

Capítulo 3

Vértigo

M.A. Díaz Díaz, I. López Castanier y M. Rodríguez Castejón

Médicos adjuntos de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. España.

Puntos clave

- El vértigo es un síntoma, una manifestación clínica de muchas enfermedades y, por su importancia pronóstica, es fundamental realizar un diagnóstico diferencial entre el vértigo periférico y el central.
- El síndrome armónico de Barré (nistagmo hacia el lado no afectado, y pruebas estáticas y dinámicas hacia el lado afectado) es característico de los cuadros vertiginosos espontáneos de origen periférico.
- El vértigo espontáneo constituye el síntoma más frecuente secundario a una interrupción del riego sanguíneo en el sistema arterial vertebrobasilar, encargado de irrigar el sistema vestibular.
- El vértigo posicional paroxístico benigno es la causa más frecuente de vértigo periférico. La maniobra de Dix-Hallpike es la prueba diagnóstica.

Palabras clave: • Vértigo periférico • Vértigo posicional paroxístico benigno • Vértigo espontáneo.

El vértigo es un síntoma, una “percepción anómala de movimiento” con “sensación de giro objetos” (conductos semicirculares) o “sensación de inclinación o traslación (órganos otolíticos). Es una manifestación clínica de diferentes enfermedades, sobre todo del sistema vestibular. Está presente en el 10% de las consultas de atención primaria y en el 30% de las consultas de otorrinolaringología. La anamnesis es fundamental en el diagnóstico de un síndrome vertiginoso y de un cuadro de “mareo”.

Definiremos varios conceptos:

– Vértigo. Sensación de movimiento habitualmente rotatorio, ya sea del paciente o del entorno, asociado a síntomas neurovegetativos y nistagmo, que empeora con los movimientos cefálicos. Puede ser central o periférico, aunque la etiología vestibular periférica es la más frecuente.

– Desequilibrio. Sensación de balanceo (retropulsión, anteropulsión o lateropulsión). El desequilibrio es objetivo y real; la etiología puede ser vestibular periférica o central. La sensación de desequilibrio, que empeora en la oscuridad y se asocia a oscilopsia (los objetos del entorno oscilan sólo al andar) se produce sobre todo en lesiones vestibulares bilaterales.

– Mareo. Es un término genérico. La sintomatología es vaga: el paciente lo relata cómo “cabeza hueca”, “embota-

miento”, “andar flotando”, “sensación de caer”, “desfallecimiento con el cambio de postura”, “una sensación subjetiva de inestabilidad o inseguridad al estar de pie y/o al andar”, “falta de aire”. Son síntomas en general asociados a una enfermedad extravestibular y de etiología múltiple: psíquica, hipoglucemia, hipertensión o hipotensión, presíncope, síncope, palpitaciones, anemia, ansiedad, estrés, etc. (tablas 1 y 2).

TABLA 1. Clasificación de los vértigos

Síndromes vertiginosos			
No vestibulares	Psíquicos		
	Neurológicos		
	Visuales		
Vestibulares	Periférico	Endolaberíntico	
		Retrolaberíntico VIII par craneal	
	Ángulo pontocerebeloso		
	Central	Infratentorial (núcleos troncoencefálicos y cerebelo)	
		Supratentorial	

TABLA 2 Clasificación topográfica del vértigo

Vértigo espontáneo	Paresia unilateral del sistema vestibular
Vértigo provocado	Excitación unilateral vestibular
Posicional.	
Otros: Valsalva, presión en el trago, estímulo sonoro, hiperventilación	
Desequilibrio o inestabilidad crónica	Alteraciones vestibuloespinales (oído interno, neuropatía periférico)
	Paresia vestibular bilateral
	Paresia unilateral no compensada
	Alteraciones propioceptivas
	Síndrome cervical
	Visuales
	Centrales
	Motor (frontal, miopatías)
	Ganglios basales
	Cerebeloso

La historia clínica es larga y laboriosa, y permite determinar la gravedad del proceso y su posible etiología, con el fin de dirigir al paciente hacia un servicio de otorrinolaringología, neurología o medicina interna.

El vértigo periférico, o crisis vestibular aguda, es invalidante y muy molesto para el paciente; incapacita la bipedestación y obliga a guardar reposo en cama, pero nunca supondrá un riesgo vital. Su pronóstico no empeorará por retrasar el comienzo del tratamiento; sin embargo, un mareo de origen sincopal o un vértigo de causa central puede ser una manifestación de un cuadro grave. Debe tenerse en cuenta que el vértigo es el síntoma más frecuente secundario a una interrupción del riego sanguíneo en el sistema arterial vertebrobasilar, encargado de irrigar el sistema vestibular. Por tanto, en un paciente con vértigo o crisis vestibular aguda, lo más importante es diferenciar si es periférico o central, secundario a un accidente cerebrovascular (ACV) de tronco y/o cerebelo (tabla 3).

Diagnóstico del paciente mareado

El diagnóstico de vértigo periférico es fundamentalmente clínico. La actitud inicial del médico ante cualquier paciente mareado es hacer una buena anamnesis dirigida y recabar un máximo de información.

