



Introducción

El mareo es una sensación desagradable de disturbio en la orientación espacial. **La descripción del paciente suele ser muy vaga e imprecisa, ya que no conoce la definición de los términos y, aún conociéndolos, es común no poder definir los síntomas con precisión.** Puede referir confusión, visión borrosa, cefalea u hormigueos y, en realidad, tener mareos; o lo contrario, referir que tiene mareos y en realidad tener otra patología como, por ejemplo, diplopía o trastornos en la marcha. **El paciente no sabe que es un mareo.**

Es un motivo de consulta frecuente, cuyo porcentaje varía de acuerdo con el servicio en el que se efectúa (clínica médica, otorrinolaringología, neurología, oftalmología o guardia de urgencia, en ocasiones traumatología o cardiología). Después de los dolores y la astenia, es la causa de consulta más frecuente en atención primaria y en general, se resuelven en dicha atención, ya que casi todos los pacientes tienen cuadros leves y autolimitados. Se estima que un 15% a 30% de los individuos, habitualmente mujeres, presentarán esta alteración en algún momento de su vida. Suele ser un síntoma frustrante, por parte del enfermo (porque tiende a pensar que tiene un problema neurológico grave) y del médico (porque muchas veces es imposible confirmar un diagnóstico definido y además se ve limitado en la terapéutica).

Tiene **varias categorías**, por lo cual **lo primero y más importante que el médico debe hacer es encuadrar al paciente en una de las categorías más específicas:**

1. Desequilibrio
2. Presíncope
3. Síntomas inespecíficos u otras formas no clasificadas
4. Vértigo

El diagnóstico sigue siendo incierto en un 10% de los casos.

Desequilibrio

En la mayoría de las estadísticas, junto con los síntomas inespecíficos, son la causa más común de mareos. Se relata habitualmente como falta de estabilidad, inseguridad o inestabilidad en los pies con sensación de poder caerse; empeora en la oscuridad (por falta de referencia visual), al caminar, al incorporarse o al girar. **Se siente más en los pies que en la cabeza.** Se asocia con patologías crónicas, en general con déficit sensorial múltiple.

Copia N° :	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<i>Revisó</i>	<i>Aprobó</i>
<i>Nombre</i>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<i>Firma</i>		
<i>Fecha</i>	27/08	11/09



Suelen tratarse de sujetos ancianos (algunos lo llaman “presbilibrio”); diabéticos de larga data; etilistas; con déficit sensorial auditivo, visual o propioceptivos; después de accidentes vasculoencefálicos, con artralgias, alteraciones cerebelosas o hipotensión ortostática crónica; polimedicados y, en ocasiones, se observa después del tratamiento de algunas formas de vértigo. En ocasiones se asociaría con espondilosis cervical (no es una causa universalmente aceptada). Puede agravarse por la deficiencia visual o la oscuridad. **La falta de actividad física en el anciano conduce a un desequilibrio por desuso agravado por el miedo a caerse.**

El tratamiento consiste en corregir los déficit sensitivos y motores, revisar puntualmente la polifarmacia y, en el caso, las causas de hipotensión ortostática. Es muy útil el uso de un soporte mecánico, habitualmente no aceptado por el paciente.

Presíncope

En algunas estadísticas es la categoría menos frecuente. **Se define como la sensación de desvanecimiento inminente o aturdimiento, que puede estar acompañado de sensación de calor, palidez, diaforesis, náuseas y visión borrosa.** Habitualmente el paciente se encuentra parado, con menos frecuencia sentado y raramente acostado. Dura de segundos a minutos y se asocia con recuperación espontánea. La palidez observada por otra persona por lo general indica presíncope. El paciente puede referir palpitaciones, malestar en el pecho o disnea, que a su vez pueden estar provocados por la ansiedad que puede acompañar a cualquier mareo. En ocasiones la sintomatología se relata como una sensación vertiginosa. La etiología y la evaluación son las mismas que para un síncope.

Se reconocen formas atribuidas a:

- a) **Hipotensión ortostática**, definida como la disminución de la presión sistólica de por lo menos de 20 mm Hg y de la presión diastólica en 10 mm Hg al pasar de la posición supina a la erecta durante 3 a 5 minutos.
- b) **Pródromos de un síncope**, sin llegar al cuadro completo, en general neurocardiogénico, **sin olvidar que algunos síncope graves pueden tener pródromos y que los pródromos pueden no conducir al síncope.**



Síntomas Inespecíficos y Otras Formas No Clasificadas

En algunas estadísticas representa la forma más frecuente. La descripción suele ser muy vaga, de debilidad o inestabilidad, sensación de cabeza liviana o vacía, o como caminar sobre algodones, sin comprometer la estabilidad o el equilibrio. No cursan con palidez facial ni síntomas vegetativos y no se alivian con el decúbito.

Las formas crónicas habitualmente se acompañan de fatiga, apatía, hipomnesia, desinterés, trastornos de la libido y dolores variados mal sistematizados. Muchas veces la hiperventilación durante 2 ó 3 minutos puede reproducir los síntomas (puede usarse como prueba diagnóstica y esta confirmación suele darle tranquilidad al paciente), sin olvidar que muchas afecciones vestibulares pueden ser agravadas por la hiperventilación por lo cual es importante buscar la presencia o la ausencia de nistagmo.

En general se trata de pacientes jóvenes, con predominio de mujeres, que están cursando un cuadro de ansiedad o depresión, no asociado con enfermedades graves. Los trastornos psiquiátricos son frecuentes (depresión, trastornos de ansiedad generalizada o de pánico, trastornos de somatización). La hiperventilación puede no ser conciente y manifestarse en eventos leves, pero constantes y prolongados.

Estos síntomas pueden seguir a un traumatismo o lesión por latigazo. Otra de las causas es la hipoglucemia y los efectos adversos de ciertos medicamentos. El examen clínico suele ser normal y el manejo, difícil y frustrante. Para reaseguro del paciente se podría efectuar un laboratorio de rutina y un electrocardiograma, que nunca aclaran el diagnóstico. Si no hay una causa clara, incluso podría emplearse un placebo, lo cual le da al médico la posibilidad de esperar y observar. La medicación de fondo dependerá del contexto que acompañe a estos síntomas inespecíficos.

