MAREO Y VÉRTIGO

Autora:

Dra. Graciela Rango M.P.N° 23.635/7 Especialista en Neurología Nº 16.394 Miembro del Comité de Contralor de Neurología del CMPC

I) CONCEPTO Y DEFINICIÓN

Vértigo y mareo son síntomas muy prevalentes debidos a múltiples condiciones fisiológicas o patológicas, con ambigüedades en su definición dado que remite a una sensación subjetiva que por lo tanto tiene muchas interpretaciones. Si bien es un síntoma que ocurre en todas las edades, es especialmente frecuente en adultos entre 41 y 70 años. En el 80% de los casos es suficientemente intenso como para requerir intervención médica. Muy frecuentemente los pacientes con estos síntomas deambulan por múltiples especialidades por lo que generalmente suman ansiedad, frustración, errores diagnósticos y terapéuticos, por lo que es importante tener un método eficaz para el abordaje inicial y orientar el interrogatorio inicial y examen físico. Aproximadamente el 50% de los pacientes que consultan por mareos presentan en realidad vértigo, por lo tanto, a modo práctico, interesa discernir si se trata de síntomas que expresen una disfunción vestibular (vértigo/desequilibrio), en contraste con otros síntomas originados por mecanismos" no vestibulares".

Todos los aspectos de la historia (descripción de los síntomas, inicio, frecuencia, circunstancias, duración y síntomas que provocan o agravan) deben ser cuestionados.

DEFINICIONES PARA CLASIFICACIÓN:

-1-SINTOMA VESTIBULAR:

Vértigo: Ilusión de movimiento o rotación de uno

mismo o del entorno.

Mareo: sensación de disturbio o compromiso de la

orientación espacial sin la falsa sensación de

movimiento

Desequilibrio: Trastorno de la estabilidad sentado, parado o

caminando.

Oscilopsia: Sensación de que el entorno visual oscila **Pre-síncope**: Sensación de desvanecimiento inminente

Síncope: Pérdida de conocimiento transitoria de inicio súbito, corta

duración y recuperación completa y espontánea

Otras sensaciones mal definidas: ¿embotamiento? ...psicofisiológico

(frecuentemente se relacionan con trastornos ansiosos)

2- TIEMPO Y CIRCUNSTANCIAS desencadenantes o relacionadas con el síntoma:

Agudo: espontáneo, sin desencadenante

Agudo: desencadenando o relacionado con:

-cambio posicional

-movimiento de cabeza

-inducido visualmente

- inducido por sonido

-inducido por Valsalva

-ortostático

-otros

Crónico: inestabilidad continua con o sin oscilopsia

Prolongado o Episódico

Prolongado o Episódico



Diagnóstico diferencial:

Causas centrales: enfermedad difusa de sustancia blanca bihemisférica, lesiones a nivel frontal, ganglio basal o cerebelo.

Causas multisensoriales: déficit visual, propioceptivo (por ej. polineuropatías)

Causas sistémicas: metabólicas, farmacológicas, nutricionales

Causas no definidas: psiquiátricas, hiperventilación

II) CUADRO CLÍNICO

El proceso diagnóstico de un paciente con vértigo, mareos, desequilibrio comienza con la precisa evaluación de la historia clínica: síntomas asociados, duración de los mismos, antecedentes generales y particulares, seguido de un examen físico general, incluyendo otoscopia, y un examen neurológico y neuro-otológico:

Evaluación neuro-otológica: incluye:

-Evaluación neurológica general

-Evaluación de marcha, postura y balance/Reflejo vestíbulo-espinal (Pruebas de Romberg, Unterberger)

- -Agudeza visual /campo visual
- -Alineación ocular/cover test
- -Evaluación del sistema oculomotor: seguimiento/sacádicos/vergencias
- Reflejo optokinético
- Presencia de **nistagmus** espontáneo, postural o posicional

La presencia de nistagmus, signo cardinal de la alteración del reflejo oculovestibular, será la quía topográfica para llegar al diagnóstico etiológico. Su presencia se evaluará de forma (VOR estático) o ante las maniobras de estimulación vestibular (VOR dinámico): examen de agudeza visual dinámica, test de mirada, maniobra de VOR lento o rotación cefálica, maniobra de impulso cefálico, maniobras de sacudida cefálica, hiperventilación, test posturales y pruebas posicionales (maniobra de Hallpike por ejemplo).

