



Síndrome vertiginoso

T. Rivera Rodríguez y M. Rodríguez Paradinas

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares. Madrid.

Introducción

La función vestibular es un complejo entramado de aferencias y eferencias nerviosas. El control de esta función en el oído interno se encuentra en el laberinto posterior, éste realiza dos funciones muy importantes: la fijación de la mirada en los movimientos de la cabeza y el control postural en un campo gravitacional. El control oculomotor tiene una naturaleza multisensorial, ya que intervienen también aferencias propioceptivas, visuales y auditivas. Esta información se enviará a los músculos oculares y antigravitatorios que llevarán a cabo la interacción o la modificarán mediante un mecanismo de retroalimentación que optimizará el resultado (fig. 1).

El laberinto posterior se compone del vestíbulo (sáculo y utrículo), que percibe las aceleraciones lineales, y de los canales semicirculares: superior, posterior y horizontal, que perciben las aceleraciones angulares. El reflejo vestibulo ocular se encarga de estabilizar las imágenes en la retina durante los movimientos de la cabeza (fig. 2). El reflejo vestibulo espinal también desempeña un papel importante en el control postural, ya que la información vestibular se integra junto con la visual y la somatosensorial, enviando la información a los músculos antigravitatorios del cuello, tronco y extremidades que controlan la postura del sujeto de pie y en movimiento. Por tanto, para el mantenimiento del equilibrio el sujeto recibe información de tres fuentes que están sometidas a una continua autorregulación y que son la actividad laberíntica que informa de la posición estática (máculas) y los cambios dinámicos según el tipo de aceleración al que se vea sometido (ampollas); la información ocular y la sensibilidad estereoceptica, sobre todo propioceptiva (tensión muscular y posición articular)¹.

Fisiopatología del vértigo

Para el equilibrio disponemos de tres fuentes de información, de tal forma que mientras se conserven dos de los tres sistemas aferentes seremos capaces de mantener correctamente el equilibrio; así pues, una persona que tenga anulada

PUNTOS CLAVE

Fisiopatología. El equilibrio se mantiene a través de tres sistemas somatosensoriales: visual, propioceptivo y laberíntico. La alteración laberíntica puede encontrarse en el propio laberinto o en la vía vestibular.

Historia clínica. Es la base del diagnóstico y plantea el diagnóstico diferencial entre lesión central y periférica.

Exploración del reflejo vestibulo ocular. El nistagmus es una sucesión de movimientos conjugados y coordinados de los ojos. El nistagmus periférico es espontáneo y horizonto-rotatorio. Existen pruebas exploratorias como la videonistagmografía que nos ayudan a determinar con mayor precisión las características del nistagmus.

Exploración del reflejo vestibulo espinal. La exploración de las desviaciones corporales nos muestra cuál es el oído hipofuncionante, al lateralizarse el cuerpo hacia ese lado. La posturografía dinámica es una prueba diagnóstica y terapéutica.

Síndromes vestibulares periféricos. Se pueden dividir en síndromes vestibulares puros y síndromes cocleovestibulares.

Vértigo de origen central. Las causas más frecuentes son las de origen tumoral, vascular y desmielinizante. No debemos olvidar que la depresión o la ansiedad pueden producir síntomas similares al vértigo.

Tratamiento del vértigo. Varía según estemos en fase aguda, subaguda o de compensación. El tratamiento se basa en la utilización de sedantes vestibulares en la fase aguda.

Rehabilitación vestibular. Favorece los mecanismos de compensación vestibular a nivel central. La recuperación del paciente será más rápida si lleva a cabo correctamente los ejercicios.

Terapia transtimpánica. La gentamicina es un aminoglucósido utilizado para el tratamiento de la enfermedad de Ménière. Los resultados son buenos, sobre todo para el control de las crisis de vértigo.

Tratamiento quirúrgico. Está indicado en los pacientes con vértigo incapacitante que no responden al tratamiento conservador.

