmente las virásicas. Parece ser que facilitan no sólo la recuperación funcional del receptor periférico sino también la compensación central y la percepción de mejoría clínica. Están indicados en el tratamiento de la enfermedad de Ménière bilateral, así como en aquellos casos de enfermedad vestibular inmunomediada. En la neuritis vestibular, con el fin de eliminar los síntomas vegetativos intensos, la utilización de corticoides es más eficaz que el placebo durante la fase aguda.

AMINOGLUCÓSIDOS

La estreptomina y la gentamicina son los antibióticos más utilizados. Se utilizan en la enfermedad de Ménière, por vía intratimpánica e intramuscular, a partir de un protocolo ambulatorio. Este protocolo dispone la aplicación de gentamicina a la dosis de 27 mg/ml por vía intratimpánica en pacientes con enfermedad de Ménière unilateral que no responde al tratamiento médico convencional. Monitorizando los cambios auditivos y de la exploración clínica del reflejo vestibulo-oculomotor y espinal que permite definir el final del tratamiento ante la aparición de signos de disfunción vestibular unilateral o de ototoxicidad se logra controlar el vértigo en el 83% de los pacientes.

En la enfermedad de Ménière bilateral se utiliza el sulfato de estreptomina a la dosis de 1 g/12 h por vía intramuscular, cinco días por semana durante dos semanas. Se produce una ablación completa de ambos sistemas vestibulares que elimina los vértigos, sin embargo, el paciente queda afectado por una situación de inestabilidad grave, manifestada por ataxia vestibular y oscilopsia que tarda años en recuperar y compensar. Con el fin de obtener una ablación parcial, factible de ser compensada, puede espaciarse el tratamiento en dosis semanales, dependiendo de la aparición de inestabilidad o nistagmo espontáneo. Para minimizar la inestabilidad también se pueden realizar instilaciones de gentamicina intratimpánica en uno de los oídos, seleccionando el más sintomático.

ANTIVIRALES

Cuando se sospecha que la etiología es de origen viral, se valora la incorporación al tratamiento de antivirales. Sólo están indicados cuando la clínica sugiere la infección o reactivación del virus varicela-zoster (vesículas en región auricular, parálisis facial, hipoacusia y acúfeno), asociada al episodio de vértigo característico de la neuritis vestibular. **Of**

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Bartual J, Pérez N. El sistema vestibular y sus alteraciones. Fundamentos y semiología. Tomo I. Barcelona: Masson; 1999.
 Brandt T, Zwergal A, Strupp M. Medical treatment of vestibular disorders. *Exp Opin Pharmacother*. 2009;10:1537-45.
 Pérez N, Vázquez F. Tratamiento médico del vértigo. *Rev Med Univ Navarra*. 2003; 4:60-3.