



ACADEMIA SNC PHARMA



# NEUROLOGÍA

[Mareo y vértigo.  
Sordera y acúfenos]

CORTESÍA DE



# Mareo y vértigo. Sordera y acúfenos

J. González-Menacho, J. J. Zarranz

## Introducción

El contenido de este capítulo está a caballo entre las especialidades de neurología y otorrinolaringología. Pero son los médicos de atención primaria los que tienen que atender a la inmensa mayoría de los pacientes con síntomas de mareo, inestabilidad y vértigo, tratar las situaciones de urgencia y resolver gran parte de los casos, evitando exploraciones complementarias costosas y de poca utilidad. La anamnesis detallada es esencial para interpretar un síntoma tan vago como el mareo.

La mayoría de los vértigos y mareos se deben a trastornos del sistema vestibular periférico y no entrañan una importante gravedad o una amenaza vital para los pacientes, a los que, sin embargo, les altera mucho su calidad de vida. No es raro que pacientes con síndromes crónicos de vértigo, mareo, acúfeno y sordera tengan cuadros depresivos graves con amenaza de suicidio.

## Recuerdo anatomofisiológico

Los seres humanos son muy vulnerables a las sensaciones de vértigo, desequilibrio e inseguridad por la complejidad y sensibilidad de los sistemas neurales desarrollados para adquirir la capacidad de mantener una postura erguida, caminar y correr sobre las dos extremidades inferiores (incluso sobre una sola). El mantenimiento del equilibrio requiere la integridad del aparato muscular y osteoarticular de las piernas y del tronco, de las aferencias propioceptivas, de las informaciones sensoriales visuales y vestibulares, y de una compleja integración en el sistema nervioso central (SNC) en la que participan el tronco cerebral, el cerebelo, los ganglios basales y la corteza cerebral. Es fácil, por tanto, que las personas puedan tener mareo o vértigo en una multitud de situaciones fisiológicas y patológicas. En muchos pacientes se combinan varios factores; por ejemplo, en el anciano es frecuente que el mareo sea por defecto multisensorial (visual, vestibular y propioceptivo).

El aparato vestibular está destinado a registrar el movimiento de la cabeza en sentido lineal (utrículo y sáculo) o angular (canales semicirculares, cada uno en su plano del espacio). La información del aparato vestibular es modulada por el SNC a

través de los reflejos oculo-vestibulares y vestibuloespinales, para mantener la fijación de la mirada durante el movimiento y también la postura del cuerpo. La actividad del sistema vestibular se refleja en las descargas del nervio vestibular, que son de tipo tónico (la actividad basal es igual en ambos lados) o de ganancia (índice eferencia/aferencia durante el movimiento). Las alteraciones de estas dos funciones neurofisiológicas básicas, el tono basal y la ganancia en el movimiento explican la fisiopatología de la mayoría de los trastornos del sistema vestibular y las diferencias en su recuperación. En caso de lesión unilateral, el desequilibrio en el tono basal produce el vértigo y el nistagmo. El tono basal se equilibra pronto y desaparecen tanto el vértigo como el nistagmo. Pero la compensación de la ganancia requiere la puesta en marcha de mecanismos compensadores del SNC que tardan más tiempo o no se producen. Por eso, los síntomas inducidos por el movimiento, como el mareo al mover la cabeza, se pueden hacer crónicos, sobre todo en las personas mayores.

La interrelación de todas las estructuras que intervienen en la regulación del equilibrio es la causa por la cual la mayoría de los síndromes vertiginosos constan de manifestaciones perceptuales (la sensación errónea de movimiento), oculomotoras (nistagmo), posturales (desequilibrio) y vegetativas (vómitos).

## Definiciones

La Sociedad Internacional de los Trastornos Vestibulares propone que son tres los síntomas vestibulares: mareo, vértigo e inestabilidad. Estos trastornos pueden tener causas orgánicas, funcionales o psiquiátricas que, frecuentemente, se asocian entre ellas. También ha propuesto una nueva clasificación y definiciones. El vértigo es una sensación falsa o distorsionada de movimiento (propio o del ambiente). La inestabilidad es una sensación de rotación u oscilación cuando se está de pie. El mareo es una sensación de orientación espacial alterada sin relación con el movimiento.

Se propone suprimir los antiguos conceptos de mareo psicógeno, psicósomático o somatomorfo. Los expertos proponen un nuevo concepto, el de *mareo postural-perceptivo persistente*, para englobar los antiguos de vértigo fóbico postural, mareo subjetivo crónico y otros.

## Mareo

Las personas usan el término mareo para episodios agudos («me dan mareos») y situaciones más o menos permanentes («estoy mareado»). El médico debe dirigir la entrevista para puntualizar más las características de los mareos, tales como el modo de comienzo (agudo, episódico, crónico), las circunstancias que los desencadenan o alivian, la sensación misma del mareo o los síntomas acompañantes, con el fin de llegar a un diagnóstico.

El término mareo engloba varias posibilidades:

1. **Presíncope** (v. cap. 10). Además de la sensación de que se les va la cabeza, de vahído o desmayo, los pacientes notan visión borrosa o amarillenta, flojedad general, mala gana y náuseas. El mareo en la hipotensión ortostática puede ser brusco e intenso y llegar al síncope. Pero es muy frecuente que el mareo sea leve y constante en cuanto el paciente se pone en pie.
2. **Desequilibrio o falta de seguridad al andar.** Esta sensación subjetiva de que se va a caer o de que no sigue una línea recta al andar puede ser objetivada por los allegados, que le ven tambalearse. En este caso entran todas las posibilidades de disfunción vestibular periférica o central, y también todas las causas de alteración del equilibrio o la marcha (parkinsonismos, síndromes cerebelosos, hidrocefalia del adulto, temblor o mioclonías de las piernas, etc.).
3. **Mareo psicofisiológico.** Los pacientes tienen la sensación de cabeza hueca, de que van flotando y también de inseguridad al andar, pero sin signos objetivos de desequilibrio.
4. **Vértigo.** Es una ilusión de movimiento. La más característica es la de que todo gira alrededor del paciente, pero también son sensaciones de vértigo la de caída del propio paciente, la de que el suelo se le viene encima o la de algo que le empuja y le tira. El vértigo siempre indica una disfunción vestibular, central o periférica.

Además, algunos pacientes llaman mareo a la sensación vaga de malestar abdominal o náuseas que preceden o no al vómito.

En la práctica diaria es común la superposición de síntomas y causas, como ocurre en los ancianos. Algunas vestibulopatías periféricas degenerativas o tóxicas (p. ej., por aminoglucósidos) no producen vértigo agudo, sino que desarrollan un estado permanente de mareo y desequilibrio.

La interrelación psicofisiológica es especialmente importante en el campo de los mareos y vértigos y se concreta en varios hechos o ejemplos: *a*) la sensación compleja de vahído, caída o giro del ambiente que tienen las personas que sufren un susto o una emoción muy fuerte; *b*) la sensación de mareo o vértigo que acompaña a los ataques de pánico o a las crisis agudas de ansiedad y depresión; *c*) alrededor del 10% de los pacientes con síntomas vestibulares crónicos tienen como primera causa de sus síntomas un trastorno depresivo o de ansiedad, y *d*) el porcentaje de comorbilidad entre las disfunciones vestibulares crónicas o repetidas y los trastornos psiquiátricos es muy elevado. Los pacientes con una disfunción vestibular aguda a menudo sufren después durante un tiempo prolongado, o indefinidamente, una sensación

de mareo continuo e inseguridad al andar por mala compensación por parte del SNC de las aferencias vestibulares anormales. La compleja interrelación en el cerebro humano entre la orientación espacial y la conducta hace que algunos de estos pacientes desarrollen ideas y condicionamientos negativos, retraimiento social, conductas de evitación de estímulos, cuadros de ansiedad, fobia y depresión que son fácilmente malinterpretados como la causa primaria del proceso. Esto ocurre con particular frecuencia (hasta en el 50% de los casos) en la enfermedad de Ménière, la migraña vestibular o la paroxismia vestibular. La personalidad premórbida, sin duda, es un factor muy importante en esa evolución negativa. La dicotomía entre trastornos orgánicos o psicógenos en el campo de los síndromes vestibulares es muy difícil y poco práctica.

## Mareo postural-perceptivo persistente

(cuadro e7.1)

El paciente refiere una sensación de «mareo continuo y cabeza que flota», o peso en la cabeza con la impresión (no corroborada por los allegados) de inseguridad o inestabilidad al andar («voy dando tumbos en la calle» o «no sigo una línea recta al andar»). Los pacientes son hipersensibles al movimiento propio (de su cabeza) o del ambiente (los objetos que los rodean) o al ponerse en pie. Antes de hacer la prueba de Romberg o la marcha «en tándem», avisan de que se van a caer. Si el examinador insiste enérgicamente, hacen la prueba a la perfección, a no ser que presenten un síndrome de conversión manifiesto. Esto se aprecia en las pruebas posturográficas, en las que el paciente puede tener mejores resultados conforme el test es más exigente. También se incrementan los mareos por estímulos visuales simples o complejos, como leer, hacer juegos o ver efectos animados en una pantalla, hileras de árboles o estanterías. Frente a todas estas molestias, la exploración neurológica, los exámenes de imagen y las pruebas de función vestibular son normales (lo que distingue a estos pacientes de los que sufren una vestibulopatía crónica, cuyas pruebas vestibulares son anormales). Este último punto es esencial para no clasificar de origen puramente psíquico a los pacientes cuyo síndrome de mareo crónico con mayor o menor componente de ansiedad y depresión se debe a una disfunción vestibular mal compensada después de una lesión aguda (p. ej., vértigo paroxístico benigno, neuronitis vestibular, traumatismo craneal o «latigazo» cervical). Las molestias de estos pacientes se asemejan al llamado «mal de débarquement», la sensación de oscilación y movimiento del suelo que se produce al bajar de un barco tras una travesía por mar con intensa estimulación vestibular y que en algunas personas persiste durante mucho tiempo.