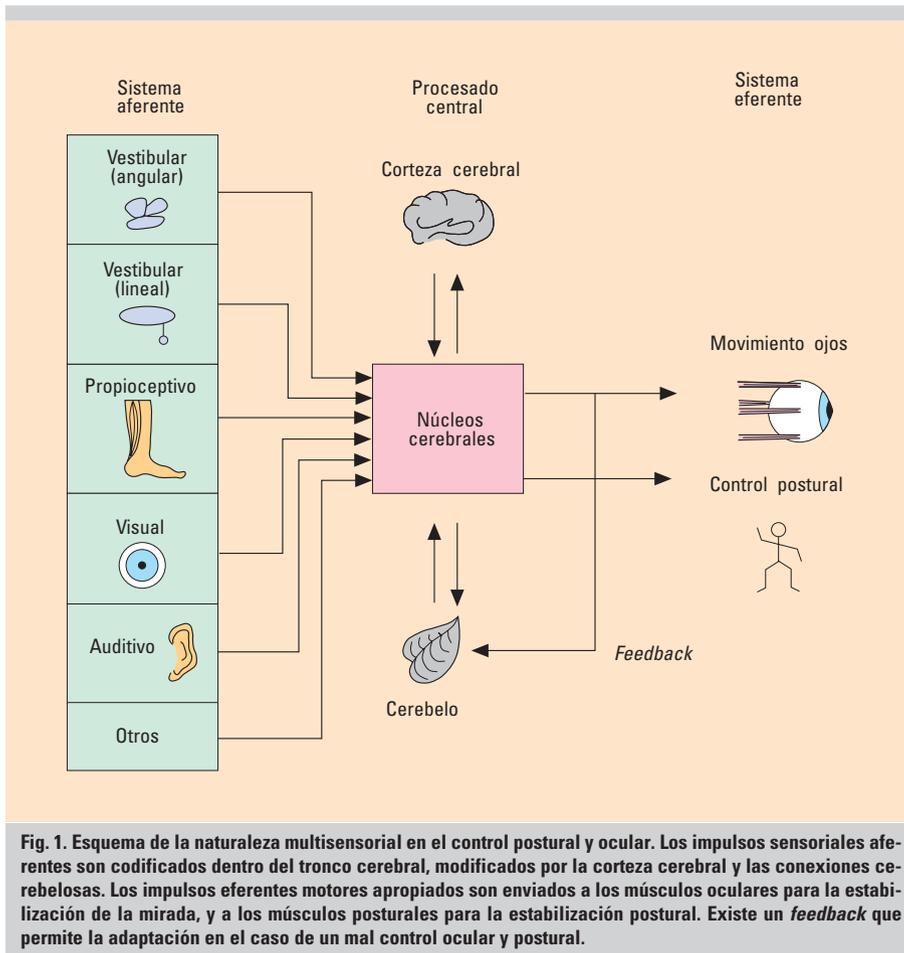


Fig. 1. Esquema de la naturaleza multisensorial en el control postural y ocular. Los impulsos sensoriales aferentes son codificados dentro del tronco cerebral, modificados por la corteza cerebral y las conexiones cerebelosas. Los impulsos eferentes motores apropiados son enviados a los músculos oculares para la estabilización de la mirada, y a los músculos posturales para la estabilización postural. Existe un *feedback* que permite la adaptación en el caso de un mal control ocular y postural.

La pérdida de la aferencia vestibular puede ocurrir bien de forma aguda bien crónica. Una lesión vestibular aguda produce vértigo y síntomas vegetativos debido a que se produce una interrupción brusca en el lado dañado y una mayor respuesta en el lado sano. Durante las horas o los días siguientes, el tono del lado sano se va reduciendo por los mecanismos de compensación centrales, y así se reducen los síntomas agudos, por lo que el sistema vestibular está funcionando a un nivel más bajo y es menos sensible a los estímulos. En esta etapa, los síntomas son menos marcados y el paciente refiere vértigo moderado en los cambios de posición, desorientación espacial, desequilibrio o inestabilidad. Para la mayoría de los pacientes la recuperación suele ser completa, y los síntomas llegan a desaparecer. La desorientación espacial es el primer indicador de una mala compensación vestibular y conlleva una descoordinación cabeza/ ojo y una disfunción postural².

Historia clínica

La historia clínica es fundamental en la orientación diagnóstica del paciente con vértigo, si éste es central o periférico³. El término vértigo proviene del latín *vertere* y significa alucinación del movimiento en cualquier sentido, bien rotatorio, desplazamiento lateral, etc. En general, el vértigo suele ser de carácter rotatorio, ya que el origen de la lesión suele estar, con mayor frecuencia, en los canales semicirculares, y se acompaña de cortejo vegetativo⁴. No tiene nada que ver con el término “vértigo” que designa una fobia a las alturas. Otras veces el mareo es más impreciso y suele expresar desorientación espacial y corresponde generalmente a una lesión central o bien a una lesión periférica, mientras que el vértigo rotatorio suele ser debido a una lesión periférica aguda. Otro término utilizado por los pacientes es el de inestabilidad que se refiere a la tendencia del paciente a caerse hacia un lado al caminar o a cierta forma de ataxia, y generalmente corresponde a una lesión de tipo central⁵. En la tabla 1 podemos observar un resumen de las características clínicas que pueden diferenciar lesiones centrales de las periféricas.