En una crisis aguda de vértigo el paciente se halla sometido a una gran ansiedad y profundo sufrimiento, por la fuerte sensación giratoria y el intenso cortejo vegetativo, junto con el temor de que se trate de una enfermedad de riesgo, sobre todo si es la primera vez. El médico debe tran-

TABLA 3. Diagnóstico diferencial entre vértigo periférico y central

Vértigo periférico	Vértigo central
Episodios de vértigo rotatorio espontáneos/posicionales	Episodios de vértigo espontáneos
Con/sin síntomas otológicos	Cuadro de inestabilidad progresiva
Cuadro armónico	Con/sin síntomas neurológicos
Lateropulsión del signo de Romberg y la marcha al lado afectado	Caída sin regla fija en el signo de Romberg y la marcha
Nistagmo hacia el lado sano	
Nistagmo	Nistagmo
En la misma dirección en cualquier posición de la mirada ← Horizontal	Dirección cambiante en una o distintas posiciones de la mirada ← Central
Horizontorrotario	Nistagmo vertical puro ← Central
	Pendular ← Izquierda ← Central
Fijación de la mirada ← Inhibe nistagmo	Si aumenta con la fijación de la mirada ← Central
↑ Intensidad en la posición de la mirada correspondiente a la dirección del nistagmo	

quilizar en lo posible tanto a la familia como al paciente y realizar después una historia clínica lo más detallada posible (tablas 4 y 5).

Exploración física

La exploración se debe realizar de forma minuciosa a todo paciente con mareo (tablas 6-8).

Exploración del sistema vestibuloespinal

Romberg

Se valora la estabilidad del paciente, de pie y con los ojos cerrados. Si el resultado de la prueba es dudoso, se repite de

TABLA 4. Anamnesis

¿Qué tipo de mareo? (inestabilidad, vértigo, mareo)
¿Cómo ha comenzado? (súbito, insidioso)
¿Hay factores desencadenantes? (espontáneo, posicional, hiperventilación, presión en el trago, exposición a ruido intenso (fenómeno de Tullio))
¿Cuánto dura la crisis? (minutos, horas, días)
¿Ha habido otras crisis? Intervalos de las crisis
¿Se asocia a otros síntomas? (vegetativos, auditivos, cervicales, neurológicos, etc.)
¿Cuál es su estado anímico? ¿Es una crisis de ansiedad?
¿Síndrome de hiperventilación?

TABLA 5. Antecedentes personales

Vasculares: hipertensión arterial, arritmias, marcapasos, estenosis aórtica, etc.
Endocrinos: diabetes, hipotiroidismo, hipercolesterolemia, hiperuricemia, etc.
Infecciosos; en el oído y el sistema nervioso central
Psiquiátricos
Otológicos: otorreas, colesteatomas, enfermedad de Ménière, etc.
Neurológicos: demencias, accidentes cerebrovasculares, migrañas, traumatismo craneoencefálico
Fármacos ototóxicos
Cervicales: artrosis, traumatismos, etc.
Oncológicos
Autoinmunitario

manera sensibilizada (con un pie delante del otro). En la enfermedad vestibular periférica, en las crisis agudas o en la enfermedad crónica no compensada, el paciente tiende a caer hacia el lado afectado. En las enfermedades centrales, el

TABLA 6. Exploración física general

Estado general del paciente: encamado, deambulante, etc.
Presión arterial en decúbito y en sedestación inmediata para descartar hipotensión ortostática
Electrocardiograma en búsqueda de arritmias, bloqueos, etc.
Hemograma y bioquímica para descartar hipoglucemias, anemias, infección, etc.
Palpar pulsos carotídeos, craneales
Auscultación cardíaca, valorar soplos

TABLA 7. Exploración otológica

Otoscoopia: siempre debemos examinar ambos oídos buscando otoscopias anormales con edema, inflamaciones, otorreas, perforaciones timpánicas, perlas de colesteatomas, otorragias, vesículas en oído, etc., que orientan hacia un vértigo periférico por causa local en el oído (otitis, otitis medias crónicas, colesteatomas, fracturas de peñasco, etc.)
Acumetría (diapasones): Rinne y Weber
Audiometría tonal: hipoacusia conductiva, hipoacusia neurosensorial, coclear o retrococlear (VII par craneal, angulopontocerebeloso)

TABLA 8. Exploración neurológica esencial

Nivel de conciencia
Pares craneales. Especialmente oculomotores, V reflejo corneal, VII par, IX y XII
Exploración motora y de la sensibilidad
Cerebelosa. Prueba dedo-nariz (dismetría). Prueba dorso-palma (disdiadococinesia)

**Figura 1.** Signo de Romberg.

paciente presenta una desviación intensa y hacia varios lados con grandes oscilaciones (fig. 1).

Barany

El paciente debe permanecer sentado y con los ojos cerrados. A continuación se le pide que extienda los brazos con las manos cerradas y los dedos índice apuntando hacia los del explorador. En la enfermedad vestibular periférica, en las crisis agudas o en la enfermedad crónica no compensada se produce una desviación del índice en ambos brazos, coincidiendo con fase lenta del nistagmo y armónica con signo de Romberg. En las enfermedades centrales las desviaciones son más evidentes y discordantes (fig. 2).