Las diferentes personalidades de los pacientes (ansiosa/depresiva frente a fóbica) influyen en el perfil de la cronicación de las molestias sin límites tajantes entre ellas. Los pacientes con personalidad ansiosa/depresiva reaccionan a los factores estresantes con somatizaciones, y en su historia se encuentran otros síntomas similares (taquicardias, dolor precordial, dispepsias, colon irritable, cefaleas tensionales, parestesias fugaces, etc.). Los pacientes con personalidad fóbica suelen referir otro tipo de fobias no relacionadas con el espacio (p. ej., a la sangre, a los bichos o a los actos sociales), pero a menudo tienen una fobia espacial, ya sea agorafobia (a los espacios abiertos) o, por el contrario, claustrofobia

(a los espacios cerrados; p. ej., ascensores, aviones, habitaciones de hotel). Los espacios abiertos vacíos donde se pierden las referencias visuales espaciales casi siempre agravan el mareo de los pacientes. Cuando un «mareo» sucede en una circunstancia específica (p. ej., al atravesar determinado puente o al hacer en automóvil un trayecto dado), es seguro que tiene un origen psíquico, siempre y cuando en esas circunstancias no tenga lugar un movimiento lineal o angular preciso de la cabeza. Un sitio especialmente penoso para los pacientes fóbicos con «mareos» (la mayoría son mujeres) es el supermercado, tanto ante las hileras de estanterías como en las colas en la caja, cuando tienen la sensación inminente de desmayo, con flojera de piernas y caída al suelo. Su expresión predilecta es «me va a dar algo». En ocasiones, el mareo y la sensación inicial de agobio culminan en un ataque de pánico. Los pacientes escapan y se refugian en su domicilio. Esta experiencia de sufrir un ataque de pánico cierra el círculo vicioso fisiopatológico, y los pacientes ansiosos y fóbicos anticipan que, ante determinados estímulos o situaciones, sufrirán el ataque, por lo que la base psicógena de las molestias se refuerza y su comportamiento se centra cada vez más en el mareo, que se convierte en el eje de su vida.

Los pacientes con este mareo postural-perceptivo persistente pueden beneficiarse del tratamiento con inhibidores de la recaptación de serotonina, terapia cognitivo-conductual y rehabilitación vestibular.

## Vértigo y sus variedades

Es la percepción falsa de movimiento de uno mismo o de lo que le rodea.

Una dicotomía básica separa el *vértigo funcional* debido a un estímulo fisiológico excesivo y el *vértigo debido a lesiones o trastornos orgánicos*, el cual, a su vez, se puede dividir en dos grandes grupos: los vértigos vestibulares periféricos y los vértigos centrales.

## Vértigo funcional transitorio

Hay muchos ejemplos en la vida cotidiana, como el que se inducen los niños jugando a girar rápidamente sobre su eje, la cinetosis (vértigo del barco, de la noria o automóvil), el vértigo que acompaña a sensaciones emocionales muy fuertes o el vértigo de la altura. Todos tienen en común un estímulo alterado hacia el SNC. El vértigo de la altura no solo es producto del miedo a la caída, sino de la pérdida o distorsión de las referencias visuales del espacio: la primera sensación es la de «atracción» por el vacío visual y después la de caída, la cual desaparece si se hace un esfuerzo de fijación de la mirada en un objeto más próximo. Muchos pacientes con vértigo de la altura se marean antes de asomarse al vacío porque anticipan o imaginan la escena. Los que han sufrido cinetosis muchas veces ya se ponen malos antes de subir al barco o al autobús. Es un ejemplo del condicionamiento que sufren los pacientes con disfunción vestibular (y también con fobias), que anticipan el vértigo a la maniobra o situación que se lo provoca o agrava.

Los campos magnéticos potentes, como la resonancia magnética (RM) de alta resolución (3T), pueden producir vértigo y nistagmo por interacción con los fluidos del oído interno.

## Vértigos según la topografía lesional

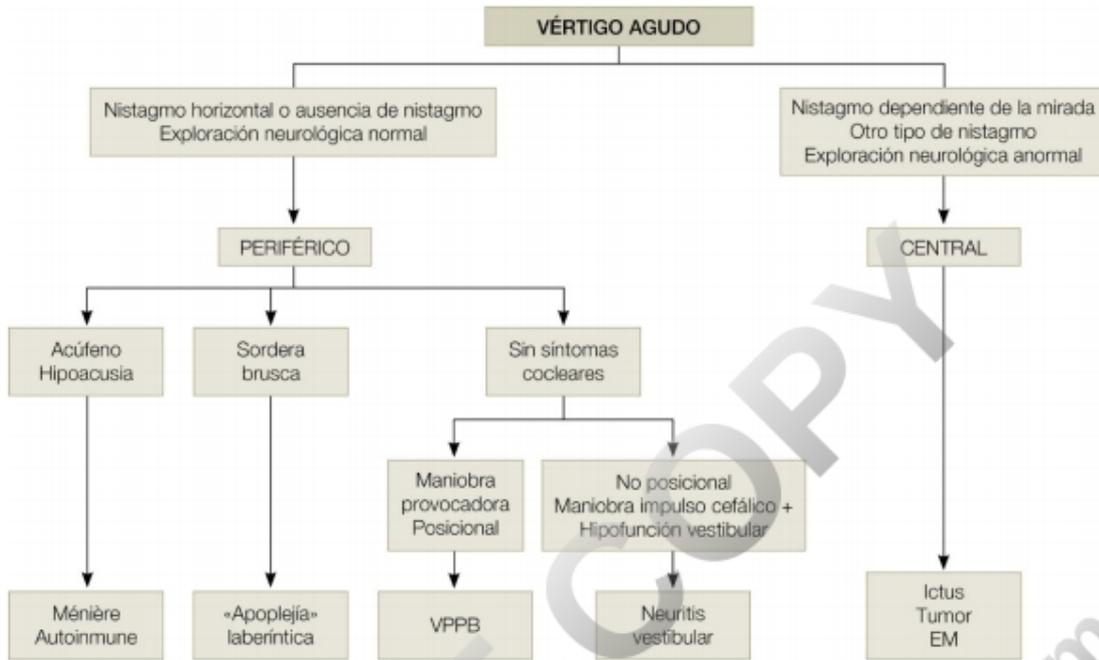
Para una primera aproximación al diagnóstico de los vértigos es útil plantear una dicotomía básica entre vértigos centrales y periféricos (tabla 7.1 y fig. 7.1), y para distinguirlos desde un principio mediante la anamnesis y la exploración clínica, los siguientes datos son de interés.

### Vértigos vestibulares periféricos

Son agudos, a veces paroxísticos, generalmente con sensación rotatoria e intensos, por lo que obligan al paciente a quedarse en cama, a menudo en una postura determinada que le

Tabla 7.1 Principales diferencias entre los vértigos vestibulares centrales y periféricos

Clínica	Vértigo central	Vértigo periférico
Inicio	Raramente agudo (con la excepción de los ictus y de los brotes de esclerosis múltiple)	Agudo
Síntomas	Inestabilidad/mareo Pulsión hacia un lado o sensación de caída o inversión del espacio	Ilusión de rotación
Síntomas vegetativos	Poco intensos	Muy intensos
Hipoacusia	Rara	Frecuente
Acúfenos	Casi nunca	Posibles
Signos asociados	Déficit neurológico (pares craneales, vías largas)	Hipoacusia
Prueba del impulso cefálico horizontal	Negativa (normal)	Positiva (anormal)
Tipo de nistagmo	Variable (rotatorio puro, vertical, retrógrado, dependiente de la mirada)	Casi siempre horizontal en dirección fija (horizontorrotatorio en el VPPB)
Desviación de índices y tronco (prueba de Barany)	En el sentido de la fase rápida del nistagmo	En el sentido de la fase lenta del nistagmo
VPPB, vértigo paroxístico posicional benigno.		



**Figura 7.1** Algoritmo básico para orientar el diagnóstico del vértigo. Solo figura la posibilidad de un episodio único. Si los episodios se repiten, se aplican los mismos principios de diagnóstico, pero, en tal caso, las causas principales serán enfermedad de Ménière, enfermedad autoinmune, vértigo migrañoso o vértigo posicional. EM, esclerosis múltiple; VPPB, vértigo paroxístico posicional benigno.

alivia o evita la aparición de otra crisis, producen una intensa reacción vegetativa (palidez, náuseas y vómitos, bradicardia, diarrea). El origen vestibular periférico es altamente probable si, además, el paciente tiene asociada clínica coclear (acúfeno, sordera) y no hay otras anomalías neurológicas. Ejemplos de vértigo periférico con hipoacusia son la laberintitis y el síndrome de Ramsay Hunt (herpes zóster), y, si se repite episódicamente, la enfermedad de Ménière, la enfermedad autoinmune, la neurosífilis y la fistula perilinfática. Vértigos agudos sin hipoacusia son el vértigo posicional benigno y la neuritis vestibular. Si un paciente tiene crisis repetidas de vértigo agudo, con o sin hipoacusia, es casi seguro que serán de origen periférico.

En pleno episodio agudo puede ser imposible explorar al paciente. Cuando se le puede explorar se observa un nistagmo horizontal u horizontorrotatorio, con la fase rápida constante en todas las posiciones de la mirada pero dependiente de la naturaleza de la lesión: hacia el lado contrario de la lesión cuando es un síndrome parético (con hipofunción, como en la neuritis vestibular) o hacia el lado de la lesión cuando es un síndrome irritativo (con hiperestimulación, como en el síndrome de Ménière). Si el defecto vestibular es transitorio, la sintomatología desaparece completamente. La sintomatología aguda (vértigo, nistagmo, náuseas) disminuye por la adaptación del sistema nervioso, pero puede quedar un mareo residual. Un síntoma característico de los defectos vestibulares es la oscilopsia con el movimiento rápido de la cabeza por el defecto del reflejo oculo vestibular (ROV). La atenuación progresiva de esa oscilopsia depende de una supresión central (cortical) del procesamiento de la percepción del movimiento.