Exploración del reflejo vestibulo ocular

El nistagmus se trata de una sucesión de movimientos conjugados y coordinados de los ojos, en un plano determinado, habitualmente el horizontal, formado cada uno de ellos por

la función laberíntica podrá caminar de una forma normal y equilibrada debido a la información visual y propioceptiva, pero si está en la oscuridad deberá ayudarse con nuevas informaciones de sensibilidad esteroceptiva, como apoyarse en paredes o muebles para poder continuar caminando.

El vértigo es una manifestación cortical que sólo puede ser producida por una alteración laberíntica o bien de la vía vestibular, mientras que las alteraciones visuales y de la sensibilidad propioceptiva producen trastornos objetivos del equilibrio, pero no sensaciones vertiginosas propiamente dichas. Solamente las alteraciones laberínticas que producen cambios en las aferencias vestibulares dan sensaciones vertiginosas. Contrariamente a lo que ocurre con la audición, en la que una lesión coclear (laberinto anterior) definitiva produce una hipoacusia irreversible, en el laberinto posterior, si es estable, se compensa por los centros vestibulares al cabo de un tiempo y el paciente deja de tener conciencia de que haya un desequilibrio y cede la sensación vertiginosa. Este mecanismo de compensación requiere que los centros del tronco cerebral estén bien conservados y se va estableciendo de un modo progresivo, tanto por inhibición del laberinto sano como por un nuevo funcionamiento de los centros vestibulares que aprenden a mantener el equilibrio con la información de un solo laberinto; por ello, los ejercicios de rehabilitación en los pacientes que sufren la anulación de un laberinto van encaminados a la estimulación de estos mecanismos de compensación.

fijación de la mirada. El nistagmus periférico es espontáneo, horizontal-rotatorio y aumenta con la inhibición de la mirada. Además de estas características también hay otras que facilitan el diagnóstico diferencial con las lesiones centrales y que se exponen en la tabla 2. Si es por irritación vestibular el nistagmus se dirige hacia el lado enfermo, mientras que si es por anulación vestibular se dirige hacia el lado sano. El nistagmus periférico puede ser de tres grados según su intensidad. El de grado I aparece sólo en una posición de la mirada, el de grado II en dos posiciones de la mirada y el de grado III aparece en todas las posiciones de la mirada.

Otro tipo de nistagmus es el provocado, es decir, aquel que se desencadena con determinadas posturas y que nosotros podemos poner en evidencia al realizar maniobras concretas que simulan estas posturas. El ejemplo más claro es el nistagmus del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) desencadenado con la maniobra de Dix-Hallpike. En ésta se coloca al paciente en decúbito supino con la cabeza colgando 30° y seguidamente se le pone en la posición sentado de forma brusca, con la cabeza girada hacia la derecha y después hacia la izquierda. Con ello desencadenamos un nistagmus de características periféricas que

será diagnóstico de esta patología. El nistagmus que aparece presenta una serie de características: a) latencia, no aparece de forma inmediata, sino que transcurren unos segundos desde la adopción de la aparición hasta el inicio del nistagmus; b) fatiga, si se mantiene la posición desencadenante unos segundos el nistagmus desaparece, y c) reproducibilidad, si se repite la maniobra de provocación de forma inmediata, o no aparece el nistagmus o lo hace con menor intensidad.