Prueba de Babinski-Weil

El paciente con los ojos cerrados debe marchar varias veces consecutivas hacia delante y hacia atrás, sin darse la vuelta. En condiciones normales no se desvía. Respecto a los síndromes vestibulares periféricos, es posible detectar distintos tipos de marcha (estrella, abanico, etc.); en los síndromes vestibulares centrales la marcha es imposible o muy inestable, con ataxia y caída (fig. 3).

Prueba de Unterberger-Fukuda

El paciente debe marcar unos 80 pasos in situ, con los ojos cerrados y los brazos extendidos en pronación. Deben valorarse las desviaciones angulares, las oscilaciones laterales y la rotación del cuerpo. Un desplazamiento lateral con una

gran desviación angular y rotación del cuerpo hacia ese lado es típico de lesiones vestibulares periféricas unilaterales, armónico con las anteriores pruebas (fig. 4).

Exploración del sistema vestibuloocular

Nistagmo

“Es un movimiento ocular rápido, oscilante e involuntario”. Para explorar un nistagmo lo primero que debemos hacer es fijarnos si es espontáneo (se produce sin ningún tipo de estímulo externo) o provocado. El nistagmo espontáneo es siempre patológico y, aunque no es un signo constante en la enfermedad vestibular, su exploración es imprescindible. El

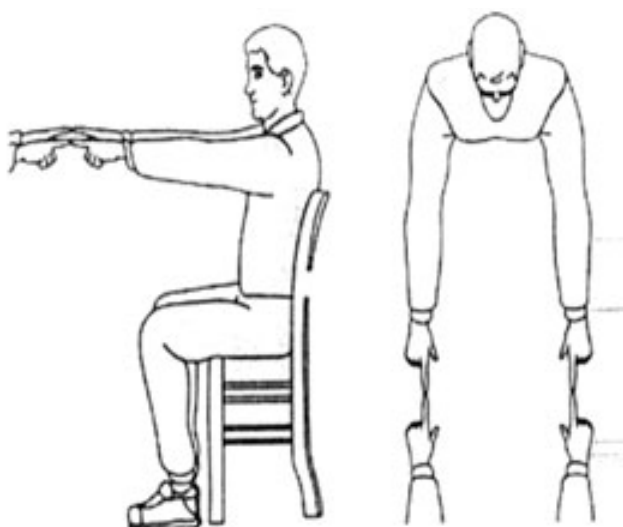


Figura 2. Prueba de Barany.

nistagmo espontáneo aparece siempre en posición primaria de la mirada, es decir, en la mirada al frente. A continuación se explora su comportamiento en la mirada hacia arriba, abajo, derecha e izquierda (sin llegar a mirada extrema). Es muy recomendable el uso de gafas de Frenzel, que muestran la intensidad del nistagmo con y sin fijación visual, o permiten apreciar un nistagmo espontáneo que no se aprecia sin el uso de éstas.

Características del nistagmo

Dirección

Debemos anotar si es horizontal, horizontorrotatorio o vertical, anotar la dirección de la mirada en el momento de aparición del nistagmo, y si es unidireccional o bidireccional.

- Horizontal: derecho o izquierdo.
- Horizontorrotatorio: horario o antihorario.
- Vertical: inferior o superior.

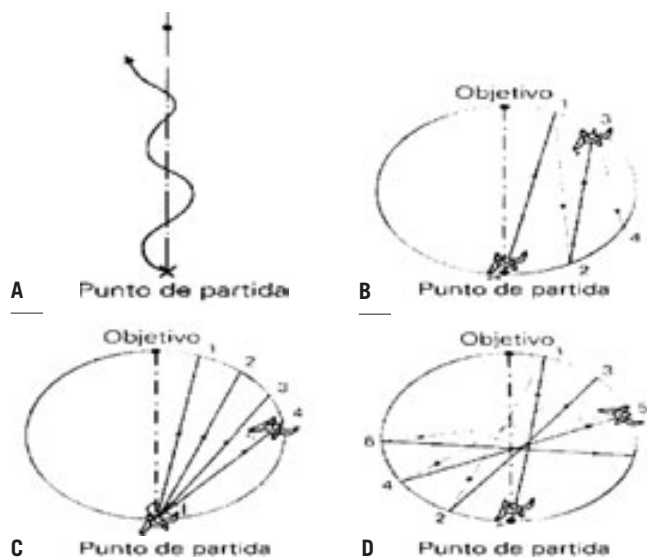


Figura 3. Prueba de Babinsky-Weil. A: lazarillo. B: en ballesta. C: en abanico. D: en estrella.

Morfología del nistagmo

El nistagmo de origen vestibular tiene una fase lenta y rápida (en resorte). Se observa y anota la dirección de la fase rápida.

Simetría del nistagmo

Si es congruente, ambos ojos se mueven de la misma forma o disociado.