Vértigo

Representa aproximadamente el 25% de las consultas por mareos. El nervio vestibular tiene en reposo actividad espontánea, continua y simétrica. **Ante la presencia súbita de una alteración vestibular unilateral, se modifica el equilibrio entre la descarga derecha y la izquierda, provocando vértigos.**

Se define el vértigo como la ilusión de que uno mismo (subjetivo) o el ambiente (objetivo) se mueven o rotan. Es difícil que se recuerde hacia donde se produce el giro; además, la distinción no interesa ya que no sirve para los diagnósticos diferenciales. **No es común que el paciente use el término “vértigo” y, si lo emplea, es común que se refiera a otra sensación. La diferencia entre vértigos y otras categorías no es tan sencilla como parece.**

Muchas veces se manifiesta como balanceo o inclinación. Una forma práctica es hacer girar al paciente estando parado o en una silla giratoria y pararlo bruscamente para ver si la sensación que tiene en ese momento es la que el refiere.

Las pruebas de laboratorio identifican la etiología del vértigo en menos del 1% y sólo se acepta como útiles un hemograma, las pruebas para sífilis (VDRL), la glucemia, el ionograma y la tirotrófina. **Se debe examinar siempre la membrana timpánica:** además de poder dar un diagnóstico, indica si hay o no hay contraindicaciones para algunos estudios. Las pruebas de Rinne y de Weber con el diapasón son fáciles de realizar y brindan información sobre el compromiso de la audición, lo cual **ayuda a determinar la etiología.** La evolución en el tiempo, los factores que lo provocan y los factores agravantes son útiles para establecer la causa.

Se advierte que muchas veces el paciente llama constante a una frecuencia aumentada de crisis. Todo vértigo empeora con la movilidad de la cabeza. Si esto no ocurre, lo más probable que se trate de otra afección. Una vez definido como vértigo, el siguiente paso es categorizarlo como **central** (originado en estructuras del sistema nervioso central) o **periférico** (originado en general en estructuras del laberinto o en el octavo par craneal). **Para poder hacer esto hay que conocer algunas definiciones y estructuras:**

Vías Para Recordar

- Vestíbulo ocular: explica el nistagmo.
- Vestíbulo espinal: explica la inestabilidad postural.
- Vestíbulo cortical: explica el vértigo.
- Vestíbulo autonómica: explica los fenómenos vegetativos (palidez, sudor, náuseas, vómitos y, en ocasiones, bradicardia y diarrea).

Nistagmo

Es el movimiento involuntario y rítmico de los ojos. **Se lo define por la fase rápida** porque es la más fácil de ver, pero que resulta de la compensación de **la fase lenta, la cual es la que indica el laberinto hipofuncionante o hacia donde se dirige la corriente de la endolinfa.** La fase lenta coincide con la lateropulsión, el Romberg positivo, la prueba índice-nariz y hacia donde gira el ambiente. La fase rápida se aleja del lado hipofuncionante y el test del impulso cefálico es positivo hacia el lado afectado.

El nistagmo puede ser:

- a. **espontáneo o estático:** se lo valora con el paciente dirigiendo la mirada hacia el frente, abajo, arriba o hacia ambos lados **sin desviar la mirada más de 30° de la línea media**. Si desvía más de 40° a 45°, su aparición no se debe considerar patológica ya que puede observarse en muchas personas sanas. También el nistagmo espontáneo puede encontrarse en personas sanas. **La fijación de la mirada puede a veces suprimirlo;** ante esa sospecha se puede examinar con los ojos del paciente cerrados y ver el movimiento de los párpados (no siempre es claro), usar lentes de Fresnel (de +20) que evitan la fijación y tienen efecto lupa (no es fácil conseguirlos) o tapar un ojo mientras se efectúa oftalmoscopia en el otro (el encandilamiento impide la fijación: se ve el movimiento rítmico de la retina si hay nistagmo, por lo que resulta fácil de realizar, con la salvedad que el movimiento de la retina es hacia el lado contrario al de la parte anterior del ojo). **En el momento de la crisis de vértigo siempre hay nistagmo espontáneo. De no ser así, probablemente no sea un vértigo o se trata de un vértigo psicógeno. Sin embargo, puede haber nistagmo sin vértigo:** un nistagmo amplio no asociado con vértigos o signos o síntomas neurológicos suele ser congénito de origen central.
- b. **provocado o dinámico:** puesto en evidencia con la **maniobra de Barany o de Dix Hallpike**. Para efectuar esta maniobra, se sienta al paciente sobre la camilla, en dirección paralela a la misma. Se gira la cabeza unos 45°, se lo acuesta rápido y se deja la cabeza colgada unos 30°: es positivo cuando reproduce el vértigo y el nistagmo. Si es negativa, se repite del lado contrario. De seguir negativa, se coloca al paciente en decúbito supino y se gira bruscamente la cabeza hacia un lado (esperar 20 segundos) y hacia el otro (esperar otros 20 segundos). En este caso, se considera positivo si es bilateral.

Si la maniobra de Barany es positiva, se valora:

1. **Latencia:** tiempo que tardan en aparecer los síntomas y signos.
2. **Agotamiento:** si los síntomas y signos desaparecen durante la maniobra.
3. **Fatigabilidad:** si persiste positivo al repetir varias veces la maniobra.
4. **Características del nistagmo:** la dirección e intensidad del nistagmo dependerá del canal semicircular (CSC) afectado.

Cualquier tipo de vértigo puede empeorar con esta maniobra; durante su realización:

- cuando está comprometido el CSC posterior (el más frecuente), el nistagmo es torsional y bate hacia arriba.
- cuando el compromiso es del CSC horizontal (raro), el nistagmo es horizontal y puede ser geotrópico o ageotrópico, según se trate de canalitiasis o cupulolitiasis respectivamente, y es provocado al colocar al paciente ya sea en decúbito lateral derecho o izquierdo.

