

Introducción

El término “mareo” se refiere a una sensación desagradable de disturbio en la orientación espacial o a la percepción errónea de movimiento. Esta última se denomina específicamente “vértigo”. Se puede definir entonces al vértigo como la sensación subjetiva u objetiva de movimiento, que habitualmente es de tipo rotacional, aunque también puede ser traslacional. Junto con la cefalea, el mareo y el vértigo están entre los motivos de consulta más frecuentes en el consultorio de Neurología.

El objetivo de este documento es describir las causas más frecuentes de vértigo agudo que motivan la consulta neurológica haciendo hincapié en la detección de pacientes con riesgo de padecer lesiones del sistema nervioso central (SNC).

Clasificación

Si bien existen múltiples clasificaciones, en función de esta guía se utilizará la siguiente:

1. Vértigo agudo sostenido: vértigo de comienzo agudo, espontáneo y de varias horas o días de duración. Las causas más comunes son:
 - a. Neuritis vestibular
 - b. Accidente cerebrovascular (ACV) cerebeloso
 - c. Vértigo migrañoso
 - d. Falla vestibular bilateral (en general es secundaria a toxicidad por aminoglucósidos)
2. Vértigo postural: desencadenado por cambios relativos de la cabeza respecto a la gravedad. A su vez se divide en:
 - a. Posicional sostenido: persiste en el tiempo mientras se mantenga la posición final.
 - b. Posicional paroxístico: vértigo frente a los cambios posicionales, pero transitorio en el tiempo. Habitualmente dura menos de 2 minutos. La causa más frecuente es el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).
3. Vértigo recurrente no posicional: vértigo sin un factor desencadenante claro, que recurre en el tiempo, de duración variable.

Copia N°:	Representante de la Dirección:		Fecha:
	<u>Revisó</u>	<u>Aprobó</u>	
<u>Nombre</u>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend	
<u>Firma</u>			
<u>Fecha</u>	30/10	14/11	

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON VÉRTIGO

1. Interrogatorio

- a. Definir si se trata de vértigo: diferenciar de estado pre-síncope o síncope, desequilibrio o mareos mal definidos. Los pacientes con vértigo pueden referir sensaciones como “estar en una calesita” o “navegar en un bote”.
- b. Descripción del vértigo: comienzo, duración, desencadenantes, síntomas asociados, evolución. La duración del vértigo puede ser de segundos o minutos (VPPB) u horas (enfermedad de Ménière o migraña vestibular). El vértigo persistente que dura días o semanas se puede ver en la neuritis vestibular. Dentro de los desencadenantes se pueden reconocer, por ejemplo, el giro cefálico, giro en la cama (VPPB) o tonos fuertes de una frecuencia particular (fenómeno de Tullio en la fístula perilinfática). Los síntomas acompañantes pueden asociarse con patología del oído interno (tinnitus, hipoacusia o sensación de presión en el oído, típicos de la enfermedad de Ménière) o a compromiso de tronco encefálico.
- c. Antecedentes: infecciones recientes, factores de riesgo vascular, migraña.

2. Examen físico

- a. Examen neurológico general.
- b. Presencia y características del nistagmus (Tabla 1)
- c. *Test* del impulso cefálico y evaluación de reflejos vestíbulo-oculares: el *test* del impulso cefálico consiste en sentar al paciente de modo que sus ojos coincidan con los del examinador; se le pide que mantenga la mirada sobre un punto fijo. Luego de lograr la relajación de la musculatura cervical se coloca la cabeza a 20° o más de hacia un lado y se realizan movimientos cortos y rápidos hacia la línea media visualizando el comportamiento de los ojos del enfermo. En condiciones normales deben permanecer estables. Si hay una falla vestibular unilateral los ojos son “arrastrados” junto con la cabeza y aparecen movimientos oculares rápidos hacia el punto de fijación (sacádicos de captura). La dirección del movimiento rápido de la cabeza indica el oído evaluado.
- d. Características y gravedad de la inestabilidad/ataxia, signos de compromiso de tronco.
- e. Audición: subjetivamente y objetivada mediante diapasones o audiometría.

Síndrome vestibular periférico (síndrome vestibular armónico): vértigo con síntomas autonómicos. El nistagmus es de tipo periférico y su fase rápida se aleja del lado lesionado; el *test* del impulso cefálico es positivo hacia el lado afectado; hay desviación de la cabeza y los miembros superiores hacia el lado afectado (prueba de señalamiento de los índices) con pulsión y caída homolateral.