El test de skew o prueba de desviación oblicua de la mirada, se describe como una desalineación vertical de los ojos ocasionado por un disbalance del tono utricular derecha a izquierda, en el momento agudo de la lesión. Tanto en lesiones periféricas como centrales, puede acompañarse de inclinación lateral de la cabeza y de torsión ocular, lo que determina la tríada conocida como "reacción de inclinación óculo-cefálica"(OTR). La desviación oblicua siempre obliga a descartar, mediante pruebas de imagen, la enfermedad neurológica central, siendo un indicador de la existencia de un posible infarto a nivel del bulbo lateral o la protuberancia.

Generalmente con los datos obtenidos se puede identificar una causa correcta de los síntomas, o al menos establecer diferencia entre patología central o periférica.

Otras veces para colaborar en el diagnóstico en situaciones poco claras se requiere de estudios complementarios: Laboratorio, EGC y otros estudios cardiológicos, Audiometría o Videonistagmografía (VNG), y Neuroimágenes: Resonancia magnética (IRM), Angio Resonancia magnética (ARM), Tomografía computada (TC) o Angiografía Digital (AD). Paradójicamente los estudios usados con mayor frecuencia: Radiografía de columna cervical y Doppler de vasos de cuello no son exámenes de primera elección.

Los estudios específicos para evaluar la función vestibular se realizan con el objetivo de:

- determinar si hay alguna alteración en la porción vestibular del oído interno
- decidir si es necesario realizar estudios para la evaluación del SNC
- documentar algunas condiciones como VPPB, fístulas perilinfáticas u ototoxicidad por gentamicina.

Considerando lo antes dicho, y siendo las causas periféricas las más frecuentes de vértigo, los estudios complementarios que ponen en evidencia una asimetría vestibular pueden ser:

El vHIT (Test de impulso cefálico con video): permite evaluar reflejo oculovestibular en relación a la función de los pares de conductos semicirculares



- la Videonistagmografía: es un estudio funcional del laberinto (conductos semicirculares) que permite apreciar el nistagmus, signo cardinal de la asimetría vestibular, tanto de manera espontánea (estáticamente), como ante estímulos: posición de ojos, posición de cabeza (dinámicamente), y estímulos no fisiológicos como el test calórico. Asimismo permite evaluar los movimientos oculares.
- El potencial evocado vestibular: estudio neurofisiológico que permite abordar los órganos otolíticos (utrículo y sáculo).

Las neuroimagenes, electivamente la Resonancia Magnética de cerebro y conductos auditivos con gadolinio, se reserva ante la sospecha de causas centrales, o ante la presencia de síntomas auditivos concomitantes, a fin de descartar patología tumoral del VIII par (Neurinoma del acústico).

Otros estudios complementarios: Audiometría tonal, logoaudiometría, timpanometría e impedanciometría son importantes ante la presencia de síntomas cocleares o ante la recurrencia de ataques paroxísticos de vértigo para descartar enfermedades del oído interno/medio.

RESUMEN: La valoración semiológica y anamnesis es fundamental para el diagnóstico. En el examen físico inicial, la diferenciación de un vértigo de origen central de otro de origen periférico, puede realizarse mediante el análisis del *nistagmo*, la valoración del *impulso* cefálico y la desviación ocular, que se integran en un sistema denominado HINTS, por sus siglas en inglés (Head Impulse, Nystamus type, Test of Skew), y por la realización de pruebas que evalúen también la vía vestíbulo-cerebelosa. Además, la realización de una audiometría tonal, aumentaría la sensibilidad diagnóstica de 71 a 89% en la evaluación inicial. El diagnóstico apropiado es la base para el tratamiento y control de esta condición clínica en el mediano y largo plazo.