- cuando el CSC afectado es el anterior (menos frecuente que el posterior) tiene las mismas características que el posterior, excepto que el nistagmo bate hacia abajo.

Test del Impulso Cefálico y Evaluación de Reflejos Vestíbulo-Oculares

Este test 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 hacia un lado y se realizan movimientos cortos y rápidos hacia la línea media, para visualizar 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.

Normalmente una persona puede leer mientras mueve la cabeza de un lado hacia el otro. De no poder hacerlo significa que hay un daño vestibular.

Estructura del Oído Interno

- **CSC: son transductores de aceleración angular.** La **ámpula** de cada canal tiene células que sobresalen en una matriz gelatinosa denominada **cúpula**
- **Utriculo y sáculo: son transductores de aceleración lineal**, cuyas células sobresalen en una matriz gelatinosa denominada **mácula** la cual está cubierta por una superficie de **crisales de carbonato de calcio** llamada **otoconia**.

Diferencias Entre Vértigo Central y Periférico

No existe ningún criterio aislado que ofrezca una respuesta infalible, ya que hay cierta superposición; sin embargo, cuando se evalúa en conjunto, la diferencia suele ser clara.

El vértigo periférico en general es de **inicio repentino**, con **desequilibrio moderado**; el paciente es capaz de deambular. Son **comunes las pérdidas auditivas, los acúfenos** y los síntomas vegetativos. El nistagmo es habitualmente horizontal, rotatorio o, **lo más habitual, horizonte-rotatorio (nunca vertical puro)**. **Se puede suprimir con la fijación de la mirada**. Si es espontáneo, aumenta de amplitud al dirigir la mirada hacia la batida

nistágmica (“ley de Alexander”, **propia de los nistagmos vestibulares periféricos**). El nistagmo de origen vestibular periférico aumenta su intensidad cuando el sujeto mira hacia el lado hacia el que bate la fase rápida, mientras que disminuye o se inhibe cuando mira hacia el lado contrario del batimiento. La dirección no cambia con la mirada fija de un lado a otro, pero suele modificarse al pasar de acostado a sentado. La maniobra de Barany tiene un valor predictivo positivo del 85% y un valor predictivo negativo del 52%: tiene **latencia** (de 3 a 20 s), se **agota** (dura menos de un minuto) y se **fatiga** (cede con la repetición de la maniobra). La sensación vertiginosa es intensa **con componente vegetativo**. Puede ser desencadenado por ruidos o sonidos de una frecuencia particular (fenómeno de Tullio).

El **vértigo central** es, en general, de **comienzo insidioso** (puede ser repentino) con **desequilibrio importante y dificultades para deambular**. Son raros la pérdida auditiva y los acúfenos. Si hay oscilopsias, suelen ser de presentación espontánea y sin necesidad de efectuar movimientos. El nistagmo **puede ser vertical puro (propio del central), horizontal, rotatorio puro, cualquier dirección o multidireccional**. Puede cambiar de dirección de acuerdo con la dirección de la mirada, pero no varía al pasar de la posición de acostado a sentado.

El nistagmo evocado por la mirada cambia al mirar hacia la dirección de la fase lenta, lo que **sugiere una lesión central**, al igual que el nistagmo que invierte la dirección con la convergencia. La maniobra de Barany **no tiene latencia, no se agota y no se fatiga**; la sensación de vértigo es mínima o ausente. Las enfermedades del sistema nervioso central pueden producir sensaciones de mareo de todo tipo y **suelen acompañarse de otros síntomas y signos neurológicos. Raramente el vértigo es el único síntoma y habitualmente no es la manifestación predominante.**

Causas de Vértigo Central

Esclerosis múltiple:

- Solo del 5% al 20% se presenta con vértigo, pero en su evolución hasta un 50% de los pacientes pueden tenerlos. Las placas suelen ubicarse cerca de los núcleos vestibulares y en la zona de entrada de la raíz del VIII par.
- La naturaleza transitoria puede confundir con una causa periférica, frecuentemente similar a la neuritis vestibular. Cuando el vértigo es el único síntoma debe existir un alto grado de sospecha para poder efectuar el diagnóstico. A tal fin, son útiles la resonancia magnética y los potenciales evocados auditivos, los cuales tienen una especificidad del 98% para vértigos de origen central.

Enfermedad Vértebro-Basilar: puede manifestarse de dos formas:

- Como accidente isquémico transitorio en enfermos añosos con factores de riesgo cardiovascular. Casi siempre se acompaña de torpeza o debilidad en los miembros, pérdida de la visión, diplopía, adormecimiento perioral, ataxia, disartria, caídas y otros menos frecuentes, de minutos a horas de duración, sin olvidarse que **el vértigo puede ser la única manifestación**. Empeora estando parado o con la maniobra de Valsalva. Son de utilidad la ecografía Doppler de los vasos del cuello y la arteriografía. El tratamiento es la antiagregación, la anticoagulación y, en algunos casos, la cirugía.
- Como infarto de las estructuras de fosa posterior: **la sintomatología está dada por la arteria comprometida, desde vértigo de carácter periférico con compromiso de la audición o sin él hasta vértigo central con todo su complejo sintomático**. Uno de los ejemplos de manifestación periférica es el infarto laberíntico, provocado por oclusión de la arteria auditiva interna (rama de la cerebelosa anteroinferior) y uno de los ejemplos complejos es el síndrome de Wallenberg por compromiso de la arteria cerebelosa posteroinferior. Se sospecha disección traumática de la arteria vertebral cuando el cuadro cursa con traumatismo o dolor cervical. El infarto y la hemorragia cerebelosa pueden ser indistinguibles de la neuritis vestibular. En general la marcha está más alterada en las lesiones cerebelosas. Dentro del tratamiento, los ejercicios de potenciación vestibular deberán iniciarse una vez superado el cuadro agudo.