### Vértigos centrales

Tienen su origen en el VIII par, tronco cerebral y cerebelo. No suelen ser intensos, excepto en las lesiones agudas, como son los ictus bulbocerebelosos o los brotes de esclerosis múltiple. En estos casos, una lesión selectiva vestibulocerebelosa puede simular un vértigo periférico, al no asociar ningún otro síntoma ni signo neurológico.

Las lesiones que se desarrollan lentamente, como los procesos expansivos o degenerativos en el sistema vestibular central, no producen crisis agudas de vértigo, sino que la sensación de vértigo es permanente y no suele ser giratoria, sino de caída y desequilibrio. Puede haber sordera, pero no acúfeno. Hay síntomas y signos neurológicos asociados, como diplopía, parestesias, disfagia o disartria, nistagmo complejo, rotatorio o vertical, paresia oculomotora o facial, dismetría, etc. El nistagmo y la caída en la maniobra de Romberg son de dirección variable.

Como regla general orientativa, se puede decir que en el vértigo periférico predominan los síntomas sobre los signos, mientras que en los vértigos centrales la exploración mostrará signos neurológicos variados. La distinción entre vértigos periféricos y centrales es esencial para orientar e interpretar adecuadamente la solicitud de exámenes complementarios. La mayoría de los vértigos son de origen periférico y su diagnóstico no requiere pruebas complementarias costosas. El reparto de los diferentes tipos varía de una serie a otra, pero es, aproximadamente, el siguiente: vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB), 17%; vértigo fóbico vestibular, 15%; vértigos centrales, 12,3%; migraña vestibular, 11,4%; enfermedad de Ménière, 10%; neuritis vestibular, 8,3%; vestibulopatía bilateral, 7%, y paroxismia vestibular, 3,7%.

En la [tabla e7.1](#) se resumen las principales características de los vértigos, que se describen a continuación.

## Vértigos vestibulares periféricos

### Neuritis vestibular

Se caracteriza por un vértigo agudo sin clínica coclear asociada. Suele afectar a adultos jóvenes, aunque puede aparecer a cualquier edad. Su etiología se desconoce. La mayoría lo consideran inflamatorio, equivalente a la parálisis de tipo Bell que afecta al VII par, sobre todo cuando se recoge el antecedente de infección de vías respiratorias altas en los días precedentes, o de otro tipo de proceso infeccioso como sarampión o mononucleosis. El origen infeccioso se refuerza por la observación de pequeños brotes o epidemias de neuritis vestibular. Es posible que se deba a reactivaciones del virus del herpes 1. En ocasiones, los pacientes con síndrome de Ramsay Hunt (herpes zóster con parálisis facial) tienen añadida una disfunción vestibular.

El canal afectado con más frecuencia es el horizontal y/o el anterior y se respeta el posterior (al contrario que en el vértigo posicional benigno, en el cual es el canal posterior el más frecuentemente involucrado). El vértigo es intenso y no se acompaña de hipoacusia ni acúfeno. Cursa con nistagmo espontáneo horizontorrotatorio, cuya fase rápida se aleja del oído enfermo. En la prueba de Romberg y en la marcha el tronco se desvía al lado afectado. La prueba del «impulso cefálico» (v. [cap. 1](#)) detecta la alteración del ROV del lado enfermo. En las pruebas calóricas no hay respuesta («paresia del canal horizontal») en el lado enfermo. Hay posibles divergencias entre el resultado del ROV y de las pruebas calóricas. Los potenciales evocados miogénicos oculo vestibulares detectan la disfunción otolítica dependiente de la rama superior del nervio vestibular. En la RM 3T se puede detectar la inflamación del nervio vestibular. El vértigo no se provoca por una postura específica de la cabeza, pero el movimiento lo empeora. Mejora en unos días, pero puede recidivar. También puede seguirse de vértigo posicional, que se supone que puede deberse a que la lesión de los canales anterior u horizontal suelta restos otoconiales que se depositan en el canal posterior. Los pacientes presentan, con frecuencia, una sensación permanente de desequilibrio al andar o girar por hiporreflexia vestibular, que persiste durante semanas y en los ancianos puede ser definitiva.

El principal diagnóstico diferencial en urgencias es un ictus de tronco o cerebelo que afecte selectivamente a la vía vestibular central. Esta posibilidad es rara porque lo habitual es que en un ictus se lesionen otras estructuras y el paciente tenga síntomas motores, sensitivos o de pares craneales. Se debe sospechar si el nistagmo es de tipo central (cambia con la mirada), si la maniobra de «impulso cefálico» es normal, si el nistagmo no se reduce o suprime con la fijación y si el paciente es incapaz de sostenerse en pie por la intensidad del desequilibrio. En tales casos el paciente no debe ser dado de alta sin una RM que descarte o confirme el ictus, pues la tomografía computarizada (TC) no detectará la lesión, que será de muy pequeño tamaño, sea en el tronco o en el cerebelo.

El tratamiento con metilprednisolona (100 mg/día reduciendo 20 mg cada 3 días) proporciona una mejoría más rápida y completa. La adición de un antiviral (valaciclovir) no mejora el pronóstico. Si el vértigo y los vómitos son muy intensos, se pueden administrar antivertiginosos y antieméticos, pero solo

en los primeros días, seguidos del tratamiento de estimulación del canal parético para facilitar la compensación funcional.

### Vértigo paroxístico posicional benigno

Es el vértigo periférico más frecuente, especialmente en los ancianos. No todo vértigo posicional es el VPPB. Este es dependiente de una *posición específica* (*posicionamiento [positioning]*) de la cabeza, no del hecho de cambiar la posición de la cabeza como en los demás vértigos: todos los vértigos empeoran con el movimiento de la cabeza, pero solo el VPPB se produce por una posición específica de la cabeza.

El VPPB se explica por la presencia de residuos libres de las otoconias que se acumulan en la cúpula o en el canal semicircular (cupulolitiasis o canalolitiasis). El canal más afectado es el posterior, y más raramente, el canal horizontal o el anterior. El vértigo posicional postraumático se atribuye al mismo mecanismo, y es el tipo de vértigo más frecuente en los síndromes postraumatismo craneal. El VPPB puede coexistir con otros procesos, como el síndrome de Ménière o la migraña vestibular, y puede complicar la evolución de la neuritis vestibular.

En el VPPB, la historia característica es la de una persona que se acuesta normalmente y al ir a incorporarse del sueño, de madrugada o por la mañana, tiene un vértigo muy intenso que le obliga a acostarse con náuseas y posiblemente vómitos. El vértigo cede en segundos (menos de 1 minuto), aunque el malestar dura más y el paciente no reconoce la brevedad del vértigo si no se le interroga adecuadamente. El vértigo reaparece cuando el paciente intenta incorporarse de nuevo. Así, el propio paciente descubre que el ataque de vértigo aparece al colocar la cabeza en una postura crítica, por lo que aprende a hacer todos los movimientos de tumbarse, incorporarse o darse la vuelta en la cama o balancear la cabeza con mucho cuidado. Al cabo de unos días la provocación del vértigo con el movimiento es más difícil, y no es raro que ya solo aparezca si el médico lo provoca deliberadamente con la maniobra apropiada en la consulta. No hay acúfenos ni hipoacusia. No hay paresia del canal en las pruebas calóricas.

El VPPB se diagnostica mediante una maniobra provocadora. La clásica de Dix-Hallpike ([fig. 7.2](#)) es apropiada para el vértigo inducido por disfunción del canal posterior. Con la cabeza recta, se deja caer al paciente hacia atrás en la camilla de exploración unos 30° por debajo de la horizontal, y se le gira la cabeza al mismo tiempo hacia un lado; al cabo de unos segundos, el paciente se queja de vértigo y se observa un nistagmo (el más habitual es mixto rotatorio y vertical, con la fase rápida hacia el oído más bajo o geocéntrico); con frecuencia hay una contracción tónica del músculo esternocleidomastoideo contralateral, que tiende a levantar la cabeza. El paciente suele gritar, tiene un fuerte vértigo con sensación de caída, cierra los ojos y puede sufrir palidez, sudoración, náuseas y vómitos si la crisis es muy intensa. Aunque el observador mantenga la cabeza del paciente en la postura provocadora, el vértigo y el nistagmo desaparecen al cabo de unos 20-30 segundos. Al sentar al paciente y recuperar la verticalidad reaparecen el vértigo y el nistagmo en sentido contrario, y el paciente se agarra a los bordes de la camilla por la sensación de que se va a caer. Si se repite la maniobra dos o más veces, el fenómeno se agota. Todas estas características descritas (latencia, dirección rotatoria-lineal del nistagmo hacia el oído más bajo, duración breve, cambio de dirección del nistagmo al incorporar al paciente y fatigabilidad) son fundamentales para calificar el vértigo

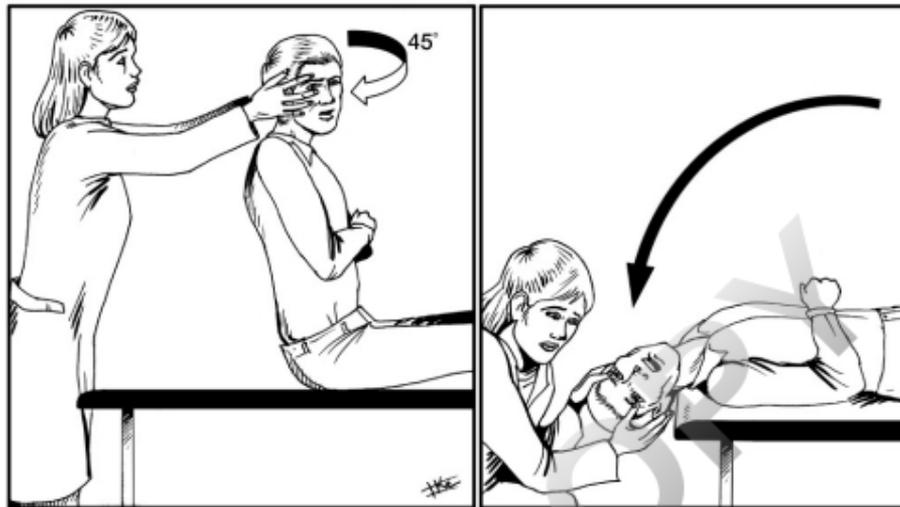


Figura 7.2 Maniobra de Dix-Hallpike para provocar el vértigo posicional por litiasis del canal semicircular posterior.

postural como benigno. Cuando no exista alguna de ellas, sobre todo si la duración del vértigo es mayor, hay que sospechar un proceso expansivo o de otro tipo en la fosa posterior.