III-bis) PATOLOGÍA PREVALENTE:

1-VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) se define como un síndrome clínico que se caracteriza por la aparición súbita de episodios fugaces de vértigo provocados por cambios de posición de la cabeza, cuyo signo semiológico cardinal es la presencia de nistagmus desencadenado por la adopción de una posición particular de la cabeza.

La fisiopatología del Vppb es el desplazamiento de otoconias u otolitos (fragmentos de carbonato de calcio de la mácula otolítica utricular). Esta estructura puede ser dañada por un traumatismo de cráneo, infecciones, afecciones vasculares del oído interno, o bien puede sufrir un proceso degenerativo; en cualquier caso fragmentos de esta mácula pueden migrar e ingresar a los conductos semicirculares y provocar el nistagmus posicional característico. .

El nistagmus característico de este cuadro debe cumplir ciertos requisitos fundamentales para el correcto diagnóstico: dirección según el canal estimulado, latencia de hasta 30 segundos, duración no mayor a 1 minuto, reversión de fase al regresar a la posición inicial, y fatigabilidad con la reiteración de las maniobras posicionales.

Por la disposición anatómica (inferior) las partículas ingresan más fácilmente en el conducto semicircular posterior, y por lo tanto es el más afectado (cerca del 80% de los casos). El 20 % restante se reparte en frecuencia entre el canal horizontal y el canal anterior.

Los adultos mayores son los que más frecuentemente sufren este síndrome, siendo aproximadamente el 50% de las causas de mareo en mayores de 65 años. Si bien el síntoma clásico es el vértigo posicional, gatillado por un cambio de posición de la cabeza, generalmente por acostarse o levantarse de la cama, pueden ser motivo de consulta: mareo, embotamiento o aturdimiento, desequilibrio, nauseas o disminución del apetito.

El diagnóstico de VPPB se realiza, como se mencionó, en base a la historia clínica y a la presencia de nistagmus desencadenado mediante maniobras posicionales específicas para la evaluación de cada conducto semicircular: Maniobra de Dix-Hallpike para los conductos semicirculares posteriores, maniobra de rolido (Roll test) para los conductos semicirculares horizontales, y maniobra de cabeza colgando (Head Hanging Position) para los conductos semicirculares anteriores. La videonistagmografía puede ser necesaria para documentar el



nistagmus posicional. Muy rara vez se recurre a la Resonancia magnética de cerebro, ante la sospecha de un vértigo posicional central.

El tratamiento se realiza mediante maniobras de "reposición canalicular", efectivas en más del 80% de los casos. En caso en que el médico tratante no este familiarizado con las mismas el paciente debe ser derivado a un especialista en neurootología. Las maniobras son: Maniobra de Epley o maniobra de Semont para el canal posterior, maniobra de Lempert o maniobra de barbacoa (rolido en el eje del cuerpo), las más comúnmente usadas para el canal horizontal, y la maniobra de "cabeza colgando" para el canal anterior. Los ejercicios de Brandt Daroff son un método generalmente usado cuando fallan las maniobras en el consultorio. Su eficacia oscila entre el 65 y el 85%.

2- NEURITIS VESTIBULAR: Es un desorden vestibular periférico de inicio súbito, monofásico y autolimitado, cuyo síntoma cardinal es el vértigo rotacional, prolongado, intenso, acompañado de síntomas vegetativos (náuseas y vómitos), y cuyo signo semiológico característico es el nistagmus horizontal/torsional de carácter espontáneo. Su fisiopatología es una lesión (infección viral, generalmente por herpes virus) en el nervio vestibular, más frecuentemente en la división superior (canales semicirculares superior y horizontal lo que produce una súbita pérdida del tono vestibular. Es característico que no se comprometa la audición, hablándose de "laberintitis" si esto sucede.