Malformación de Chiari: los vértigos y desequilibrios al caminar son quejas comunes en los individuos sintomáticos y puede expresar la patología del cerebelo o del tronco cerebral. El vértigo es habitualmente posicional, inducido en particular por la extensión del cuello.

Ataxia Episódica Tipo 2: es un trastorno autonómico dominante, causado por mutaciones en el cromosoma 19. Puede comenzar en la infancia o en el adulto. Los ataques de vértigos, náuseas, vómitos y ataxia suelen durar de horas a unos días. Entre las crisis puede existir nistagmo. Los eventos responden a la terapia con acetazolamida.

Migraña:

- el mareo es un síntoma común en pacientes con migraña y más frecuente es la asociación de migraña con cinetosis. Un número significativo tiene vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), sobre todo cuando se trata de pacientes jóvenes. El vértigo predomina en la migraña con aura o sin ella más que en otro tipo de cefalea; la mayoría de los pacientes suelen tener aura visual por lo menos en algunos de los ataques.
- el vértigo suele durar de minutos a unas 2 h y puede ser previo o durante la cefalea. **Puede cursar sin cefalea, siendo un equivalente de migraña.**
- el mecanismo por el cual se produce no está aclarado. **El diagnóstico se confirma o establece con una respuesta positiva al tratamiento.** El vértigo benigno recurrente

de la infancia es considerado como una manifestación de la migraña en los niños, de los cuales muchos llegan a desarrollar una migraña típica.

- el tratamiento de la crisis es el mismo que el de la cefalea.

Causas de Vértigo Periférico

Es el más frecuente (80%) y de un 10% a 15% quedan sin diagnóstico etiológico.

Inducido Por Fármacos

La importancia del vértigo medicamentoso se ve en algunos intentos de algoritmo que comienzan con: “¿el paciente toma algún medicamento responsable?” y, en caso afirmativo, se propone suspenderlo. En algunos casos el mecanismo no es claro, pero muchas sustancias tienen potencial tóxico para el laberinto. Pueden afectar la cóclea, el aparato vestibular o ambos. **Una vez suspendidos pueden persistir largo tiempo en la endolinfa y seguir dañando.** Se relaciona con distintos factores como exposición sostenida, repetición, edad mayor de 60 años, nefropatía preexistente y combinación con otro fármaco ototóxico. Asimismo, las gotas óticas con tímpano perforado pueden dar toxicidad.

En estos pacientes es importante distinguir entre **oscilopsias** (ilusión de movimiento de objetos estacionados debido a un reflejo vestibuloocular afectado) y **vértigo**. **Las oscilopsias ocurren en lesiones bilaterales.** Si la lesión es leve, se puede compensar con el apoyo de otros sentidos; si es grave, se requieren programas intensivos de rehabilitación. **Como la lesión es bilateral no hay asimetría; por lo tanto el paciente no tendrá vértigo.**

Fármacos con Potencial Tóxico o que Pueden Dar Vértigo como Efecto Adverso
Analgésicos: meperidina
Antihipertensivos: metildopa, hidralazina, bloqueantes alfa-1 y beta, verapamilo
Antiinflamatorios: aspirina, ibuprofeno, indometacina
Antimicrobianos: aminoglucósidos (todos , pero estreptomina y gentamicina son predominantemente vestibulotóxicas), ácido nalidíxico, griseofulvina, isoniazida, minociclina, nitrofurantoína, sulfamidas, trimetoprima
Antineoplásicos: cisplatino y mostazas nitrogenadas
Antiparasitarios: cloroquina, metronidazol, quinina
Diuréticos: furosemida, tiazidas, acetazolamida, triamtireno
Antiarrítmicos: amiodarona, quinina.
Supresores vestibulares: ¿meclizina?, ¿escopolamina? al suspender la toma
Sistema nervioso: barbitúricos, benzodiazepinas, tricíclicos, primidona, carbamazepina, fenitoína (se conoce la concentración a la cual aparece el nistagmo), ciclobenzaprina

VPPB

Es la causa más frecuente de vértigos. Predomina en pacientes mayores y puede ser idiopático o presentarse después de una infección viral, cirugía del oído o traumatismo, o asociado con distintas afecciones del oído interno, con una duración de semanas a meses. Para muchos autores constituye un síndrome. Raramente es bilateral, debido a traumatismos.

El VPPB es desencadenado por movimientos laterales de la cabeza o al enderezarse luego de la inclinación del cuerpo, o al levantarse, acostarse o a mirar hacia arriba con la dorsiflexión del cuello (“vértigo del estante superior”), con comienzo brusco y típico al despertarse a la mañana y girar en la cama. Se trata de crisis de vértigo rotatorio, con desequilibrio postural con componente vegetativo o sin él.

En general la crisis dura menos de un minuto y suele ser intensa. La maniobra de Barany es positiva en el 50% a 80% de los casos. En el compromiso del CSC posterior, el nistagmo bate ipsilateral hacia arriba; en el compromiso del CSC anterior, bate ipsilateral hacia abajo. **No hay nistagmo espontáneo, acúfenos, trastornos de la audición ni otalgia. Es asintomático cuando no se mueve la cabeza.**

Entre las crisis puede existir cierta inestabilidad. El VPPB es autolimitado y suele durar de semanas a meses. El **principal elemento diagnóstico es el interrogatorio.** Cuando el nistagmo es atípico o no hay respuesta al tratamiento, se debe efectuar una resonancia para descartar patología de la fosa posterior. Cuando la maniobra de Barany es positiva, además de apoyar el diagnóstico y **señalar al lado enfermo, sirve para determinar cuál es el CSC comprometido** (de acuerdo con la dirección e intensidad del nistagmo). En el 90% a 95% de los casos el comprometido es el CSC posterior.