Se observa y anota lo siguiente:

- Cómo se modifica ese movimiento ocular en las 5 posiciones de la mirada. Si cumple la ley de Alexander, ¿aumen-

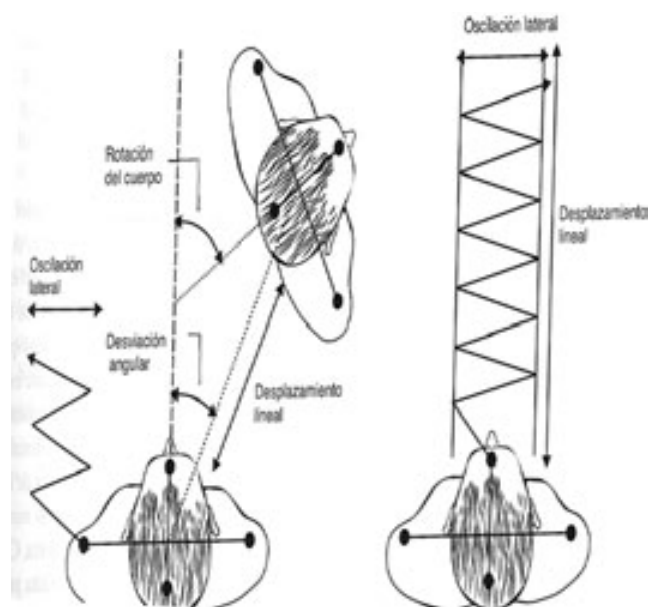


Figura 4. Prueba de Unterberger.



Figura 5. Nistagmo periférico.

ta su intensidad cuando la dirección de la mirada coincide con la del nistagmo?

– Cómo se modifica el movimiento ocular al suprimir o no la fijación visual (gafas de Frenzel) (fig. 5).

Características del nistagmo espontáneo vestibular periférico

En una crisis vestibular periférica, el nistagmo espontáneo es horizontal u horizontorrotatorio. Normalmente se dirige al lado contrario del sistema vestibular lesionado (el componente rápido) y se inhibe con la fijación de la mirada. Es unidireccional en la fase rápida siempre en la misma dirección en cualquier posición de la mirada, y aumenta al mirar en la dirección del nistagmo (ley de Alexander). Se clasifica en grados grado I (sólo existente al mirar hacia donde bate), II (también en posición primaria) y III (también en mirada al lado contrario al que bate) (tabla 9).

Síndromes vertiginosos

La duración de la crisis es muy relevante para el diagnóstico de éstas como indicador de su gravedad. Distinguiremos el

vértigo espontáneo cómo sensación ilusoria de movimiento que presenta el paciente en reposo del vértigo provocado (posicional, Valsalva, ruidos, etc.).

Vértigo de más de 24 h

Neuritis vestibular

Cuadro súbito de vértigo periférico espontáneo de más de 24 h acompañado de síntomas vegetativos que deja postrado al paciente durante días. El paciente no presenta alteraciones auditivas ni neurológicas. Evoluciona a la recuperación en semanas o meses con una inestabilidad residual significativa. Es una enfermedad de probable etiología viral que afecta al nervio vestibular. Siempre es necesario realizar el diagnóstico diferencial con la isquemia del territorio vertebrobasilar (ACV de tronco o cerebelo) y la esclerosis múltiple.

Enfermedad cerebrovascular. Isquemia vertebrobasilar

Hasta un 25% de los pacientes con factores de riesgo vascular que acuden a urgencias por vértigo tiene un ictus isquémico o hemorrágico.

Un infarto en el laberinto, el tronco del encéfalo o el cerebelo causa una crisis vestibular semejante a la de la neuronitis, pero en la exploración además se suelen encontrar signos y síntomas neurológicos (disfonía, disfagia, diplopía, dismetría, disdiadococinesia, etc.). Se debe sospechar en todo paciente de edad avanzada con factores de riesgo vascular: hipertensión, diabetes, tabaquismo, arteriosclerosis, valvulopatías, fibrilación auricular, etc. Un infarto cerebeloso, isquemia en la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), arteria cerebelosa anteroinferior (AICA), puede producir un síndrome vertiginoso sin otra enfermedad central inicial, indistinguible de un cuadro periférico, pequeños ACV de tronco o cerebelo, excepto por el diagnóstico mediante resonancia magnética (RM).

Enfermedades desmielinizantes

El prototipo de estas enfermedades es la esclerosis múltiple, que en algunas veces puede iniciarse con un sín-

TABLA 9. Diagnóstico diferencial del nistagmo periférico y central		
Nistagmo espontáneo	Periférico	Central
Plano de batimiento	Horizontorrotatorio	Horizontal Vertical Oblicuos
Dirección	Unidireccional: fase rápida (hacia el lado sano) en la misma dirección en cualquier posición del ojo	Fase rápida: puede cambiar de dirección en distintas posiciones del ojo
Carácter	Ambos ojos se mueven de la misma forma: congruencia	Puede haber movimientos oculares disociados
Fijar la mirada	Disminuye el nistagmo	Aumenta el nistagmo
Gafas de Frenzel (30 Dp)	Aumenta el nistagmo	Disminuye el nistagmo

drome vertiginoso; en este caso suele asociarse con distintos tipos de nistagmo y discinesias oculares, así como otros tipos de anomalías en la exploración neurológica. La localización de placas en el cerebelo, el tronco encefálico y el nervio óptico pueden producir un cuadro de vértigo periférico. Entre el 2 y el 10% de los casos de esclerosis múltiple, el primer síntoma es el vértigo, pero hasta un 50% presenta vértigo en algún momento de su evolución.