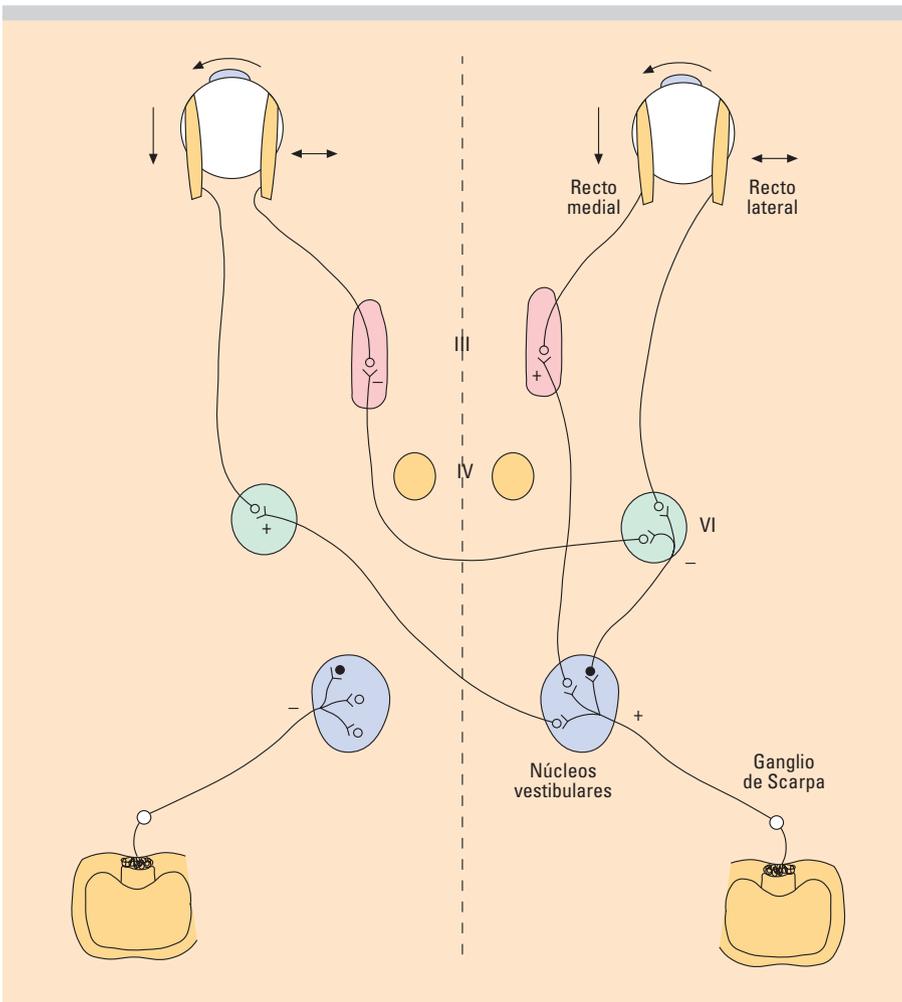


Fig. 2. Esquema neuroanatómico del reflejo vestibulo ocular durante el giro de la cabeza hacia la derecha. Las neuronas bipolares del VIII par craneal, cuyos cuerpos celulares están en el ganglio de Scarpa, sinaptan en los núcleos vestibulares. La segunda neurona sinapta ipsilateral y contralateralmente en los núcleos motores oculares correspondientes (III, IV o VI). Finalmente, la tercera neurona sinapta en el músculo recto lateral y medial, causando la desviación en los ojos igual y opuesta a la rotación de la cabeza.

una fase lenta o vestibular, y una fase rápida o central para recuperar la posición inicial.

El nistagmus espontáneo se explora procurando que el paciente mire a un objeto lejano para impedir que fije la mirada, aproximadamente a 50 cm de la nariz, dirigiéndola a todas las posiciones. Se puede explorar con los ojos desnudos o con gafas de Frenzel que tienen 20 dioptrías e impiden la

TABLA 1
Diferencias clínicas entre vértigo central y periférico

	Central	Periférico
Comienzo	Lento	Habitualmente brusco
Morfología	Mareo mal definido	Vértigo
Síntomas vegetativos	Escasos	Importantes
Duración	Variable: de días a años	Episódico
Evolución	Progresión frecuente	Raro más de una semana
Hipoacusia	Excepcional	Habitual
Oscilopsia	Importante	Escasa
Síntomas asociados	Neurológicos deficitarios	Otológicos

TABLA 2
Diferencias entre nistagmus periférico y central

Periférico	Central
Mixto: horizontal-rotatorio	Puro: horizontal, vertical
Dirección fija	Dirección cambiante
Proporcionado al resto del cuadro	Desproporcionado
Armónico	Disarmónico
Hacia el lado contrario de la lesión	Hacia el lado de la lesión
Unidireccional	Bidireccional

Actualmente existen pruebas que nos permiten estudiar estos nistagmus de forma más exhaustiva, como son la videonistagmografía y las pruebas rotatorias.

Videonistagmografía

Es un sistema especial de registro y análisis de la motilidad ocular durante el estudio del sistema vestibular mediante diversos estímulos. Se basa en la detección de la posición ocular por medio de una cámara de vídeo situada en una máscara especial sujeta firmemente a la cabeza del paciente. Para realizar esta prueba nos basamos en el protocolo de exploración⁶:

1. Movimientos sacádicos. El término “sacada” hace referencia a una gran variedad de movimientos oculares rápidos, con una primera parte que mueve el ojo a una posición nueva, seguida de una segunda que mantiene el ojo en dicha posición.