Hay formas leves en las que sólo hay que tranquilizar al paciente. **Es dudosa la eficacia del tratamiento farmacológico,** excepto que el vértigo sea muy frecuente o intenso y **deben usarse por el menor lapso posible: más efectivos son los ejercicios** (que agotan el estímulo) y **las maniobras para liberar el CSC afectado. No existe tratamiento preventivo.**

La fisiopatología no está aceptada por todo los expertos. Fragmentos de otoconia se desprenderían de la mácula, pasarían al CSC (**más frecuentemente al posterior**) y se depositarían en la cúpula (**cupulolitiasis**) o, lo más común, quedarían libres en el canal (**litiasis del canal**)

Las maniobras para el tratamiento del VPPB incluyen:

1. **Epley o reposicionamiento del canalito: efectiva en un 60% a 90% en la primera sesión.** Es para el compromiso del CSC anterior y posterior. Se efectúa la maniobra de Barany hacia el lado afectado y se mantiene unos 20 segundos o hasta que ceda el vértigo; se gira lentamente hacia el lado no afectado, se mantiene unos 20 segundos o hasta que ceda el vértigo; se lo rota y coloca en decúbito lateral hacia el lado de la cabeza girada, se mantiene unos 20 segundos o hasta que ceda el vértigo; se lo sienta lentamente, con la cabeza hacia delante y con ligera inclinación hacia abajo. Si es posible se coloca un collarín blando. Se le indica que hasta el siguiente día se mantenga sin mover la cabeza y dormir semisentado, 2 días sin inclinar la cabeza hacia atrás y 2 días más que no duerma sobre el oído afectado. **Recurre en el 40% y se repite la maniobra con una efectividad de más del 80%.** Como efectos adversos se citan cervicalgia, vómitos, inestabilidad y conversión de un canal a otro.
2. **Semont o liberadora: efectiva en 50% a 70% en la primera sesión y del 75% a 90% después de 2 sesiones.** Es difícil de realizar en los pacientes ancianos por la velocidad del procedimiento. Puede usarse cuando falló la maniobra de Epley. Se ubica al paciente sentado en la camilla y se rota la cabeza 45° hacia el lado no afectado; se tumba rápidamente hacia el lado afectado; pasados unos 20 segundos o una vez que pasa el vértigo, se lo acuesta sobre el otro lado, pasando por la posición de sentado con la cabeza todavía girada hacia el lado no afectado; se mantiene 20 segundos o hasta que pase el vértigo (algunos lo dejan hasta 5 minutos) y se lo lleva lentamente a la posición de sentado. Se puede repetir toda la maniobra. Si es posible se coloca un collarín blando. Se dan las mismas indicaciones que para la maniobra de Epley.
3. **Tratamiento de Brandt-Daroff: efectividad del 70%.** Con el paciente sentado en la camilla, se gira la cabeza hacia un lado 45° y se tumba rápidamente hacia el otro lado; se esperan 20 segundos o hasta que ceda el vértigo; se sienta lentamente y se esperan otros 20 segundos o hasta que ceda el vértigo y se realiza de nuevo la maniobra, pero hacia el otro lado. La secuencia se repite de 5 a 15 veces, 3 veces al día durante 2 semanas. Una vez cedido el vértigo se continúan 2 días más. Sirve para el CSC anterior o posterior y se usa cuando fallaron las maniobras anteriores o cuando no se pueda identificar al CSC afectado. Puede tardar 2 semanas ó más en ser exitosa y **suele provocar vértigos durante la maniobra**, por lo cual no es de primera elección.
4. **Maniobra de la “barbacoa”:** es para compromiso del CSC horizontal (**raro**). Se coloca al paciente en decúbito supino con el oído afectado hacia abajo; se gira lentamente la cabeza hasta que apunte hacia arriba; se gira el cuerpo hacia el lado no

afectado hasta el decúbito ventral con la cabeza mirando hacia abajo; se continúa girando la cabeza y el cuerpo hasta la posición original. Entre paso y paso se esperan 20 segundos o hasta que ceda el vértigo. Se sienta al paciente con la cabeza inclinada unos 30° hacia abajo. Las indicaciones posteriores son iguales a la de las otras maniobras.

Laberintitis o Neuronitis

Existe confusión en relación con la nomenclatura de ambos términos (para muchos autores, el término laberintitis debe usarse solo cuando hay compromiso coclear con pérdida auditiva). Es de comienzo súbito y grave, habitualmente en gente joven (en el anciano puede ser de origen vascular). **Los síntomas iniciales son graves y van disminuyendo.** En algunos pacientes hay malestar y mareos en los días previos. Es común el antecedente de infección en vías aéreas superiores (hay una forma bacteriana grave, en general secundaria a meningitis u otitis media, habitualmente crónica, donde el vértigo, como sintomatología, pasa a segundo lugar).

El vértigo es constante aún con el paciente quieto y empeora con los movimientos, con lateropulsión hacia el lado enfermo e inestabilidad en la marcha sin pérdida de la capacidad de deambulación. Dura de horas a días y puede ser incapacitante. Pueden asociarse acúfenos y trastornos de la audición.

La maniobra de Barany es positiva pero muy molesta y no es necesario hacerla. Suele durar unas 6 semanas, **pero el nistagmo espontáneo puede durar meses.** No existen pruebas diagnósticas específicas pero cuando hay factores de riesgo o se trata de pacientes mayores hay que efectuar imágenes cerebrales para descartar infarto o hemorragia cerebelosa, ya que la clínica puede ser similar.

Si es muy intenso, se indica reposo en cama y la internación está condicionada por la frecuencia e intensidad de los vómitos. El tratamiento farmacológico sintomático es necesario, pero puede obstaculizar la compensación central, la cual se retarda con la inactividad. Los corticoides pueden acelerar la recuperación. De ser posible, los fármacos antivertiginosos no deben indicarse por más de 3 días para luego observar. Como secuela se describe VPPB transitorio.

Otitis Media

Puede estar asociada con síntomas vestibulares, siendo los mareos inespecíficos más frecuente que los vértigos; sin embargo, una laberintitis serosa o supurativa puede complicar a la otitis media y producir vértigo franco. **La otitis media aguda no se asocia**

con vértigos si no se complica con una laberintitis; la otitis media crónica no da vértigos si no se complica con un colesteatoma o con hipertensión de la endolinfa.