El manejo de estos pacientes se limita a medidas terapéuticas sintomáticas breves, ya que se sugiere que la mayoría de los pacientes mejoran espontáneamente debido a una compensación funcional y central. Generalmente las molestias asociadas al vértigo duran 2 o 3 días, y la mayoría de los pacientes pueden retomar sus actividades habituales entre 1 y 2 semanas. Una proporción menor de pacientes puede demorar varios meses en recuperarse, atribuyéndose en este caso a una parálisis unilateral continua de la función vestibular. Dado que lamentablemente no es posible predecir la evolución transitoria o permanente, para el tratamiento se recomienda evitar medicación supresora vestibular que permita "tolerar" el desequilibrio vestibular, ya que se retrasaría la compensación funcional deseada. Es más, ni siguiera se recomienda el reposo en cama ya que experimentalmente en modelos animales de lesión unilateral se demostró que la inmovilización retrasa la compensación, motivo por el que se inicia muy precozmente la terapia de rehabilitación

Por lo general el tratamiento farmaclógico se restringe al manejo sintomático del paciente: nauseas (anti-eméticos) y vértigo (supresores vestibulares) limitando lo máximo posible el tiempo de tratamiento en la medida que se inicia una precoz rehabilitación.

3-ENFERMEDAD DE MENIERE: Es una enfermedad crónica del oído interno. Se caracteriza por ataques recurrentes de vértigo acompañados de acúfenos y sordera fluctuante y sensación de plenitud o presión en el oído (fullness). Afecta al 0,2% de la población aproximadamente, con igual distribución en género. Se atribuyen las crisis a una dilatación y ruptura periódica del compartimiento endolinfático por un aumento de la presión del líquido endolinfático sobre la membrana laberíntica (hidrops). El hidrops endolinfático puede ser primario o secundario (autoinmune, infeccioso, vascular, etc.). No es raro el compromiso bilateral (aprox. 50%).

De acuerdo a los criterios diagnósticos, la enfermedad incluye dos o más episodios espontáneos de vértigo con duración de entre 20 minutos y 12 horas, hipoacusia neurosensorial documentada en un oído, antes, durante o después de los episodios de vértigo y síntomas aurales fluctuantes como acúfenos, sensación de oído pleno y variación en audición en el oído afectado. La enfermedad probable indica dos o más episodios de vértigo o mareo de 20 minutos a 24 horas cada uno al menos y síntomas aurales fluctuantes

Si bien no existe una cura definitiva de esta enfermedad, existen múltiples opciones terapéuticas para el tratamiento: Se pueden dividir en: 1) medidas indicadas para atenuar los síntomas durante un episodio agudo de vértigo (antieméticos y sedantes laberínticos), 2) medidas destinadas a prevenir la recurrencia de las crisis y a veces el progreso de la enfermedad, y 3) tratamientos quirúrgicos y destructivos.

Como medidas preventivas generales entre crisis por un lado se reconocen medidas no farmacológicas: restricción de ingesta de sodio (aporte diario no mayor a 1,5 gr/dia de



sodio), reducción de ingesta de cafeína y tabaco, y medidas farmacológicas, las cuales se hallan discutidas a nivel científico, ya que no hay estudios controlados y consenso entre expertos.

En nuestra práctica clínica se suelen usar diuréticos, betahistina, o antagonistas cálcicos (Verapamilo, cinarizina, flunarizina).

4-VÉRTIGO ASOCIADO A MIGRAÑA/MIGRAÑA VESTIBULAR

La migraña vestibular, es descripta como vértigo que se acompaña de cefaleas de carácter migrañoso y que pueden durar entre 5 minutos y 72 horas en su presentación inicial. Muchos de los enfermos con este trastorno refieren antecedentes personales o familiares de migraña. De acuerdo a los criterios establecidos por la IHS (Internacional Headache Society), deben presentarse por lo menos cinco episodios para catalogarse como migraña vestibular. Si bien la migraña y el vértigo son los síntomas principales, puede acompañarse de otros como fotofobia y fonofobia y ocasionalmente con acúfenos asociados, pero no siempre constantes en la presentación de éste, cabe resaltar que no se informan alteraciones audiométricas.

Se encontró que los síntomas vestibulares más frecuentes fueron: vértigo rotacional (70%), intolerancia al movimiento cefálico (48%) y vértigo posicional (42%). La intolerancia al estímulo visual de movimiento (vértigo visual) también es frecuente. Dentro de los síntomas menos frecuentes se presenta mareo de viajero, falta de equilibrio, sensación de inclinación al caminar sobre superficie desigual, sensación de cabeza vacía.