Laberinitis

Es una “otitis” del oído interno. La laberinitis viral es indistinguible de la neuritis vestibular. La laberinitis bacteriana aparece en el curso de una otitis media aguda o por reagudización de un proceso crónico; será serosa si el paciente refiere inestabilidad o vértigo, e hipoacusia leve o ausente, y supurada si el vértigo es intenso y la hipoacusia profunda.

Neurinoma del VIII par

Rara vez se presenta como una crisis vestibular aguda. Es más frecuente que el paciente refiera desequilibrio. Debe sospecharse siempre que haya una hipoacusia unilateral progresiva de carácter neurosensorial o una hipoacusia bilateral asimétrica.

Ototóxicos

El vértigo o desequilibrio de un paciente tratado o en tratamiento con fármacos ototóxicos hace sospechar un efecto tóxico cocleovestibular.

Vértigos de horas o minutos

Enfermedad de Ménière

La forma típica de la enfermedad se caracteriza por crisis recurrentes bruscas de vértigo espontáneo (“el vértigo peor del mundo”), acompañado de hipoacusia neurosensorial, acúfenos y, muchas veces, sensación de taponamiento o plenitud ótica unilateral. La crisis dura varias horas, rara vez llega a un día, y es seguida de un tiempo variable de inestabilidad. La hipoacusia, el acúfeno y la sensación de plenitud poco a poco desaparecen. Con la evolución de la enfermedad y la recurrencia de las crisis, la hipoacusia es fluctuante y se acaba haciendo permanente. Frecuentemente, el acúfeno o la presión ótica, cuando varía de intensidad, advierten al paciente de la inminencia de la crisis. Hasta un 30% de los casos pueden hacerse bilaterales.

Algunos pacientes presentan las siguientes afecciones:

- Crisis otolíticas de Tumarkin. Caída al suelo de forma súbita sin pródromos, pérdida de conocimiento ni vértigo, en períodos intercrisis.
- Síndrome de Lermoyez. Mejoría de la audición en el momento de originarse la crisis, que se mantiene durante se-

manas hasta que disminuye gradualmente y otra crisis lleva a la mejoría auditiva.

Vértigo recurrente benigno-migraña

Es semejante al vértigo de la enfermedad de Ménière. Se trata de adultos jóvenes o de mediana edad que presentan ataques de vértigo espontáneo, con o sin sintomatología auditiva (si la hay, suele ser bilateral con hipoacusia y plenitud ótica bilaterales), asociados o no a cefaleas. Suele haber antecedentes personales y otros síntomas acompañantes de migraña. Se proponen diversos mecanismos fisiopatológicos recogidos en la clasificación de la Internacional Headacke Society. Es indudable la estrecha relación entre vértigo y migraña, y su prevalencia es superior a la de la enfermedad de Ménière.

Vértigo de segundos de duración

Vértigo posicional paroxístico benigno

Es la causa más frecuente de vértigo periférico. Es un vértigo de segundos de duración, desencadenado por los movimientos de cabeza (fundamentalmente al acostarse o levantarse de la cama, y girar la cabeza) y puede reproducirse con las maniobras de provocación, o de Dix-Hallpike. Este vértigo se explica por la teoría de la canalitiasis, según la cual la causa etiológica (traumatismo craneoencefálico, cirugía de oído, viriasis, isquemia de la arteria vestibular anterior) produciría la liberación de otoconias del utrículo que flotarían en la endolinfa de los canales semicirculares. La exploración se realiza mediante la maniobra de Dix-Hallpike. Esta maniobra consiste en llevar al paciente desde la posición de sentado con la cabeza girada 45° hacia el lado afectado (si no se sabe cuál es, primero hacia un lado y luego hacia el otro), a la posición de decúbito supino rápidamente con la cabeza ladeada hasta que quede colgando, si no hay enfermedad cervical. Se vigila la aparición de vértigo y nistagmo, manteniéndose dicha postura hasta 15 s después de que desaparezca el nistagmo. Tras 15 s de reposo, se repite la operación con la cabeza ladeada hacia el otro lado y hacia atrás (figs. 6 y 7).

El nistagmo posicional provocado es un nistagmo horizontorrotatorio con latencia (no aparece inmediatamente al realizar la maniobra de provocación), agotamiento (el nistagmo se produce durante un tiempo limitado, habitualmente < 1 min) y fatiga (al repetir la maniobra sucesivas veces deja de aparecer). La dirección y el sentido del nistagmo indican el conducto semicircular afectado. La exploración neurológica es normal (tabla 10).

Fístula perilinfática

Es la apertura anormal de la capsula ótica. Hay una comunicación entre el espacio perilinfático que rodea al laberinto membranoso y el oído medio, generalmente a través de la



Figuras 6 y 7. Maniobra de Dix-Hallpike.

membrana de la ventana oval o redonda. Puede ser de origen traumático, posquirúrgico, congénito o como consecuencia de una otitis colesteatomatosa (fístula del canal semicircular horizontal, etc.). El diagnóstico es difícil, ya que no hay ningún signo ni prueba específica. La más orientativa es la prueba de la fístula: al provocar una presión positiva en el conducto auditivo externo se produce una desviación ocular, nistagmo hacia el lado estimulado, sensación vertiginosa y caída hacia el lado contrario.