Enfermedad De Ménière

Es una entidad sobrediagnosticada que suele describirse en la tercera a quinta década de la vida. Se debe a una colección anormal de endolinfa en el oído interno (hidropesía o edema endolinfático idiopático) con volumen aumentado dentro del CSC.

Aunque existe una variedad hereditaria, la incidencia de la enfermedad se ha estimado en 4/100 mil (Japón), 15/100 mil (EEUU) y hasta 160/100 mil (Gran Bretaña). La sintomatología incluye crisis recurrentes de **vértigos, hipoacusia y acúfenos de comienzo brusco**, con sensación de oído lleno (**plenitud aural**), de minutos a horas de duración, **que va aumentando de intensidad para luego disminuir**. Los acúfenos pueden remitir o persistir, afectan al 90% de los enfermos y en el 5% constituye el único síntoma. El nistagmo es típicamente horizontal torsional. La crisis puede tener auras de plenitud aural o acúfenos. No es habitual que dure más de un día. **Al inicio pueden faltar algunos de los síntomas**. Hay formas sin vértigo llamada enfermedad de Ménière coclear. Se describen períodos de remisión de meses a años con crisis que van disminuyendo de intensidad y duración, pero la frecuencia de las crisis es variable pudiendo ser cada pocos días. Después de algunos años puede ser bilateral (20% a 50%). **La primera crisis solo puede dar un diagnóstico probable.**

El patrón característico en la audiometría es la **caída fluctuante (no siempre) y progresiva de la audición en las frecuencias bajas y luego para todas las frecuencias**. Puede provocar caídas súbitas sin pérdida de conciencia llamadas síncope de Tumarkin (raro). **Hoy día se le da importancia a otras patologías “menieriformes” que cursan con hidropesía** (otoesclerosis, hipotiroidismo, síndrome de Cogan, sífilis terciaria). El cuadro de sordera aguda puede cursar con vértigos y acúfenos pero no hay plenitud aural.

Durante la crisis el tratamiento es sintomático: sedantes laberínticos, diazepam 5 a 10 mg, dieta hiposódica y diuréticos (hidroclorotiazida), con respuesta variable. Entre las crisis pueden usarse vasodilatadores como flunarizina, cinarizina o betahistina. Se menciona que el rango de evolución es amplio, desde formas autolimitadas sin llegar a la hipoacusia definitiva hasta variantes que llevan a la hipoacusia o anacusia irreversibles, unilaterales o bilaterales.

Vértigo Postraumático

Ocurre luego de un traumatismo de cráneo o lesiones cervicales por latigazo. Suele tener vértigos, náuseas, desequilibrio y vómitos, máximos en el inicio de los síntomas, que comienzan a disminuir con los días o meses. Las secuelas pueden incluir VPPB o, menos frecuentemente, edema endolinfático postraumático, que pueden durar de semanas a meses. **Se describen:**

- **una forma aguda** (inmediatamente después del traumatismo, con pérdida auditiva neurosensorial y, en general, con hemotímpano; **es una urgencia que debe hacer sospechar fractura del hueso temporal**)
- **una variante subaguda**, días o semanas después del traumatismo, sobre todo en personas mayores. Es similar al VPPB en la presentación clínica y en el tratamiento.

Cinetosis

La enfermedad por movimiento o *motion sickness* se observa en sujetos con una sensibilidad especial cuando viajan en distintos medios, principalmente en niños. **Puede describirse con cualquier medio de locomoción.**

La sintomatología comprende un gran componente vegetativo y los vértigos no son tan claros, siendo más frecuente otro tipo de mareos. Hay que efectuar tratamiento preventivo **horas antes del estímulo desencadenante** (lo más eficaz es el parche transdérmico de escopolamina o la meclizina oral) y, si es posible, evitar mover el cuello y mantener la vista fija en el horizonte. Si el estímulo dura varios días, los síntomas suelen disminuir espontáneamente sin necesidad de tratamiento (adaptación al nuevo movimiento). Después de una travesía prolongada, los primeros días en tierra pueden ocasionar síntomas similares llamado síndrome del desembarco (síntomas más leves porque la nueva situación ya es conocida y la adaptación es mucho más rápida). Existe un síndrome del desembarco crónico.

Vértigo Psicógeno

Acompaña habitualmente a las crisis de angustia y agorafobia. Suele dar incapacidad y no está relacionado con disfunción vestibular. Entre los pacientes que consultan por mareos y vértigos de cualquier etiología suele haber manifestaciones psiquiátricas hasta en un 60%, muchas veces primarias y otras tantas secundarias a la enfermedad. **Su diagnóstico es prácticamente seguro cuando no existe nistagmo durante la crisis de vértigos y se sospecha cuando el vértigo es constante durante semanas.**

Vértigo Cervical

Su existencia es polémica y aceptada sólo por algunos autores, los que reconocen que **no es habitual**. Es difícil investigarlo, ya que hay que mantener fija la cabeza y rotar el tronco, pero la tensión, la rigidez y el dolor cervical son comunes en pacientes con lesiones vestibulares genuinas por la tendencia a reducir los movimientos cefálicos que desencadenan los síntomas (**cuidado con las terapias agresivas cervicales que son peligrosas**).

Los fundamentos de su existencia incluyen:

- influencia hipotética de los flujos propioceptivos provenientes de los músculos intervertebrales profundos y pequeños de los 3 primeros segmentos cervicales. La inyección local de un anestésico en un lado del cuello puede desencadenar tendencia a las caídas y lateralización homolateral. **Se manifiesta como vértigo periférico.**
- compromiso de la irrigación por compresión de la arteria vertebral cuando existe asimetría o hipoplasia de una de las arterias. **Se manifiesta como vértigo central. Recordar que la rotación se produce por C₁ y C₂, vértebras que pueden ser afectadas por artritis reumatoidea, pero raramente por artrosis.**

Síndrome De Ramsay Hunt

Causado por el herpes zóster del ganglio geniculado del nervio facial, cursa con parálisis de dicho nervio, **hipoacusia, acúfenos y ampollas** en el conducto auditivo externo, tímpano y pabellón auricular. Puede afectar otros pares como el V, IX y X. Se trata como una neuronitis vestibular más el agregado de corticoides y un antiviral en forma precoz: la terapia no se demostró totalmente útil, pero reduce el dolor y las secuelas.