En esta enfermedad se indica rehabilitación vestibular que, de existir una lesión vestibular asociada, incluye ejercicios de habituación. Estos consisten en estimulación optokinética y alteración del entorno visual con alteración del sistema propioceptivo eje (almohadones de goma espuma tipo FOAM). Además, hay que entrenar el equilibrio y sensibilidad al movimiento. Los ejercicios no deben producir mareos por más de un minuto. También se indican medidas higiénico-dietéticas como preventivas de migraña, y tratamiento farmacológico en caso de presentar migraña vestibular definida o probable con crisis frecuentes. En este caso se eligen los tratamientos de acuerdo a la edad de los pacientes, búsqueda de embarazos, y antecedentes personales. En general el tratamiento preventivo más frecuentemente usado es similar al usado para la migraña no vestibular: propanolol y topiramato. También flunarizina, amitriptilina o acetazolamida. El objetivo global del tratamiento es reducir al menos en 50% los episodios (duración, frecuencia y severidad).

5- MAREO POSTURAL FÓBICO

En el cuadro de mareo postural fóbico (MPF) los pacientes refieren mareos, inestabilidad sostenidos durante la mayoría de los días, en tres meses o más previos a la consulta, y que se exacerban en la posición de pie, ante movimiento activo o pasivo y ante la exposición a estímulos visuales compleios o en movimiento. Frecuente se asocian a conductas evitativas fóbicas. Puede existir el antecedente de haber estado expuesto a situaciones que alteren el equilibrio o provoquen algún síntoma vestibular (por ejemplo viaje) o a desórdenes vestibulares centrales o periféricos, asociado a otras enfermedades o a estrés psicológico. No se conoce en profundidad su fisiopatología, pero se ha sugerido una relación con cambios funcionales del mecanismo de control postural, alteraciones en el procesamiento de información multisensorial o de la integración central de la orientación espacial. Se clasifica como un desorden vestibular crónico, no como un desorden psiquiátrico. Los diferentes tratamientos para el MPF incluyen el farmacológico, como el uso de antidepresivos y la psicoterapia basada en terapia conductual.

IV) TRATAMIENTO

Como se mencionó anteriormente para decidir conducta terapéutica se debe tener un abordaje clínico certero, lo que permitirá establecer cuál será la conducta más apropiada en cada caso.

A modo esquemático se pueden mencionar aspectos farmacológicos que podrán utilizarse preliminarmente a fin de reducir síntomas, recomendándose por breves períodos de tiempo:

1-Sedantes laberínticos:

Benzodiazepinas:Clonazepam 0.5 mg 2 veces/dia

Diazepam: 2 a 10 mg (1 dosis) via oral, IM o EV, y 2 mg c/ 12 hs



Lorazepam: 0,5 mg c/12 hs

Antihistamínicos: Damamine (dimenhidrinato): 50 mg c/4-6 hs

Benadril (difenhidramina):25-50 mg (1 dosis) VO; EV o IM Meclizina:12,5-50 mg c/4-6 hs (no disponible en nuestro medio)

Prometazina o clorpromazina: 25 mg c/8 hs

2- Antieméticos: Reliveran (metoclopramida):10 mg VO, IM o EV Ondansetron: 4 mg VO,EV

3-Corticoides: indicados precozmente, dentro de los primeros 5 días en caso de neuritis vestibular unilateral ha demostrado, en valores estadísticamente significativos, que mejora la evolución de la canalparesia laberíntica. Dosis 0,5 mg/Kg por 1 semana, con un descenso del 25% cada semana

Luego cada entidad clínica tendrá su tratamiento respectivo, según se mencionó anteriormente en la descripción de las patologías más prevalentes, considerándose especialmente la terapia de rehabilitación vestibular.

REHABILITACIÓN VESTIBULAR

Los siguientes comentarios son a título informativo con el propósito de familiarizar al médico clínico sobre la importancia de este aspecto en la terapia del paciente con patología vestibular.