Vértigo Postural

El ejemplo paradigmático es el **VPPB**, la forma más común de vértigo. Se caracteriza por ataques breves de vértigo rotatorio y nistagmus periférico. Los ataques se desencadenan al reclinar la cabeza o por el posicionamiento lateral del cuerpo o la cabeza con el oído afectado hacia abajo. El vértigo aparece con una latencia de pocos segundos y luego adquiere un curso crescendo-decrescendo durando en total 30 a 60 segundos. Más del 90% de los casos son idiopáticos, el resto pueden deberse a traumatismo craneano, enfermedad de Ménière o neuritis vestibular. El canal que se afecta con más frecuencia es el semicircular vertical posterior.

En general mejora espontáneamente en semanas o meses. Se trata con maniobras de reposicionamiento, siendo de elección las de Semont y Epley. Muchos pacientes pueden realizar estas maniobras por sí solos luego de un breve entrenamiento. Ambas son igualmente efectivas y la tasa de curación es de aproximadamente 95%. El índice de recurrencia es del 15% al 30% por año.

Vértigo Agudo Sostenido

Sin duda es el vértigo agudo sostenido aquel que plantea mayor dificultad diagnóstica dado que se deben diferenciar aquellos de origen central de los de origen periférico.

En general se pueden reconocer 2 escenarios clínicos.