Fístula Perilinfática

Se trata de una comunicación entre el oído interno y medio por distintas causas (barotrauma, traumatismo, colesteatoma, otitis media, levantamiento de pesas, esfuerzo defecatorio). **Cursa con hipoacusia progresiva unilateral.** La sintomatología **se desencadena o agrava con la maniobra de Valsalva, la hiperventilación, sonidos fuertes (fenómeno de Tullio), estornudos, toser o colocar el oído afectado hacia abajo.** De difícil diagnóstico, la confirmación se realiza con la visualización directa de la fístula. El reposo en cama con elevación de la cabecera y evitar esfuerzos debe ser el primer tratamiento. La falta de solución después de varias semanas de tratamiento es indicación de recurrir a la cirugía. Suele haber recurrencias en el 10% de los casos.

Otoesclerosis

Se trata de un reemplazo del hueso normal por uno anormal (similar a la enfermedad de Paget), lo cual lleva a una hipoacusia conductiva, **que puede invadir al laberinto**. Puede cursar con hidropesía laberíntica. Suele ser bilateral, de comienzo en la cuarta década de la vida, más frecuentemente en mujeres y heredada en forma autosómica dominante. **Más del 50% refieren síntomas vestibulares en algún momento de la evolución.**

Tumor del Ángulo Pontocerebeloso

Es un vértigo periférico y constituye un origen poco frecuente de este síntoma. El tipo más común es el schwannoma o neurinoma que provoca compresión del VIII par. Puede ser bilateral.

Se describe disminución gradual de la audición, pero en algunos casos puede ser súbita y fluctuante. En su evolución compromete al V y VII par. El llamado síndrome mínimo del ángulo pontocerebeloso es hipoacusia y acúfenos con falta de reflejo corneano. Como la **progresión es muy lenta** permite una adaptación central y el vértigo franco y el nistagmo espontáneo se presentan en una minoría de casos. La mitad se queja de una vaga inestabilidad.

El vértigo aislado puede ser una forma de presentación. Puede acompañarse de dolor mastoideo y cefalea. La hiperventilación puede desencadenar el nistagmo (84% de los pacientes contra el 34% de otras enfermedades vestibulares). **Se sospecha en todo vértigo de mala evolución.** La pérdida auditiva y los acúfenos suelen ser la causa más común de consulta. Es fundamental para el diagnóstico efectuar una resonancia, ya que tiene una sensibilidad del 100%. Se recuerda que en las autopsias de rutina se encuentran entre el 0.5% al 3.5% de los casos. El tratamiento es el seguimiento para determinar el momento quirúrgico (si es que existe) o de radioterapia.

Vestibulopatía Bilateral

Se asocia con deterioro bilateral grave de la función vestibular total o subtotal. La educación sobre la prevención de caídas es fundamental, dado el riesgo particularmente elevado. La oscuridad y las superficies irregulares presentan desafíos adicionales para estos pacientes. **Puede ser:**

1) Aguda: hay **pérdida vestibuloespinal** (no pueden caminar o mantenerse de pie) y **vestibuloocular (oscilopsias**, en particular al intentar la locomoción). **Es de fácil diagnóstico** siendo la **toxicidad** una de las causas más frecuente. Se recupera en meses en forma gradual y las deficiencias se hacen evidentes cuando el terreno es inestable o irregular.

2) Crónica: lentamente progresiva o como consecuencia de múltiples ataques de vértigo de corta duración o de poca intensidad, de **difícil diagnóstico si no se la piensa**. Diversas etiologías condicionan la clínica pero **una vez que la función vestibular se reduce, el síndrome que resulta es homogéneo:**

- **inestabilidad postural** que no suele ser notable (salvo en ancianos, en la oscuridad, al inclinarse o hacer giros bruscos o caminar en terrenos irregulares)
- **oscilopsias** que suelen aparecer ante movimientos cefálicos rápidos como caminar, correr o circular sobre terrenos irregulares, y **cesan cuando cesa el movimiento (las oscilopsias de origen central no cesan en ese contexto)**.
- la **etiología más común** es la **idiopática** que se acompaña de pocas manifestaciones auditivas. Otra importante es la **ototoxicidad**, donde la audición está habitualmente conservada. Entre otras causas enfermedades neurológicas, secuela de meningitis, autoinmunes, enfermedades óticas, neurinomas, infartos, compromiso de la línea media del cerebelo, deficiencia de tiamina y sífilis terciaria.

De necesitar imágenes, lo más útil es la resonancia. Se remitirá al especialista para efectuar estudios específicos. En el tratamiento **no son apropiados los supresores vestibulares, sino que lo único útil es el tratamiento de rehabilitación intensivo** (reentrenamiento del equilibrio y de la marcha, desarrollo de tolerancia a los movimientos cefálicos). Si son dirigidos por terapeutas con experiencia, la mejoría suele ser rápida y completa. La recuperación esta mediada principalmente por la compensación central.

Recomendaciones para Efectuar Resonancia Magnética en Pacientes con Vértigo
Nistagmo central
Ataxia severa predominante.
Persistencia de los síntomas (retraso de la compensación)
Signos de compromiso del troco encefálico
Cualquier signo o síntoma de lesión del sistema nervioso central
Cefalea occipital (de reciente comienzo)
Sordera aguda

Tratamiento del Vértigo

Se divide en 3 categorías:

1. Específicos de la enfermedad vestibular subyacente: en algunos casos mejoran el vértigo o alteran el curso de la enfermedad (laberintitis, VPPB, síndrome de Cogan, herpes zóster, enfermedad de Ménière, fístula perilinfática, ataxia episódica, migraña, esclerosis múltiple, neurinoma del acústico, isquemia vertebrobasilar); en otros no lo modifican, pero le dan al paciente un pronóstico.
2. Los destinados a mitigar los síntomas del vértigo (tratamiento farmacológico)
3. Los destinados a promover la recuperación (rehabilitación vestibular).