En general la intervención de la terapia física específica llamada "rehabilitación vestibular" o "rehabilitación del equilibrio" es significativa, habiéndose ya demostrado la eficacia de esta rehabilitación desde hace años.

Habría 5 situaciones de intervención:

- 1- intervención específica en el Vppb mediante las maniobras de reposición canalicular correspondientes
- 2- intervenciones generales en pacientes con déficit vestibular:
 - -por falla unilateral (por ej. Neuritis vestibular o Neurinoma del VIII par)
 - -por falla bilateral (por ej. Ototoxicidad por gentamicina
- pacientes con problemas vestibulares fluctuantes, por lo que el paciente no necesariamente sufre mareos durante la terapia. El objetivo en este caso es preparar al paciente para anticipar su vértigo o mareo (por ej. Sd. De Meniere)
- 4- tratamiento empírico para situaciones donde el diagnóstico no es claro (vértigo postraumático, desequilibrio multifactorial del anciano.
 - 5- terapia de desensibilización en pacientes con vértigo psicógeno

Beneficios:

- -Plasticidad: cambio en conexiones centrales de manera que se logre compensar el trastorno periférico
- Formación de modelos internos (procesos cognitivos de aprendizaje de tipo anticipatorio)
- Aprendizaje de límites (qué es seguro y qué no lo es)
- Rebalanceo sensorial (es un proceso cognitivo de selección de modalidad sensorial: visual, propioceptiva o vestibular)

V) NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER NIVEL: El vértigo es un síntoma que puede ocurrir en diferentes entidades, siendo la causa más común la afectación vestibular periférica. Desde la atención primaria de salud, el médico general puede evaluar al enfermo mediante una correcta anamnesis en base a las características clínicas del vértigo y el examen físico, que permitirán hacer un diagnóstico presuntivo, realizar tratamiento sintomático para evitar caídas o deshidratación y remitir hacia la atención secundaria para abordaje específico

SEGUNDO NIVEL: El especialista en neurología será quien podrá completar la valoración clínica ante sospecha de patología central en un síndrome vestibular agudo para determinar necesidad de otros estudios complementarios, o asimismo definir otros síndromes neurológicos responsables de mareo y/o inestabilidad.



TERCER NIVEL: Comprende la necesidad de derivación a neurólogo sub-especialista (especialista en neurootologia) ya sea para ampliar aspectos terapéuticos sintomáticos y específicos, por persistencia o recurrencia de síntomas, o por comorbilidades, o frente a necesidades especiales en la orientación de terapia de rehabilitación vestibular.

VI) CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO:

Frente a cada cuadro clínico el seguimiento se adecuara tanto a las indicaciones terapéuticas como al acompañamiento en la progresión de la compensación y readaptación sensorial, con fuerte énfasis en lo necesario que es para los pacientes con síntomas vestibulares la contención, la explicación de la fisiología del balance y la interacción con el resto de los profesionales que lo asisten, especialmente especialistas en rehabilitación vestibular y profesionales del equipo de salud mental en los casos en que así lo requieren.

VII) RIESGOS DE IATROGENIA

En el marco de consultas breves, sin anamnesis detallada, con énfasis en solicitar estudios complementarios de diagnóstico antes que en un detallado interrogatorio y examen físico, el alerta se debe ubicar en primer lugar en la incorrecta interpretación del síntoma (vértigo) y en la precoz indicación farmacológica.

REFERENCIAS

- Continuum Neurology: April 2021 Volume 27 Issue 2, Neuro-otology
- Yacovino, D; Barriero, A; Rango,G; Sacheri,C; Gualtieri;F: Neuritis vestibular: eficacia de la prednisona en la recuperación funcional. Neurol Arg. 2010;2(3):149-154.
- Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). Cochrane Database Syst Rev 2011:CD008607
- Headache classification committee of the international headache society (IHS) the international classification of headache disorders. Cephalalgia. (3rd ed) 2018;38:1-211
- Hain T. C. (2011). "Neurophysiology of vestibular rehabilitation." NeuroRehabilitation 29(2): 127-141.