La maniobra para provocar el vértigo posicional del canal horizontal consiste en hacer girar la cabeza ligeramente elevada a uno y otro lado con el paciente en posición de decúbito supino; el vértigo es intenso y rápido, con una latencia breve, y el nistagmo es horizontal y más pronunciado al girar la cabeza hacia el lado afectado. Dura más que en el caso del VPPB del canal semicircular posterior.

El pronóstico del VPPB es bueno. En muchos casos es auto-limitado en unos días. Si persiste más tiempo la principal queja del paciente no es el pequeño vértigo que surge ocasionalmente al girarse en la cama sino la sensación de estar mareado e inestable al andar o girar durante la marcha, lo que suele dar lugar a confusión por sospecharse un vértigo central. El tratamiento farmacológico antivertiginoso y antiemético tiene poco sentido; solo se indica en las personas mayores que no toleran una maniobra liberadora y solo durante unos días, cuando el vértigo o las náuseas son más intensos. Luego se suprimen para facilitar la recuperación vestibular.

El VPPB mejora mediante maniobras específicas. Las maniobras únicas liberadoras de Epley (fig. 7.3) o de Semont (fig. 7.4 y cuadro 7.1) tienen éxito en un 80% de los casos, pero a veces son difíciles de practicar por falta de colaboración de los pacientes (sobre todo las personas mayores). Las maniobras de Brandt-Daroff (fig. 7.5) son ejercicios que hacen los pacientes en su domicilio y que se supone ayudan a dispersar más las otoconias, facilitar la recuperación de la fisiología vestibular y evitar la recurrencia del VPPB. Se pueden recomendar tanto a los pacientes a los que se les ha practicado una maniobra liberadora, con o sin éxito, como, y sobre todo, a las personas mayores o que no toleran las maniobras de Epley o de Semont. Existen al menos dos variantes de las maniobras de Brandt-Daroff. En la primera, el paciente pasa de la posición de sentado a un decúbito lateral con la nariz inclinada hasta tocar la camilla durante 10 segundos, se incorpora sentado otros 10 segundos y se acuesta al otro lado 10 segundos. Se repite durante 5 minutos en dos o tres sesiones al día. En la otra variante, el paciente comienza desde sentado girando la cabeza al lado contrario

al que se provoca el vértigo y acostándose en decúbito lateral hacia ese lado manteniendo el giro de la cabeza durante 30 segundos. Se recupera la posición de sentado 30 segundos y se repite la misma maniobra hacia el lado contrario otros 30 segundos.

#### CUADRO 7.1 Maniobras «liberadoras» para el tratamiento de los vértigos posicionales benignos por canalolitiasis

##### Del canal posterior (maniobra de Epley)

Paciente sentado

Maniobra de Dix-Hallpike hacia el lado afectado mantenida 2 minutos

Rotación rápida de la cabeza hacia el lado no afectado y mantenimiento durante 1 minuto

Decúbito lateral del paciente con la cabeza inclinada 45° hacia el suelo, y mantener la cabeza así 2 minutos

Con la cabeza inclinada hacia el lado no afectado, sentar lentamente al paciente manteniendo la cabeza rotada al lado no afectado. Para evitar que la incline hacia delante es útil colocarle un collarín blando unas horas

A la semana se puede repetir la maniobra si persiste el vértigo posicional

##### Del canal posterior (maniobra de Semont)

Paciente sentado

Decúbito lateral tan rápido como se pueda al lado afectado, manteniendo la cabeza rotada hacia arriba (nariz mirando al techo). Mantener esa postura 3 o 4 minutos

Cambio brusco de ese al otro decúbito, girando la cabeza hacia abajo (nariz en la camilla). Mantener esa postura otros 3 o 4 minutos

##### Del canal horizontal

Paciente en decúbito supino. Elevar la cabeza 30° con ambas manos. Girar bruscamente 90° al lado patológico (vértigo y nistagmo más intensos). Mantener la posición 5 minutos

Girar lo más bruscamente posible 180° al lado opuesto manteniendo la flexión de 30°. Esperar otros 5 minutos

El paciente no debe acostarse completamente ni sacudir la cabeza en las siguientes 48 horas

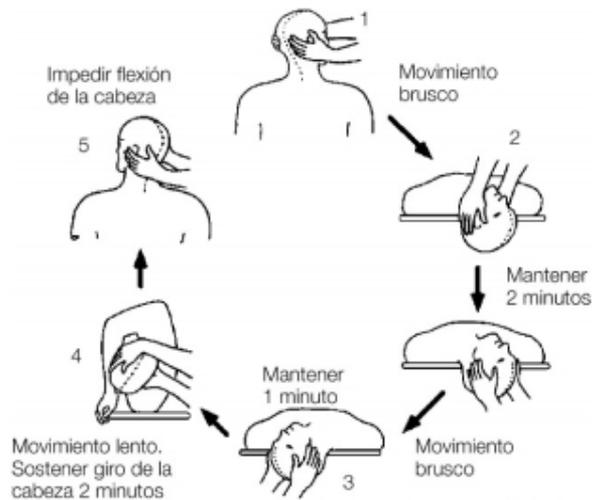


Figura 7.3 Maniobra de Epley para eliminar el vértigo posicional (v. explicación en el cuadro 7.1).



Figura 7.4 Maniobra de Semont para eliminar el vértigo posicional (v. explicación en el cuadro 7.1).

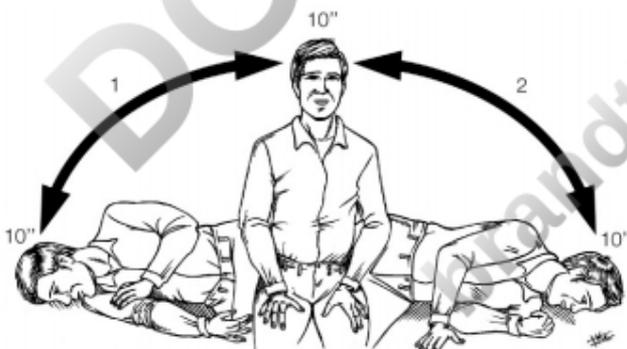


Figura 7.5 Maniobras de Brandt-Daroff (v. explicación en el texto).

Para el tratamiento del VPPB del canal horizontal se recomiendan rotaciones de  $90^\circ$  hacia el lado no afectado, permanecer 12 horas acostado del lado no afectado o ambas medidas. La maniobra de Gufoni consiste en pasar al paciente desde sentado a tumbado del lado hacia el que el nistagmo es menos pronunciado, girar la cabeza  $45^\circ$  hacia abajo e incorporarlo de nuevo.

## Vértigo recurrente benigno y vértigo migrañoso (o migraña vestibular)

La relación entre vértigo y migraña es compleja y supera la asociación puramente estadística de dos procesos frecuentes. En pacientes con migraña es posible observar síntomas de vértigo durante la crisis de migraña. En otros casos, los pacientes tienen crisis de vértigo sin relación con la crisis migrañosa y ha sido motivo de muchas polémicas aceptar que son manifestaciones de la migraña. Expertos de la Bárány Society han desarrollado unos criterios para el diagnóstico de migraña vestibular (cuadro e7.2). La International Headache Society reconoce el vértigo migrañoso como episodios de vértigo agudo y recurrente que dura de 5 minutos a 72 horas, sin desencadenante postural evidente. La frecuencia de los ataques de vértigo es muy variable. Puede comenzar en la infancia. Suele haber antecedentes familiares del mismo problema y muchas de las crisis se desencadenan por el alcohol, el estrés o la falta de sueño. No hay clínica neurológica ni coclear (acúfeno, sordera) asociadas. En al menos el 50% de los episodios aparece o bien cefalea, o aura migrañosa, o fotofobia y fonofobia. Se usan los mismos tratamientos preventivos que en la migraña (p. ej., propranolol, topiramato o flunaricina) en períodos de 2 a 3 meses. Los triptanos no alivian el vértigo migrañoso, que se debe tratar con los otros fármacos antivertiginosos.

Este síndrome es diferente de la sensación vertiginosa que puede ocurrir durante el aura de la migraña de tipo basilar y que desaparece, habitualmente, en unos minutos (v. más adelante).

## Enfermedad de Ménière

Su base patológica se relaciona con la acumulación de líquido endolinfático, pero su causa sigue siendo desconocida. Las crisis agudas se atribuyen a elevaciones bruscas de la presión endolinfática, con rotura de las membranas y creación de fistulas entre endolinfa y perilinfa.

Afecta fundamentalmente a hombres de entre 30 y 50 años. La prevalencia varía de forma amplia, según los criterios de diagnóstico, de unos 200 a 500 casos/100.000 habitantes. Se caracteriza por una sordera progresiva, al principio casi siempre unilateral, con audición fluctuante, acúfeno, sensación de oído lleno y ataques de vértigo, aunque en ocasiones empieza por estos y el resto de los síntomas se asocian después. El 7% de los pacientes tienen ataques agudos brutales (crisis otolítica de Tumarkin) que los tiran al suelo, y la reacción vegetativa puede ser tan intensa que produzca síncope, lo cual crea problemas de diagnóstico diferencial con ataques de isquemia cerebral o epilepsia.