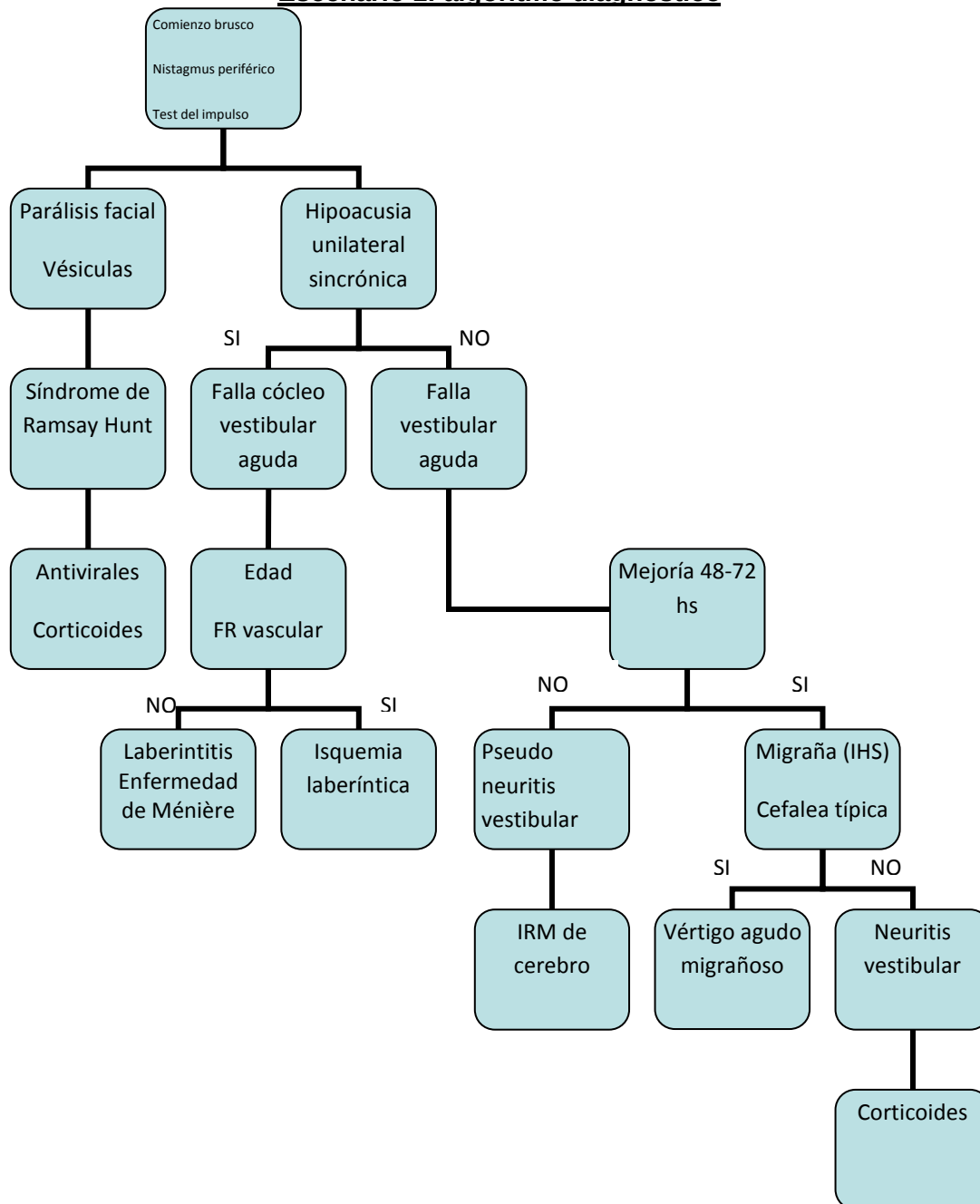
Vértigo Agudo

Dra. A. Jaureguiberry – Dr. R. Rey

Revisión: 0 – Año 2012

Página 4 de 8

Escenario 1: algoritmo diagnóstico



Etiologías

- **Síndrome de Ramsay Hunt:** tiene una incidencia de 20:1.000.000. Es causado por el virus varicela zóster. Además del síndrome vestibular incluye parálisis facial periférica ipsilateral, hipoacusia y presencia de vesículas dolorosas en el pabellón auricular y conducto auditivo externo. El ganglio geniculado y el nervio facial pueden mostrar realce con gadolinio en la resonancia magnética (IRM). El tratamiento precoz con aciclovir 800 mg 5 veces al día durante 7 días por vía oral, asociado con esteroides (prednisona 40 mg/día en dosis decreciente) permite reducir el dolor y las secuelas.
- **Falla cócleo-vestibular aguda:** las etiologías más frecuentes son la vascular y la inflamatoria. En el caso de que el paciente presente factores de riesgo vascular o un estado procoagulante, los estudios a solicitar son los recomendados para el estudio de la circulación posterior y de una fuente cardioembólica (ecografía Doppler de vasos de cuello, angiorresonancia, ecocardiograma). La realización de una IRM de cerebro permite detectar imágenes isquémicas agudas relacionadas al evento en topografía de arterias proximales a la laberíntica (como la arteria cerebelosa anteroinferior) y además detectar lesiones previas en la circulación posterior. El síndrome cócleo-vestibular aislado (sin otros signos de compromiso de tronco) como presentación del infarto de tronco es excepcional (corresponde a menos del 0.35% de los ACV del territorio vertebrobasilar).
- **Enfermedad de Ménière:** es un diagnóstico diferencial importante del vértigo agudo con hipoacusia. Típicamente los ataques comienzan con una sensación de “oído lleno”, agregando tinnitus progresivo, hipoacusia ipsilateral fluctuante y vértigo grave. El examen de estos pacientes durante el ataque muestra nistagmus periférico y un *test* del impulso cefálico que lateraliza la hipofunción vestibular al oído sintomático. Esta afección no se tratará en profundidad en esta guía, dado que es resorte de Otorrinolaringología.
- **Falla vestibular aguda:** en pacientes con síntomas graves, se recomienda el uso de supresores vestibulares y antieméticos. La observación clínica por 48 a 72 h permite diferenciar estos casos en 2 grupos según la evolución de los síntomas:
 - o **Vértigo migrañoso:** en aquellos pacientes que tienen mejoría subjetiva con desaparición de las alteraciones al examen físico, tiene relevancia indagar el antecedente de migraña (según los criterios de la Sociedad Internacional de Cefalea [*International Headache Society-IHS*]). La confirmación de dicho antecedente y la relación en el tiempo del vértigo con un episodio de cefalea apoyan el diagnóstico de vértigo migrañoso agudo. El tratamiento

preventivo antimigrañoso disminuye la intensidad, duración y frecuencia de las recurrencias del vértigo.