Tratamiento Farmacológico del Vértigo Agudo

Se usan si las molestias son importantes durante la menor cantidad posible de días para permitir la compensación central. Se suspenden a los 2 a 3 días y se observa la evolución. En una serie de estudios en modelos con animales se ha demostrado que estos medicamentos se asocian con deterioro de la compensación central. No son útiles para el vértigo muy breve (VPPB), excepto cuando las crisis son muy frecuentes. La respuesta en general está relacionada con la dosis. Son efectivos en la fase aguda cuando la preocupación por los efectos secundarios no es prioritaria. **Sin embargo los efectos adversos pueden ser más molestos que la enfermedad**, siendo los más comunes la sequedad bucal, sueño, trastornos cognitivos y efectos anticolinérgicos.

Dimenhidrinato: 50 mg de 3 a 4 veces por día
Difenhidramina: 50 mg cada 8 h
Escopolamina: oral, inyectable, supositorios o transdérmica. Su retiro puede empeorar el vértigo.
Diazepam: 2 a 10 mg cada 8 a 12 h y otras benzodiazepinas)
Meclizina (de elección en el embarazo): 25 a 50 mg cada 6 h.
Cinarizina: 25 a 75 mg cada 12 h
Flunarizina: 10 mg por día
Metoclopramida: 10 mg cada 6 u 8 h
Domperidona: 10 mg cada 6 h
Ondansetrón: 4 mg cada 8 h
Prometazina: 25 mg cada 4 a 12 h
Sulpirida: 50 mg cada 8 h
Clorpromazina: 25 a 50 mg cada 6 a 8 h
Betahistina: 8 a 16 mg cada 8 h

Rehabilitación Vestibular

En estudios con humanos y en modelos con animales se ha demostrado que la **recuperación clínica** después de una lesión vestibular periférica se produce antes de la mejora de la **función vestibular periférica**, lo que sugiere que la mayoría de la recuperación parcial y una parte sustancial de la recuperación total deriva de la compensación del SNC. **Esta compensación central es el objetivo principal de la rehabilitación vestibular.**

La rehabilitación temprana parece ser más efectiva que la tardía. No está totalmente claro si la rehabilitación vestibular es muy útil para trastornos vestibulares centrales. La mayoría

de los pacientes con vértigo prefiere permanecer con la cabeza inmóvil; sin embargo, la actividad promueve la adaptación. Se agrava la insuficiencia de los reflejos posturales y en ocasiones la aparición del vértigo postural fóbico se convierte en el mayor obstáculo para la recuperación. El miedo a caer, luego de un evento vestibular, especialmente problemático en los ancianos, puede limitar la movilidad indefinidamente sin un programa de rehabilitación. A pesar de que esto último, se ha usado desde hace unos 60 años, son recientes los estudios aleatorizados y controlados, que están sesgados por el corto tiempo de seguimiento. En las formas crónicas y centrales se necesitan más estudios para determinar si los beneficios obtenidos a partir de la rehabilitación se mantienen a largo plazo y si son relevantes en lo que respecta a la disminución del riesgo de caídas, la mejoría de la marcha y la promoción de estilo de vida normal.

En el **vértigo periférico agudo**, los ejercicios incluyen el enfoque de la mirada en un objeto con fondo blanco y mover lentamente la cabeza hacia la derecha y hacia la izquierda; luego se mueve la cabeza hacia arriba y hacia abajo. La velocidad del movimiento aumenta de acuerdo con la tolerancia del enfermo. La frecuencia es de 3 veces al día y de varios minutos de duración y se mantiene un mes más luego de la recuperación.

En el **vértigo periférico crónico**, los ejercicios son más agresivos; se realiza el mismo ejercicio anterior estando de pie mientras el paciente camina hacia adelante y hacia atrás, primero sobre superficies regulares y luego sobre superficies irregulares. El objetivo es llevar a cabo tareas posturales cada vez más difíciles. Luego, el objeto a mirar se transforma en un escrito que se lee con la cabeza en movimiento. El tratamiento domiciliario es tan eficaz como el tratamiento ambulatorio supervisado.

En el **vértigo central**, se indican los mismos ejercicios. Las náuseas pueden ser una limitación y el uso concomitante de medicamentos puede mejorar la participación y el resultado final. Si mejoran, dicha mejoría tarda más en sobrevenir.



Bibliografía

1. Jáuregui C, Bronstein A. Neurootología. En Tratado de Neurología Clínica. Federico Micheli. Capítulo 15.
2. Tusa R. Vértigo. Clínicas Neurológicas. 1-2001. pag. 23.
3. Hoffman R, Einstadter D, Kroenke K. Vertigo. American Journal of Medicine 1999;(107):468-478.
4. Guía del Hospital Italiano sobre Mareo y Vértigo.
5. Labuguen RH. Initial Evaluation of Vertigo. American Family Physician 2006;73(2).
6. Up to Date. Pathophysiology, etiology and differential diagnosis of vertigo. Mayo 2008.
7. Joseph M. Furman y otros.
8. Up to Date. Treatment of vertigo. Mayo 2008. Jason Barton y otros.
9. Up to Date. Evaluation of Vertigo. Mayo 2008. Joseph M. Furman y otros.
10. Up to Date. Approach to the patient with dizziness. Mayo 2008. William T. Branch y otros
11. OSECAC. Guía de Práctica Clínica. Síndrome Vertiginoso. Dra. Romina Stawski. 2012.
12. OSECAC. Guía de Práctica Clínica. Vértigo. Dra. Anabel Jaureguiberry, Dr. Roberto Rey. 2012.