Durante el ataque de vértigo agudo, que dura horas, el paciente tiende a tumbarse sobre el oído sano, hacia el que se dirige la fase rápida del nistagmo, que suele ser horizontal. En las pruebas calóricas se detecta paresia del canal del oído enfermo. En la audiometría hay una sordera neurosensorial con reclutamiento positivo. La RM 3T permite demostrar la dilatación endolinfática tras la inyección transtimpánica de gadolinio.

La sordera se inicia en los tonos graves. El acúfeno es de baja frecuencia, como un motor o un soplo rudo. Con la repetición de los ataques puede producirse una sordera completa y un estado persistente de desequilibrio, pero desaparecen los vértigos agudos. La enfermedad puede pasar con los años de uno

a otro oído o bien regresar espontáneamente. El diagnóstico es básicamente clínico. Se deben descartar la fistula perilinfática, la laberintitis crónica, la sífilis, los tumores y la patología vascular vertebrobasilar.

Los tratamientos actuales son poco eficaces. Como tratamiento preventivo se recomienda una dieta sin sal y acetazolamida (aunque faltan pruebas científicas de su eficacia). Los ensayos con betahistina en dosis altas (48 mg tres veces al día) han sido positivos. En los episodios de vértigo agudo el paciente necesita un ambiente silencioso y en calma, sedantes generales y laberínticos, antieméticos y, a veces, líquidos intravenosos. Los tratamientos quirúrgicos se reservan para algunos casos incapacitantes, pues sus resultados son inseguros. Cuando la sordera es total o la audición no es funcional se puede proceder a la sección (neurectomía) del nervio estatoacústico, que tiene el inconveniente de la arreflexia vestibular definitiva. Otra alternativa es la inyección intratimpánica de gentamicina. La sección selectiva del nervio vestibular es más incierta. Las técnicas de drenaje endolinfático no se han generalizado por sus resultados inconstantes.

## Vértigo y sordera bruscos

La pérdida súbita de audición acompañada de vértigo es un síndrome relativamente frecuente (hasta 160 casos/100.000 habitantes) que se observa en isquemias dependientes de la arteria auditiva (rama de la arteria cerebelosa anteroinferior), bien aisladamente o bien con otros síntomas como ataxia cerebelosa. Lo más habitual es que sea unilateral.

También se puede observar en hemorragias laberínticas que se describieron en primer lugar en pacientes con leucemia y, más tarde, en pacientes con otros trastornos de la coagulación, tratamientos con dicumarínicos o antiagregantes. Asimismo, se ha descrito en el lupus eritematoso y otros procesos autoinmunes, infecciones, enfermedades desmielinizantes, anemia de células falciformes y consumo de cocaína. Por todo ello, la evaluación de estos pacientes debe ser completa, aunque una de esas causas específicas solo se encuentra en una minoría de los casos; pero ello es importante para orientar el tratamiento. En cualquier caso, la recuperación de la función audiovestibular es mínima o nula.

## Vértigo por fistulas endolinfáticas o perilinfáticas

La dehiscencia del canal semicircular superior es un síndrome raro que se debe a una anomalía congénita que produce una fistula endolinfática. Los pacientes aquejan vértigo inducido por el ruido (fenómeno de Tulio) o por las maniobras de Valsalva, hiperacusia a los ruidos transmitidos por el hueso (pulsación), desequilibrio permanente y oscilopsia. La dehiscencia se confirma en la TC de alta resolución, y se puede reparar quirúrgicamente. También tienen vértigo los pacientes con fistulas perilinfáticas.

## Vértigos inducidos por drogas y tóxicos

La lista de los fármacos potencialmente ototóxicos es muy larga (v. cap. 29). Los fármacos activos sobre el SNC (antiepilépticos, barbitúricos, agonistas dopaminérgicos) producen vértigo agudo. Los ototóxicos, como los aminoglucósidos, destruyen el aparato periférico y causan desequilibrio sin vértigo agudo. Los

hipotensores y los tranquilizantes pueden dar lugar a mareo e inestabilidad.

Otro ejemplo de vértigo agudo tóxico es el de la intoxicación etílica. Cursa en dos fases: una cuando se eleva el nivel de alcohol en la sangre, que corresponde al vértigo y ataxia de la borrachera, y la segunda cuando la alcoholemia ha descendido pero el nivel de alcohol se mantiene alto en el sistema endolinfático; esto último es la causa del vértigo agudo que se experimenta en la cama o al levantarse horas después de haber bebido en exceso.

## Vértigos postraumatismos

Los traumatismos craneales pueden provocar vértigo por varios mecanismos: fracturas del hueso temporal, rotura de membranas laberínticas con formación de fistulas perilinfáticas y contusión del aparato vestibular, que provoca un vértigo paroxístico posicional; en algunos pacientes reivindicativos desencadenan una neurosis posconmoción (v. cap. 22).

Los traumatismos indirectos, sea a través de cambios de la presión en el oído medio por estornudos violentos o barotraumatismo, sea en el líquido cefalorraquídeo por maniobras de Valsalva intensas y sostenidas (elevación de pesos, tos, tos, etc.), también pueden producir fistulas perilinfáticas. El paciente nota un «plop» en el oído seguido de sordera, acúfeno y vértigo. La sordera y el vértigo pueden ser fluctuantes. Su tratamiento es quirúrgico.

## Vestibulopatía bilateral autoinmune

Este síndrome se observa en tres situaciones diferentes: asociada a enfermedades caracterizadas (como lupus eritematoso diseminado, enfermedad de Behçet, granulomatosis de Wegener, tiroiditis de Hashimoto o síndrome antifosfolípido/anticardiolipina), a vasculitis (síndrome de Cogan) o a autoanticuerpos contra estructuras del oído interno en un 20% de los casos. Se han descrito más de 20 componentes del oído interno como posibles antígenos de este síndrome, pero su especificidad es incierta (el más estudiado ha sido Hsp70). Tampoco el cuadro clínico está bien perfilado. Se debe sospechar en pacientes que presentan una sordera neurosensorial con disfunción vestibular sin otra causa aparente, con evolución progresiva en semanas o meses, aunque se han descrito casos de comienzo agudo por sordera o hipofunción vestibular. El cuadro remeda a la enfermedad de Ménière que, típicamente, es de comienzo unilateral y de evolución más tórpida. Los corticoides y otros inmunodepresores (ciclofosfamida) pueden estabilizar el cuadro, pero los pacientes quedan con secuelas de disfunción vestibular que pueden mejorar con tratamiento sintomático.

## Arreflexia vestibular o vestibulopatía bilateral crónica

Esta es la situación a la que llegan muchas personas con destrucciones bilaterales del sistema vestibular de cualquier causa. Las más frecuentes son los tóxicos (aminoglucósidos), la enfermedad de Ménière y las meningitis, pero en la mitad de los casos la etiología es incierta. En este grupo «idiopático» numerosos enfermos asocian signos cerebelosos o de polineuropatía, lo que sugiere que pudiera tener un fondo neurodegenerativo multisistémico, por ejemplo el síndrome CANVAS.

El célebre neurocirujano W. Dandy describió este síndrome de vestibulopatía arrefléxica bilateral hace muchos años, cuando practicó vestibulectomías para el tratamiento del vértigo y observó que los pacientes presentaban, como secuelas, desequilibrio, especialmente a oscuras; oscilopsia, hipersensibilidad al movimiento propio o del ambiente (p. ej., la gente en los grandes almacenes) y borrosidad visual al mover la cabeza (p. ej., al caminar no pueden leer los carteles o anuncios). Esto se confirma en la prueba de la agudeza visual dinámica (v. cap. 1). También se aprecia la pérdida del ROV y la hipoexcitabilidad calórica. Hay que ayudar a los pacientes a sobrellevar el problema, que les reduce de manera importante su calidad de vida y que se puede aliviar con los ejercicios de rehabilitación vestibular. Mediante el test del impulso cefálico vídeo-guiado se ha propuesto que se pueden distinguir los casos idiopáticos o debidos a síndrome de Ménière o por aminoglucósidos, en los que la función del canal semicircular anterior es normal, de los secundarios a infecciones, degeneraciones cocleares o síndrome CANVAS, en los que la función de ese canal es anormal.

### Otras causas de vértigo

Entre ellas se encuentran tapones de cera, infecciones agudas o crónicas del oído medio, así como la otosclerosis y su cirugía, que pueden producir vértigo.

## Vértigos centrales

### Paroxismia vestibular

Se ha dado este nombre al vértigo paroxístico por compresión por un bucle vascular del nervio estatoacústico. No todos los expertos aceptan este síndrome, puesto que los mismos bucles vasculares se encuentran en la imagen y en la cirugía en muchas personas sin vértigo. En la práctica, y ante casos de vértigos recurrentes breves, posicionales o no, con datos objetivos de disfunción acústica o vestibular y compresión vascular del nervio en la neuroimagen, se puede aceptar este diagnóstico, y está justificado un ensayo de tratamiento con carbamazepina (200-600 mg/día) u otros antiepilépticos (gabapentina). Su gran eficacia evita recurrir a la cirugía descompresiva, que se antoja una medida demasiado heroica para un síndrome benigno.

### Schwannoma (neurinoma) del VIII nervio

Los pacientes con schwannoma del VIII nervio (v. cap. 21) no suelen tener vértigos paroxísticos. Solo excepcionalmente son el vértigo o la sordera agudos (el modo de presentación de un schwannoma del VIII nervio (que se atribuyen a hemorragias intratumorales). Los enfermos tienen una sensación progresiva de desequilibrio asociada a sordera también progresiva.