- o Neuronitis vestibular: por otro lado, el antecedente de infección de las vías aéreas superiores reciente y la ausencia de antecedente de migraña son elementos a favor del diagnóstico de neuronitis vestibular. En este cuadro el uso de corticoides (metilprednisolona 100 mg/día en dosis decreciente de a 10 mg/día durante 21 días) disminuye la gravedad del déficit vestibular evaluado mediante respuestas calóricas al año de seguimiento, aunque no está claro el impacto clínico de este tratamiento. Sin embargo, se recomienda el uso de corticoides en pacientes sin otras comorbilidades y dentro de las 72 h de inicio del cuadro. También se puede indicar tratamiento sintomático (dimenhidrinato 100 a 300 mg/día) por 3 días y sólo si es necesario, dado que retrasa el desarrollo de mecanismos de compensación central. La rehabilitación vestibular con entrenamiento del equilibrio, ejercicios de motilidad y fijación ocular y ejercicios de movilidad cefálica es de utilidad. Se recomienda que el paciente realice estos ejercicios 30 minutos por día.
- o En los pacientes que no experimentan mejoría y que persisten con alteraciones en el examen físico compatibles con una lesión vestibular periférica debe considerarse el diagnóstico de pseudoneuronitis vestibular. Esta entidad es clínicamente indistinguible de la neuronitis vestibular, pero se debe a lesiones del SNC (núcleo vestibular o vestibulocerebelo). En estos casos una IRM de cerebro debería demostrar la lesión.

Escenario 2

- Nistagmus central
- Ataxia severa predominante
- Persistencia de los síntomas (retraso en la compensación)
- Signos de compromiso del tronco encefálico

En este caso el diagnóstico más probable es el de síndrome vestibular central y la IRM de cerebro con gadolinio es mandatoria; se pueden agregar, según necesidad, cortes del conducto auditivo interno, el ángulo pontocerebeloso, o ambos.

Criterios de IRM de cerebro con gadolinio inmediata en el vértigo agudo sostenido:

Presencia de vértigo más uno de los siguientes:

- Cefalea (occipital) de reciente inicio
- Cualquier signo o síntoma de lesión del SNC
- Sordera aguda
- Test del impulso cefálico sin alteraciones.

En general, el vértigo agudo sostenido de etiología central requiere manejo en internación, por lo que excede los objetivos de este documento la descripción de su manejo.

Conclusión

El mareo y el vértigo son motivos frecuentes de consulta neurológica. Ante un paciente que concurre por vértigo agudo, es fundamental el interrogatorio y examen físico para establecer el riesgo de patología del SNC. Si este es el caso, es imprescindible la realización de una IRM de cerebro y ángulo pontocerebeloso o conducto auditivo interno con contraste. Muchas veces, como se dijo, se deberá derivar al paciente a internación para su mejor manejo. En el caso del vértigo periférico, es importante tranquilizar al paciente, dado que el pronóstico generalmente es bueno y responde a la medicación y terapia física.

Tabla 1. Características del nistagmus

	<i>Nistagmus periférico</i>	<i>Nistagmus central</i>
Dirección	Unidireccional, generalmente horizonto-torsional	Vertical puro, torsional puro, horizontal puro, cambia la dirección al cambiar la dirección de la mirada
Conjugado	Sí	Conjugado o desconjugado
Aumento de fase	Aumenta de intensidad al dirigir la mirada hacia la dirección de la fase rápida (cumple la Ley de Alexander)	No cumple la ley de Alexander.
Inhibición por la fijación visual	Sí. Al impedir la fijación visual el nistagmus aumenta (*)	La fijación visual no inhibe el nistagmus, incluso puede aumentarlo.

(*) *Se puede inhibir la fijación visual realizando una oftalmoscopia, observando en el fondo de ojo las ramas de la arteria central de la retina o el disco óptico, identificando el comportamiento del nistagmus con o sin oclusión del ojo contralateral.*

Bibliografía

1. Grupo de Trabajo de Neuro-oftalmología y Neuro-otología de la Sociedad Neurológica Argentina. Guía para el diagnóstico de vértigo agudo sostenido. Revista Neurológica Argentina 2006; 31: 149-155.
2. Baier D, Winkenwerder E, Dieterich M. "Vestibular migraine": effects of prophylactic therapy with various drugs: A retrospective study. J Neurol 2009; Mar 6 (Epub ahead of print)
3. Walker M. Treatment of vestibular neuritis. Curr Treat Options Neurol 2009 Jan; 11(1): 41-5
4. Seemungal B, Bronstein A. A practical approach to acute vertigo. Pract Neurol 2008; 8: 211-221.
5. Strupp M, Brandt T. Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness. Dtsch Arztebl Int 2008; 105 (10): 173-180.
6. Kerber KA, Fendrick AM. The evidence base for the evaluation and management of dizziness. J Eval Clin Pract 2010; 16 (1): 186-191.
7. Dos Santos Silva AL, Campos Marinho M, de Vasconcelos Gouveia FM et al. Benign paroxysmal positional vertigo: comparison of two recent international guidelines. Braz J Otorhinolaryngol 2011; 77 (2): 191-200.