Se sospecha la existencia de fístula en pacientes con crisis cortas de vértigo desencadenadas por presión en el oído o sonidos intensos (fenómeno de Tullio), y a veces por esfuerzos, cambios de posición, estornudos, etc. La causa más frecuente es la traumática (traumatismo craneoencefálico, maniobras de Valsalva exageradas, iatrogénica) y el tratamiento definitivo es quirúrgico.

Vértigo cervical

Es un tipo de vértigo muy controvertido, pues hay autores que defienden su existencia y otros que la niegan.

Es una crisis de inestabilidad de segundos de duración desencadenada por movimientos cefálicos y cambios posturales, acompañada de cefaleas y dolores cervicales sin síntomas auditivos; a veces hay antecedentes de traumatismo cervical.

Vértigo postural fóbico

Descrito por Brandt como una sensación por parte del paciente de desequilibrio fluctuante de breve duración, que refiere como sensación subjetiva de inestabilidad, asociado a pánico, miedo a caer, desasosiego, etc. Tras la crisis el sujeto vuelve a la normalidad con asombrosa rapidez. Estas crisis no impiden que el paciente continúe realizando su vida normal; frecuentemente son sujetos con personalidad obsesi-

va, labilidad emocional, ansiedad, etc. Suele aparecer tras períodos de gran estrés y a veces como consecuencia de una lesión vestibular previa.

Tratamiento del vértigo

Tratamiento de la crisis aguda

Lo primero que hay que hacer en un paciente con una crisis aguda de vértigo es una orientación diagnóstica correcta (discernir si es periférico o central) y suprimir la sensación de movimiento y el cortejo vegetativo que tanta ansiedad produce. El paciente que sufre una crisis vertiginosa por primera vez, lo vive como una situación de peligro inminente, con miedo a perder la vida, sensación de angustia, inseguridad y desconexión con el mundo que le rodea. Por tanto, una de las primeras medidas terapéuticas debe ser informar al paciente y a su familia. Se prescribe reposo en decúbito lateral hacia el oído sano (sobre el lado hacia el que bate la fase rápida del nistagmo) y con los ojos cerrados, la mayoría de estos pacientes suelen adoptar espontáneamente

TABLA 10. Diagnóstico diferencial del nistagmo provocado posicional periférico-central

Posicional periférico	Posicional central
Latencia: 0-40 s	No tiene latencia
Duración: < 1 min	Duración: puede persistir
Agotable	No agotable
Fatigable	No fatigable
Tras sucesivas maniobras	
Gran intensidad de síntomas: náuseas, vértigo	Intensidad variable, pero poco cortejo vegetativo

esta posición. Es necesario advertir al paciente que mientras dure la crisis aguda debe cambiar de posición despacio y evitar los movimientos bruscos, ya que aumentan la sintomatología.

Tratamiento médico

Los sedantes vestibulares disminuyen el vértigo y el cortejo vegetativo, y sólo deben usarse mientras persiste el vértigo en reposo, o si el vértigo y cortejo vegetativo son incoercibles al mínimo movimiento.

Los fármacos mas utilizados son los siguientes:

- Sulpiride (Dogmatil®): una ampolla de 100 mg i.m. o i.v. c/8-12 h para el vértigo y los vómitos. En algunos casos, o por su abuso, puede producir efectos extrapiramidales reversibles con biperideno (Akineton®) en dosis de 5 mg/8 h.

- Tietilpiperazina (Torecan®) 6,5 mg (supositorio si vómitos) cada 8-12 h en el domicilio.

- Diacepam: una ampolla de 5-10 mg. i.m.o i.v. en goteo lento de suero glucosilado, a pasar en media hora al menos, o i.m. c/12-24 h o supositorios en el domicilio.

- Metoclopramida: una ampolla de 10 mg i.m. o i.v. c/ 8-12 h, si el paciente esta muy nauseoso.

- Haloperidol: 5-10 mg por vía parenteral, en caso de vértigo muy intenso no controlable con la medicación habitual.

Una pauta correcta podría ser sulpiride 100 mg i.v. c/8 h y, sólo si los vómitos son muy intensos y no ceden, usar con precaución metoclopramida, ya que los efectos extrapiramidales de ambos se suman. Deben observarse idénticas precauciones con la asociación de metoclopramida y torecan. Si la crisis es muy intensa y no mejora, se puede pasar a diacepam o haloperidol, teniendo en cuenta que la etiología periférica del mareo sea clara, ya que la sedación del paciente puede enmascarar los síntomas centrales.

Los sedantes vestibulares (sulpiride, diazepam o tietilpiperazina) se deben retirar en cuanto desaparezca el vértigo en reposo o el cortejo vegetativo al mínimo movimiento cefálico, ya que dificultan la compensación vestibular y es necesario sustituirlos por fármacos, según la etiología, que no interfieran con la compensación.

Tratamiento rehabilitador

La rehabilitación vestibular se debe iniciar precozmente, en cuanto cesa el vértigo en reposo, y gradualmente, empezando con los movimientos oculares y después con ejercicios vestibulares más complejos que deberán explicarse al paciente claramente mediante tablas ya preparadas. La rehabilitación vestibular consiste en movimientos de los ojos, la cabeza y el cuerpo, que facilitan la compensación central. Desde 1940 se han elaborado numerosas tablas de ejercicios al respecto.