El diagnóstico se debe hacer cuando el tumor aún es intracanalicular. Toda sordera neurosensorial unilateral debe explorarse mediante potenciales evocados auditivos de tronco (PEAT; detectan el retraso en la conducción retrococlear) y RM. En esta fase el pronóstico quirúrgico o de la radiocirugía es bueno, y se pueden preservar la audición y el nervio facial.

Cuando el schwannoma se extiende al ángulo pontocerebeloso comprime otros pares craneales y el tronco cerebral, lo que se manifiesta por abolición del reflejo corneal, hipostesia y dolor facial homolateral, parálisis facial, mioquimia facial, diplopía y paresia del VI nervio, signos cerebelosos e

hipertensión intracraneal. En esta fase el pronóstico quirúrgico es netamente peor y si el tamaño supera los 3 cm no está indicada la radiocirugía.

Un síndrome similar al del schwannoma del VIII nervio pueden producirlo otros procesos expansivos en el ángulo pontocerebeloso, como colesteatomas, meningiomas, aracnoiditis/quistes aracnoideos, y bucles o aneurismas de las grandes arterias (v. cap. 21).

### Vértigos por lesión del tronco cerebral

Las lesiones agudas en el tronco cerebral pueden producir vértigos bruscos e intensos. Se distinguen de los vértigos periféricos por un dato negativo y otro positivo. El dato negativo es la ausencia de acúfeno o hipoacusia, que son más propios de las lesiones cocleares. El dato positivo es la presencia frecuente de otros síntomas o signos de disfunción de las estructuras del tronco, como paresia de nervios craneales y, sobre todo, disfunción de las vías sensitivas, motoras o cerebelosas.

El nistagmo por lesión del tronco es muy variable según la etiología y la topografía de la lesión. Puede ser horizontal, rotatorio o vertical; «en dientes de sierra», pendular, de tipo *bobbing* o retráctil (v. cap. 6), unidireccional o bidireccional, y empeora con la fijación ocular, mientras que los nistagmos de origen vestibular periférico suelen ser unidireccionales o con un claro predominio de lateralidad; raramente son horizontales puros, pues tienen un componente torsional; casi nunca son verticales (con la excepción del nistagmo posicional benigno) y mejoran con la fijación. En última instancia, el diagnóstico de los vértigos agudos por lesión del tronco depende de las pruebas de imagen (TC o RM). Las lesiones subagudas o de lenta evolución en el tronco, fundamentalmente los procesos expansivos intraaxiales, rara vez producen crisis de vértigo, sino desequilibrio y sensación de mareo.

La isquemia en el territorio basilar puede causar vértigo agudo en algunos casos, con sordera también aguda (apoplejía coclear). Los infartos en el territorio de las arterias cerebelosas pueden simular un vértigo periférico agudo si la lesión es pequeña, pues no se acompaña de otros signos neurológicos. Hoy día no se acepta que la «insuficiencia vertebrobasilar» sea causa de vértigos recurrentes. Por otro lado, una sensación permanente de mareo o vértigo y falta de equilibrio en un anciano será muy probablemente por «defecto multisensorial» y no de origen isquémico.

### Vértigos de origen cerebeloso

Para que una lesión del cerebelo produzca vértigo debe implicar al lóbulo floculonodular. Fuera de esta localización lesional se pueden observar grandes lesiones de los hemisferios cerebelosos que cursan sin vértigo. En el vértigo cerebeloso, el nistagmo dirige su fase lenta hacia el lado enfermo, pero puede ser de dirección variable con la mirada. En el hemisferio homolateral aparecen, además, trastornos por disimetría, temblor intencional o incoordinación. La reacción de caída en la prueba de Romberg se produce hacia el lado opuesto a la lesión (al contrario de lo que sucede en los vértigos laberínticos).

En cualquier enfermedad neurodegenerativa del cerebelo pueden aparecer episodios de vértigo, sobre todo postural.

Una variedad específica de vértigo cerebeloso recurrente son las ataxias periódicas que se estudian en el capítulo 23.

Un síndrome recientemente descrito con el acrónimo CANVAS, degenerativo o de causa desconocida, asocia una neuropatía sensitiva en las extremidades con disautonomía, ataxia cerebelosa y arreflexia vestibular, por lo que los pacientes tienen oscilopsia, hipersensibilidad al movimiento de la cabeza, nistagmo y alteraciones del equilibrio y de la marcha, tos, disfagia, parestesias y alodinia.

Es frecuente que la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (v. cap. 32) comience con vértigo central y desequilibrio cerebeloso antes del deterioro cognitivo, las mioclonías y otros síntomas.

### Vértigos de causa ocular

El más frecuente es el producido por la altura. En estos casos, la distancia entre el observador y el punto fijo más cercano es tan grande que se alteran los esquemas de constancia espacial.

La diplopía produce una distorsión espacial que puede ser tan intensa como para inducir vértigo, sin que el paciente sea consciente de que el problema es visual. Las personas ancianas con problemas oculares graves (desprendimientos de retina) o correcciones nuevas tras operaciones de cataratas tienen sensación de mareo y desequilibrio por mala localización espacial, aunque su agudeza visual sea buena.

### Vértigos corticales

No son muy frecuentes, pero se han descrito crisis epilépticas en las que, después de un aura de acúfeno o parestesias contralaterales, se produce un vértigo rotatorio con versión de los ojos, la cabeza o todo el cuerpo. El paciente puede caerse al suelo. El diagnóstico de este tipo de crisis epilépticas requiere criterios rigurosos.

### Vértigo y migraña con aura de tipo basilar

En la variedad de migraña con aura de tipo basilar los pacientes pueden tener vértigo asociado con alteraciones visuales, sensitivas o del nivel de vigilancia (v. cap. 9).

### Vértigo de origen cervical

Se puede afirmar categóricamente que ningún vértigo agudo tiene su origen en una patología artrósica de la columna cervical. Sin embargo, infinidad de personas que sufren vértigos o mareos reciben del médico la explicación de que sus molestias se deben a artrosis de la columna cervical. El único apoyo para este diagnóstico es la presencia de signos degenerativos discales o uncarios en las radiografías simples, un hallazgo prácticamente universal en las personas a partir de la cincuenta. La inmensa mayoría de esos pacientes son individuos ansiosos en quienes la contracción anormal de los músculos cervicales les induce las sensaciones de mareo. Está demostrado que la vibración de los músculos del cuello produce ilusiones de desplazamiento de los objetos y alteraciones en la percepción de la posición de la cabeza, del mismo modo que es común una sensación de mareo si uno está un rato con la cabeza en una postura forzada del cuello o a continuación de un estiramiento o «latigazo» cervical.

### Vértigo y mareo del anciano

Ya se ha señalado que el vértigo es un verdadero síndrome geriátrico, como el delirio o las caídas. Un síndrome geriátrico es el que se debe al deterioro de múltiples sistemas, lo que a

su vez tiene una causa multifactorial, entre las cuales el envejecimiento desempeña una función predisponente. Considerar el vértigo del anciano como un síndrome geriátrico no quiere decir que no pueda obedecer a una única etiología.

El anciano con este síndrome puede describir diversas sensaciones (desequilibrio, vértigo, desmayo). La valoración clínica de estos pacientes debe ser completa e incluye la historia y el examen cardiovascular, con control de la presión arterial en decúbito y bipedestación, una historia detallada de la toma de fármacos, la búsqueda de síntomas de ansiedad o depresión y la exploración neurológica, con especial atención a la sensibilidad, al equilibrio y a la marcha. En una parte importante de estos ancianos no se llega a un diagnóstico preciso y el único tratamiento posible es la rehabilitación.

## Tratamiento del vértigo

Independientemente de su etiología, hay un tratamiento farmacológico sintomático del vértigo. Su finalidad es reducir la ilusión de movimiento, evitar los vómitos y aliviar la ansiedad que genera el trastorno. Los fármacos de primera elección son los antihistamínicos, como el dimenhidrinato, con propiedades antieméticas y sedantes. En segundo lugar, se pueden utilizar otros fármacos con efecto sedante vestibular, que se recogen en la tabla 7.2. En algunos pacientes las primeras dosis deben ser parenterales, pues vomitan los comprimidos.

Estos tratamientos se administran en el momento de la crisis y se mantienen solo unos días, mientras el paciente tiene las sensaciones más fuertes y el vértigo le provoca vómitos y malestar vegetativo. No hay ningún motivo para tratar a las personas con antivertiginosos de manera crónica. La administración de estos fármacos a largo plazo produce un efecto contrario al deseado, porque dificultan la compensación central de la disfunción vestibular y contribuyen a prolongar la sensación de desequilibrio y mareo. Además, varios de esos fármacos tienen efectos sedantes y antipaminérgicos, por lo que producen efectos secundarios graves, sobre todo en los ancianos, como torpeza mental, depresión, caídas, temblor y síndromes parkinsonianos. Por estos motivos, el paciente suele quejarse de que su mareo y desequilibrio empeoran y no es raro que, en lugar de suprimir el fármaco causante del problema, se le incremente la dosis o se le administre otro del mismo tipo, con lo que su estado no hace sino agravarse.

El tratamiento quirúrgico del vértigo está indicado pocas veces. Es definitivo en la fístula endolímfática postraumática o poscirugía previa, aunque algunas fístulas se cierran espontáneamente. Ya se ha mencionado el tratamiento quirúrgico en la enfermedad de Ménière y en el VPPB rebelde a la terapia postural.

Los tratamientos de rehabilitación mediante ejercicios oculares, de la cabeza, del tronco y de las extremidades (cuadro 7.2) han demostrado ser eficaces tanto en la recuperación del vértigo agudo como en los síndromes crónicos. Lo ideal es que los pacientes puedan hacerlos guiados por personal especializado, pero su práctica a domicilio también es eficaz. La terapia psicológica dirigida a reducir la ansiedad, las reacciones fóbicas y las ideas erróneas sobre el origen de los síntomas es también esencial en el tratamiento de los mareos crónicos.

Tabla 7.2 Tratamiento sintomático del vértigo

Indicación	Fármaco	Dosis	Vía	Efectos secundarios
Alivio sintomático del vértigo agudo	Sulpirida	50-100 mg/8 h	Oral	Somnolencia Síntomas extrapiramidales Amenorrea, galactorrea
	Dimenhidrinato	50-100 mg/6 h	Oral	Somnolencia
	Meclozina	25 mg/4-6 h	Oral	Somnolencia
Prevención de la migraña vestibular	Flunaricina	5-10 mg/24 h	Oral	Fatiga, depresión, síntomas extrapiramidales (uso prolongado)
	Metoprolol	50-200 mg/día	Oral	Astenia, sedación
	Propranolol	20-80 mg/día	Oral	Astenia, sedación
	Topiramato	25-100 mg/día	Oral	Alteraciones cognitivas, litiasis renal
Prevención de la paroxismita vestibular	Carbamazepina	200-600 mg/día	Oral	Sedación, inestabilidad
Prevención de la crisis de Ménière	Betahistina	48 mg × 3/día	Oral	No
Neuritis vestibular	Metilprednisolona	100 mg/día (reducir 20 mg/día/4 días)	Oral	Nerviosismo, insomnio, retención de fluidos, erosión gástrica
Vértigo fóbico	Citalopram	10-20 mg/día	Oral	Sedación

#### CUADRO 7.2 Ejercicios de estimulación vestibular

##### En la cama

Mirar arriba y abajo (lento-rápido)  
 Mirar a derecha e izquierda (lento-rápido)  
 Seguir con la mirada el desplazamiento del dedo  
 Sentarse y tumbarse (ojos abiertos y cerrados)  
 Dar vuelta a uno y otro lado (ojos abiertos y cerrados)

##### Sentado

Movimientos de los ojos como en la cama  
 Girar la cabeza en todos los sentidos  
 Elevaciones y rotaciones de los hombros  
 Agacharse y coger algo del suelo

##### De pie

Ejercicios de ojos, cabeza y hombros como sentado  
 Levantarse y sentarse (ojos abiertos y cerrados)  
 Lanzar una pelota de una a otra mano por encima del nivel de los ojos  
 Lanzar una pelota de una a otra mano por debajo de las rodillas  
 Girar sobre sí mismo

##### Caminando

Girar alrededor de una persona lanzándose una pelota  
 Cruzar la habitación (ojos abiertos y cerrados)  
 Subir y bajar un plano inclinado (ojos abiertos y cerrados)  
 Subir y bajar escalones (ojos abiertos y cerrados)  
 Practicar juegos (bolos, baloncesto, etc.)

## Sordera y acúfenos

Los pacientes con sordera son competencia del otorrinolaringólogo, y rara vez se aborda este problema desde la perspectiva neurológica. De hecho, la sordera es excepcional en las enfermedades más comunes del SNC, como los ictus o la esclerosis múltiple. La gran mayoría de las sorderas neurosensoriales son de origen coclear, y las de transmisión se deben a enfermedades del oído medio o externo.

La sordera aguda se suele asociar a vértigo, generalmente poco importante. La etiología de este síndrome puede ser inflamatoria o isquémica (territorio terminal de la arteria cerebelosa anteroinferior). Algunos casos siguen a una infección como micoplasma o herpes (asociada al síndrome de Ramsay Hunt). Algunos pacientes con factores de riesgo vascular presentan más adelante otros ictus del territorio basilar. Las hemorragias laberínticas se observan en pacientes con coagulopatías o en tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes. En cualquier caso, el pronóstico funcional es malo. El vértigo inicial desaparece, pero puede persistir la sensación de mareo por disfunción vestibular crónica y la mayoría quedan con una sordera residual grave.

Otras causas de sordera neurosensorial son las meningitis, las polineuropatías o degeneraciones espinocerebelosas familiares y las enfermedades mitocondriales. Muchos pacientes con acúfenos van espontáneamente o son derivados al neurólogo porque refieren el ruido «dentro de la cabeza» y se desea descartar una patología intracraneal. Sin embargo, casi todos estos acúfenos son de origen coclear y la mayoría de los pacientes tienen anomalías en la audición. Los acúfenos se atribuyen a

descargas anómalas y espontáneas de las células especializadas cocleares. Otro tipo de acúfeno se denomina somestésico y se atribuye a la percepción por la cóclea de estímulos propios anormales procedentes de estructuras extracocleares, como, por ejemplo, de la articulación temporomandibular o de la columna cervical. De esta manera, se intentan explicar los acúfenos que aquejan personas con patología en esas estructuras.

El acúfeno pulsátil, sincrónico con el pulso, tiene un origen cardiocirculatorio. El más habitual es la sensación de pulsación dentro de los oídos, en la cama («como si me retumbara el corazón»), que puede asociarse con estados de hiperpulsatibilidad, como hipertensión arterial o hipertiroidismo, ingesta de fármacos simpaticomiméticos, cafeína o tabaco, pero que, en general, es propio de personas ansiosas e hipocondríacas temerosas de una lesión vascular cerebral. El menos frecuente de los acúfenos pulsátiles es el que se percibe como un soplo. Si el médico también lo oye aplicando la campana del estetoscopio en la región mastoidea o sobre el cráneo, es casi seguro que se trata de una fístula arteriovenosa intracerebral de gran tamaño y de fácil diagnóstico por la neuroimagen. Pero es más frecuen-

te que no haya soplo, pues las fístulas suelen ser meníngeas y de pequeño tamaño, y para su diagnóstico requieren angiografías selectivas. El papel de los pequeños bucles arteriales intracraneales sobre el trayecto del nervio estatoacústico como causa de acúfenos es controvertido.

Los acúfenos de origen coclear no son pulsátiles, sino más o menos continuos, aunque suelen oscilar en su intensidad, y el paciente también los percibe más durante la noche o en ambientes en silencio. El acúfeno de la enfermedad de Ménière suele ser soplante y de tono bajo; el de la otosclerosis también es de tono bajo, pero como un zumbido. Por el contrario, suelen producir acúfenos agudos, pantes a veces, la cocleopatía por traumatismo sonoro, la presbiacusia y los fármacos ototóxicos.

El tratamiento medicamentoso de los acúfenos es decepcionante. No se deben tratar con sedantes vestibulares o ciertos antagonistas del calcio que, en especial en los ancianos, producen efectos secundarios, como sedación, ataxia, depresión, temblor, caídas y parkinsonismo. Se pueden usar con precaución gabapentina, tricíclicos, nimodipino, acamprosato o piracetam.

DO NOT COPY  
brandtjulio@gmail.com

## Bibliografía

- Agrup C, Luxon LM. Immune-mediated inner-ear disorders in neuro-otology. *Curr Opin Neurol* 2006;19:26-32.
- Baloh RW. Neurotology. *Semin Neurol* 2009;29:471-2.
- Best C, Gawehn J, Kramer HH, Thömke F, Ibis T, Müller-Forell W, et al. MRI and neurophysiology in vestibular paroxysmia: contradiction and correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84:1349-56.
- Bisdorff A, Bosser G, Gueguen R, Perrin P. The epidemiology of vertigo, dizziness, and unsteadiness and its links to co-morbidities. *Front Neurol* 2013;4:29.
- Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the international classification of vestibular disorders. *Neurol Clin* 2015;33:541-50.
- Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Vertigo – Leitsymptom Schwindel*. 2nd ed. Heidelberg: Springer Medizin; 2012.
- Brodsky JR, Cusick BA, Zhou G. Vestibular neuritis in children and adolescents: Clinical features and recovery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016;83:104-8.
- Bronstein AM. Vision and vertigo: some visual aspects of vestibular disorders. *J Neurol* 2004;251:381-7.
- Cha YH, Lee H, Santell LS, Baloh RW. Association of benign recurrent vertigo and migraine in 208 patients. *Cephalalgia* 2009;29:550-5.
- Chiarella G, Petrollo C, Riccelli R, Giorfrè L, Olivadese G, Gioacchini FM, et al. Chronic subjective dizziness: Analysis of underlying personality factors. *J Vestib Res* 2016;26:403-8.
- Choi JY, Kim JS. Nystagmus and central vestibular disorders. *Curr Opin Neurol* 2016;30:98-106.
- Cohen HS. Disability and rehabilitation in the dizzy patient. *Curr Opin Neurol* 2006;19:49-54.
- Dieterich M, Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain* 2008;131:2538-52.
- Dieterich M, Staab JP, Brandt T. Functional (psychogenic) dizziness. *Hand Clin Neurol* 2016;139:447-68.
- Edlow JA, Newman-Toker D. Using the physical examination to diagnose patients with acute dizziness and vertigo. *J Emerg Med* 2016;50:617-28.
- Edlow JA. A new approach to the diagnosis of acute dizziness in adult patients. *Emerg Med Clin North Am* 2016;34:717-42.
- Furman JM, Balaban CD, Jacob RG, Marcus DA. Migraine-anxiety related dizziness (MARD): a new disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1-8.
- Gold DR, Zee DS. Dizziness. *Semin Neurol* 2016;36:433-41.
- Golding JF, Patel M. Meniere's, migraine, and motion sickness. *Acta Otolaryngol* 2016;5:1-11.
- Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T. Phobic postural vertigo – a long term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol* 2005;252:564.
- Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Vestibular neuritis. *Semin Neurol* 2013;33:185-94.
- Karlberg M, Annertz M, Magnusson M. Acute vestibular neuritis visualized by 3 T magnetic resonance imaging with high-dose gadolinium. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:229-32.
- Kerber KA, Newman-Toker DE. Misdiagnosing dizzy patients: common pitfalls in clinical practice. *Neurol Clin* 2015;33:564-76.
- Kutz JW. The dizzy patient. *Med Clin North Am* 2010;94:989-1002.
- Lee H, Baloh RW. Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *J Neurol Sci* 2005;228:99-104.
- Lee H, Yi HA, Cho YW, Sohn CH, Whitman GT, Ying S, et al. Nodular infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Neurology* 2003;60:1700-2.
- Leigh RJ, Zee DS. *The neurology of eye movements*. 5th ed. New York: Oxford University Press; 2015.
- Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2012;22:167-72.
- Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Meniere's disease. *Curr Opin Neurol* 2004;17:9-16.
- Minor LB. Labyrinthine fistulae: pathobiology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;11:340-6.
- Moulin T, Sablot D, Vidry E, Belahsen F, Berger E, Lemoulaud P, et al. Impact of emergency room neurologists on patient management and outcome. *Eur Neurol* 2003;50:207-14.
- Royal W 3rd, Vargas D. Bell's palsy and vestibular neuronitis. *Hand Clin Neurol*. 2014;123:763-70.
- Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet* 2010;375:1203-11.
- Seemungal BM. Neuro-otological emergencies. *Curr Opin Neurol* 2007;20:32-9.
- Soto-Varela A, Arán-González I, López-Escámez JA, Morera-Pérez C, Oliva-Domínguez M, Pérez-Fernández N, et al. Peripheral Vertigo Classification of the Otoneurologic Committee of the Spanish Otorhinolaryngology Society: diagnostic agreements and update (version 2-2011). *Acta Otorrinolaringol Esp* 2012;63:125-31.
- Staab JP. Chronic dizziness: the interface between psychiatry and neuro-otology. *Curr Opin Neurol* 2006;19:41-8.
- Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, Bronstein A. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Barany Society. *J Vest Res* 2017;27:191-08. doi: 10.3233/VES-170622.
- Strupp M, Dieterich M, Brandt T. The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. *Dtsch Arztebl Int* 2013;110:505-16.
- Strupp M, Kalla R, Dichgans M, Freilinger T, Glasauer S, Brandt T. Treatment of episodic ataxia type 2 with the potassium channel blocker 4-aminopyridine. *Neurology* 2004;62:1623-5.
- Taylor RL, McGarvie LA, Reid N, Young AS, Halmagyi GM, Welgampola MS. Vestibular neuritis affects both superior and inferior vestibular nerves. *Neurology* 2016;87:1704-12.
- Von Brevern M, Seelig T, Radtke A, Tiel-Wilck K, Neuhauser H, Lempert T. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double blind randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:980-2.
- Watson SR, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular hypersensitivity to sound (Tullio phenomenon): structural and functional assessment. *Neurology* 2000;54:722-8.
- Weber KP, Rosengren SM. Clinical utility of Ocular Vestibular-Evoked Myogenic Potentials (oVEMPs). *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015;15:22-31.
- Zingler V, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C, et al. Causative factor and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007;61:524-32.