En general, se recomienda en atención primaria tratar ambulatoriamente el vértigo periférico y derivar en casos de sintomatología grave que precise tratamiento por vía parenteral, o en casos de duda diagnóstica (estudio de imagen).

Tratamiento específico

Neuritis vestibular

Durante los primeros días el paciente guardará reposo y se le administrarán, si los precisa, sedantes vestibulares y antieméticos (hasta que desaparezca el vértigo en reposo y el cortejo vegetativo), así como una correcta hidratación. Está indicada la administración de corticoides, como prednisona 1,5 mg/kg/día en pauta descendente durante 3 semanas. Al suprimir los sedantes vestibulares se puede iniciar tratamiento con betahistina y se comienza la rehabilitación vestibular.

Isquemia del territorio vertebrobasilar

Su sospecha hace necesaria una prueba de imagen (tomografía computarizada [TC], RM cerebral). Una vez confirmado, además del tratamiento sintomático, es necesario establecer un tratamiento antiagregante siempre que se haya descartado la hemorragia (cerebelosa, etc.) y remitir el paciente al neurólogo.

Laberintitis

El paciente requiere hospitalización urgente y administración de sedantes vestibulares, antieméticos y tratamiento antibiótico (cefotaxima 1 g i.v. c/4 h durante 7-10 días, o ceftriaxona 2 g/24 h i.v. durante 7-10 días). También se recomienda administrar corticoides para tratar la hipoacusia neurosensorial (prednisona 1,5 mg/kg/día en pauta descendente durante 3 semanas).

Neurinoma del acústico

Siempre que se sospeche una hipoacusia neurosensorial, unilateral y progresiva, el paciente será remitido al especialista para valorar mediante RM el conducto auditivo interno y el ángulo pontocerebeloso, y decidir el tratamiento quirúrgico de exéresis mediante abordaje combinado otoneuroquirúrgico, o radiocirugía en caso de pacientes con contraindicación para la cirugía o de edad avanzada, o mantener una conducta expectante si la lesión es muy pequeña, individualizando cada caso.

Ototóxicos

El mejor tratamiento es preventivo. En caso de sospecha, hay que retirar los ototóxicos si es posible y remitir al paciente al especialista para su rehabilitación vestibular.

Enfermedad de Ménière

El tratamiento médico de las crisis se realiza mediante sedantes vestibulares.

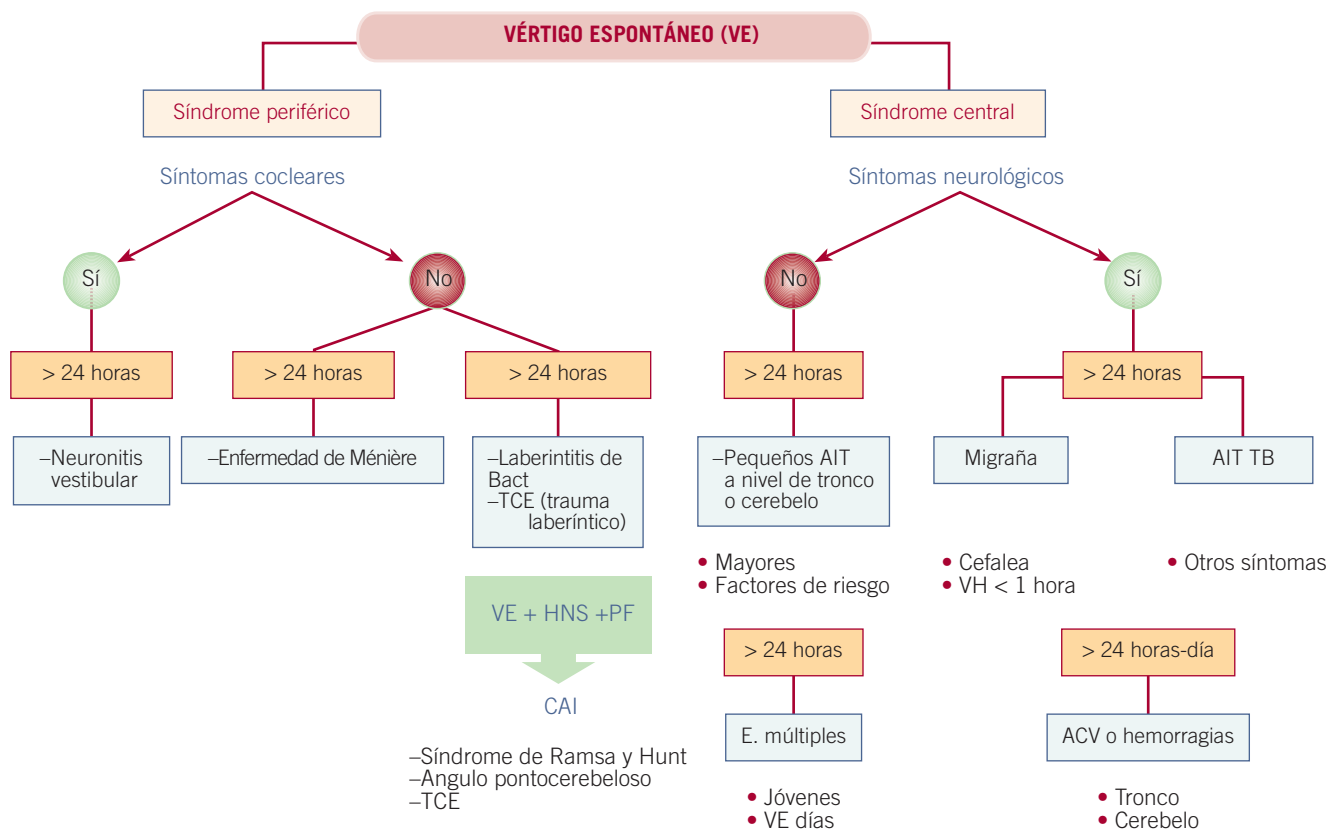


Figura 8. Algoritmo diagnóstico de vértigo espontáneo.