**Autoevaluación****Preguntas**

1. El nistagmo de un vértigo vestibular periférico tiene una de las siguientes características:
  - a. Es rotatorio puro.
  - b. Es horizontal con la fase rápida de dirección constante.
  - c. Es horizontal con la fase rápida de dirección variable.
  - d. Es de tipo vertical.
2. En la neuritis vestibular, el principal hallazgo exploratorio es:
  - a. Una hipoexcitabilidad vestibular en las pruebas calóricas.
  - b. Una hiperexcitabilidad vestibular en las pruebas calóricas.
  - c. La asociación de acúfenos y sordera.
  - d. La disimetría homolateral.
3. Un paciente acude a la consulta por vértigos intensos cada vez que se incorpora o se da la vuelta en la cama. No tiene acúfenos ni sordera. La principal prueba de diagnóstico es:
  - a. Audiometría.
  - b. TC de peñascos.
  - c. RM craneal especialmente orientada al ángulo pontocerebeloso.
  - d. Maniobra de Dix-Hallpike.
4. En un paciente con vértigo posicional benigno por litiasis del canal posterior, el tratamiento más efectivo es:
  - a. Sulpirida.
  - b. Cinarizina.
  - c. Quiropraxis de la columna cervical.
  - d. Maniobra de Epley.
5. En un paciente con vértigo se observa un nistagmo cuya dirección cambia con la mirada. Esto sugiere uno de los siguientes diagnósticos:
  - a. Neuritis vestibular.
  - b. Enfermedad de Ménière.
  - c. Vértigo posicional benigno.
  - d. Vértigo central.

**Respuestas**

1. Correcta: *b*. El nistagmo del vértigo periférico es horizontal u horizontorrotatorio de dirección fija.
2. Correcta: *a*. La hipoexcitabilidad o «paresia del canal» es el hallazgo principal y no hay otros signos cocleares o cerebelosos asociados.
3. Correcta: *d*. La historia del paciente sugiere un vértigo posicional. La maniobra de Dix-Hallpike es esencial para confirmarlo y orientar si tiene características de un vértigo benigno por canalolitiasis o puede ser debido a otro proceso, como un tumor de fosa posterior.
4. Correcta: *d*. La maniobra liberadora de Epley es eficaz en el 80% de los casos.
5. Correcta: *d*. Los vértigos centrales (vestibulocerebelosos) se acompañan de nistagmo, que cambia de dirección con la mirada.

Tabla e7.1 Orientación por la anamnesis y la exploración de las principales causas de vértigo y mareo

Causa	Comienzo y provocación	Antecedentes y síntomas asociados*	Exploración o datos complementarios
Vértigo paroxístico posicional benigno	Comienzo brusco, a menudo a la noche o al despertar, al cambiar de postura en la cama El vértigo dura segundos; se repite cada vez que el paciente se incorpora o gira en la cama, pero no hay vértigo permanente	Ninguno (a veces traumatismo craneal)	Exploración normal, salvo maniobra de Dix-Hallpike positiva (para el canal semicircular posterior) o la del canal horizontal
Síndrome de Ménière	Comienzo brusco sin relación con la postura El vértigo dura minutos u horas y obliga al paciente a estar quieto, acostado	Acúfeno, «oído lleno», hipoacusia (fluctuante) Historia de otras crisis similares	Exploración normal, salvo el nistagmo y la hipoacusia neurosensorial
Neuritis vestibular	Comienzo brusco sin relación con la postura El vértigo dura horas o días y obliga al paciente a estar quieto, acostado	Antecedente de infección reciente Ningún síntoma asociado	Exploración normal Hipoexcitabilidad de un lado en las pruebas vestibulares No hay acúfeno ni hipoacusia
Vértigo funcional (fóbico)	Comienzo progresivo en situaciones precisas (cola del supermercado, sitios cerrados, espacios abiertos, atravesar ciertos lugares, etc.) Sensación de caída o de «me va a dar algo» Alivio de los síntomas en su domicilio	Angustia, miedo, muerte inminente, palpitaciones, opresión precordial, sudores	Exploración normal
Mareo funcional (mareo perceptivo-postural persistente)	Sensación constante de mareo, tontera de cabeza, inseguridad al andar	Frecuente cefalea de tipo tensional, ansiedad o síntomas depresivos, fallos de atención y memoria, insomnio	Exploración normal
Vértigo vestibular central	Comienzo variable según la etiología (vascular, esclerosis múltiple, proceso expansivo, etc.)	Síntomas y signos de lesión de otros pares craneales (facial, trigémino), alteraciones visuales, ataxia, alteraciones sensitivomotoras	Exploración anormal Imágenes anormales (TC o RM)

\*Muchas crisis de vértigo se acompañan de náuseas, vómitos, palidez o sudoración, pero esos síntomas no son evocadores de ninguna etiología precisa.

**CUADRO e7.1 Criterios de diagnóstico de mareo postural-perceptivo persistente**

- A. Sensación de mareo, vértigo no giratorio o inestabilidad casi a diario desde al menos 3 meses:
1. Los síntomas son persistentes pero oscilantes
  2. Tienen tendencia a empeorar a lo largo del día, pero pueden no estar presentes todo el día
  3. Puede haber empeoramientos agudos espontáneos o provocados por movimientos bruscos
- B. Los síntomas están presentes sin ninguna provocación específica, pero se exageran por:
1. Postura de pie
  2. Movimiento activo o pasivo sin relación con la dirección o la posición
  3. Exposición de estímulos visuales en movimiento o patrones visuales complejos
- C. El trastorno comienza habitualmente poco después de un acontecimiento que provoca síntomas vestibulares o dificultades con el equilibrio. Menos a menudo se produce lentamente:
1. Los acontecimientos precipitantes incluyen síndromes vestibulares agudos, episódicos o crónicos, otras enfermedades médicas o neurológicas y estrés psicológico:
    - a. Cuando se desencadena por un precipitante agudo o episódico, los síntomas se acomodan al criterio A según el precipitante se resuelve, pero se pueden repetir intermitentemente al principio, y después consolidarse en un curso persistente
    - b. Cuando se desencadena por un precipitante crónico, los síntomas se pueden desarrollar lentamente y empeorar gradualmente
- D. Los síntomas causan un distrés o una alteración funcional significativa
- E. Los síntomas no se pueden atribuir a otro trastorno o enfermedad

Tomado de Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, et al. J Vest Res. 2016.

**CUADRO e7.2 Criterios de diagnóstico de la migraña vestibular (Barany Society)****Migraña vestibular**

1. Al menos cinco episodios con síntomas vestibulares de intensidad moderada o grave que duran de 5 minutos a 72 horas
2. Historia actual o pasada de migraña con o sin aura según los criterios de la International Classification of Headache Disorders (ICHD)
3. Un dato o más de migraña con al menos el 50% de los episodios vestibulares:
  - a. Cefalea con al menos dos de las siguientes características: unilateral, pulsátil, intensidad moderada o grave, empeoramiento con actividad física ordinaria
  - b. Foto- y fonofobia
  - c. Aura visual
4. No hay otro diagnóstico alternativo mejor

**Migraña vestibular probable**

1. Al menos cinco episodios de síntomas vestibulares de intensidad moderada o grave que duran de 5 minutos a 72 horas
2. Solo cumple uno de los criterios b y c de migraña vestibular (v. arriba)
3. No hay otro diagnóstico alternativo mejor