Hay que establecer un tratamiento en los períodos de intercrisis para prevenir el vértigo, mejorar la audición y los acúfenos:

- Soporte psicológico explicando claramente la enfermedad que presenta al paciente.
- Cuidados generales y dietéticos. Dieta baja en sodio. Suprimir tóxicos (tabaco, alcohol, café, té) y evitar hábitos que provoquen estrés o fatiga.
- Tratamiento farmacológico. Betahistina (Serc®) está considerada por muchos autores de elección en períodos intercrisis, aunque no hay estudios que demuestren su eficacia en el tratamiento.

Si fracasa la betahistina, se recomienda administrar diuréticos: acetazolamida 250 mg 2-3 veces al día o hidroclorotiazida 100 mg, y después una dosis de mantenimiento con 50 mg días alternos, con control riguroso de la presión arterial y los iones.

Si hay una sordera brusca o fluctuante, se recomiendan los corticoides, cuyo uso se basa en la posibilidad de que la enfermedad de Ménière sea autoinmunitaria.

Rehabilitación vestibular

Tiene especial valor en fases avanzadas de la enfermedad y en los pacientes sometidos a una terapia vestibular destructiva.

Tratamiento quirúrgico

Si el tratamiento médico no consigue un control de la sintomatología, el siguiente escalón terapéutico es un tratamiento vestibular destructivo: laberintectomía química (gentamicina intratimpánica, corticoides intratimpánicos), descompresión del saco endolinfático, sección del nervio vestibular, laberintectomía quirúrgica.

Vértigo recurrente benigno/migraña

Como tratamiento preventivo se recomienda mejorar los hábitos de vida (dormir con regularidad, evitar la vida sedentaria, el estrés, la fatiga, la ansiedad, etc.), evitar algunos alimentos (especias, chocolates, vino, quesos curados, ahumados, conservantes, etc.) y el uso de ciertos fármacos, como bloqueadores beta, amitriptilina, flunarizina, antagonistas del calcio, etc. Como tratamiento de la crisis, se recomienda administrar sedantes vestibulares, antieméticos y analgésicos para la cefalea.

Vértigo posicional paroxístico benigno

El tratamiento consiste en efectuar maniobras liberadoras (no está indicado el uso sedantes vestibulares); la más utilizada es la maniobra de Epley (maniobra de reposición de partículas) que es la continuación de la maniobra de Dix-Hallpike. Una vez colocada la cabeza colgando, y siendo positiva la maniobra en dicha posición, se mantiene 2-3 min después de cesado

el nistagmo y el vértigo; luego se gira la cabeza 90° hacia el lado contralateral y se mantiene uno 2 min; a continuación se giran los hombros y la cabeza del paciente 90° contralateral, de forma que queda la cabeza mirando al suelo; tras una espera de 2-3 min se sienta al paciente con la cabeza todavía girada hacia el lado contrario al afectado. Estos movimientos hacen que las partículas recorran el canal semicircular posterior (el más frecuente) en dirección al utrículo.

Fístula perilinfática

El tratamiento es quirúrgico o conservador en función de la etiología.

Vértigo postural fóbico

Es un diagnóstico de exclusión. Lo más importante es que el paciente se sienta atendido e informado. La rehabilitación vestibular y la terapia cognitiva conductual pueden ser de ayuda (fig. 8).

Actuación ante un paciente mareado en consultas de atención primaria

Cuando el paciente está mareado, lo primero que tenemos que distinguir es si se trata de un vértigo espontáneo o pro-

vocado, mareo inespecífico o desequilibrio, si es una crisis aguda de vértigo espontáneo (sensación de giro objetos, nistagmo horizontorrotatorio y signo Romberg hacia el lado contrario armónico con prueba de Barani, Babinski, etc.). En función de la clínica, el tratamiento se hará de forma ambulatoria o en hospital con sedantes vestibulares; si se acompaña de síntomas neurológicos o hay sospecha de una enfermedad central (factores de riesgo cardiovascular) o en crisis de más de 24 h, está indicado realizar una prueba de imagen (TC o RM).

Bibliografía general

- Bartual Pastor J, Pérez Fernández N. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Biblio STM; 1998.
- Boleas-Aguirre MS, Sánchez Ferrandiz N, Guillén-Grima F, Pérez Fernández N. Long-term disability of class a patients with Ménière's disease after treatment with intratympanic gentamicin. *Laryngoscope*. 2007;117:1474-81.
- Ramírez Camacho R. Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinario. Madrid: McGraw Hill; 2003.
- Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med*. 2004;351:354-410.
- The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia*. 2004;24:24-36.