2. Seguimiento. Su objetivo es mantener la vista en los objetos que se mueven lentamente en el campo visual.

3. Nistagmus optocinético. Es un movimiento ocular asociado de ambos ojos, en resorte, como respuesta a un movimiento de todo el entorno alrededor del sujeto (fig. 3).

4. Prueba calórica. Se estimulan los canales semicirculares de cada lado a diferentes temperaturas, lo cual genera una respuesta nistágmica en direcciones contrarias que nos va a permitir determinar la actividad refleja desde cada oído, así como su integración en el sistema nervioso central.

5. Prueba rotatoria. El estímulo es el natural del sistema vestibular y menos molesto. Es controlado, de tal manera que el efecto sobre el laberinto siempre es el mismo, eliminando los artefactos mecánicos asociados con la introducción del estímulo calórico: tamaño del conducto, grosor del tímpano, neumatización mastoidea, etc. La prueba del sillón rotatorio emplea este estímulo para provocar un nistagmus y realiza un análisis informatizado de la posición del ojo y de la velocidad de movimiento ocular, con el fin de descubrir una disfunción vestibular, periférica o central, que no haya sido descubierta con las pruebas tradicionales, así como observar la progresión de los mecanismos de compensación central.

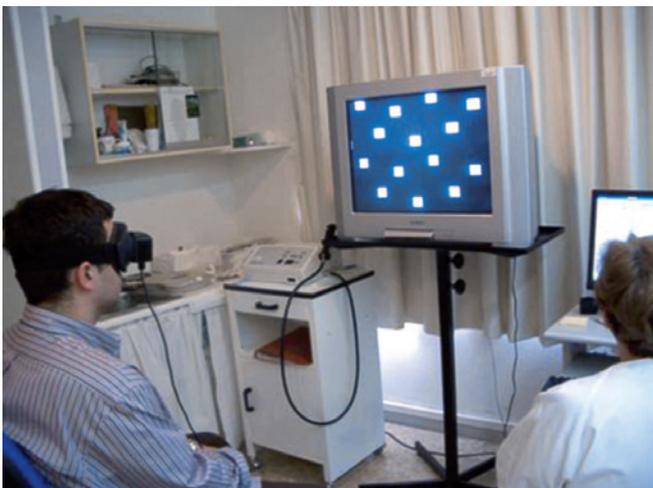


Fig. 3. Videonistagmografía. Estímulo visual para la obtención del nistagmus optocinético.

6. Prueba de provocación: test de Dix-Hallpike, ha sido comentado anteriormente.

Exploración del reflejo véstibulo espinal

En las desviaciones corporales tiene lugar la contracción de un grupo muscular junto con la relajación del oponente⁷:

Prueba de Barany o de los índices

Se explora con el sujeto sentado y los brazos extendidos al frente y los ojos cerrados. Se produce una desviación de los índices hacia el lado del laberinto hipofuncionante.

Prueba de Romberg

Se dice al paciente que se ponga de pie y con los ojos cerrados. Se producirá una caída hacia el lado hipofuncionante.

Prueba de Untenberger-Fukuda

El paciente deberá permanecer de pie sin moverse del sitio y marcando el paso con los ojos cerrados. Se producirá una desviación hacia el lado hipofuncionante.

Prueba de Babinsky-Weill o de la marcha

El paciente andará hacia delante y hacia atrás en línea recta y con los ojos cerrados. Se producirá una marcha en estrella hacia el lado del laberinto hipofuncionante.

Posturografía dinámica

El sistema está conformado por un soporte informático, una plataforma móvil y un entorno visual, referenciados ambos al movimiento que experimenta el propio paciente durante la exploración. Este sistema se basa en la detección del desplazamiento del centro de presión corporal, similar al centro de gravedad, en diferentes situaciones de conflicto sensorial o estimulación vestibular, obteniendo el ángulo de balanceo⁶. La prueba más extendida es la prueba de organización sensorial en la que se puede determinar la aportación individual y combinada que cada sistema sensorial tiene en el mantenimiento del equilibrio. Esta prueba se utiliza fundamentalmente para realizar la rehabilitación vestibular, más que para el diagnóstico.

Síndromes vestibulares periféricos

Este apartado lo dividiremos en aquellas patologías que producen síntomas vestibulares únicamente⁸, diferenciándolas de aquellas que producen síntomas cocleovestibulares.

Síndromes vestibulares puros

Neuritis vestibular

Suele afectar a adultos con edades comprendidas entre los 30 y los 60 años, sin que haya diferencias demostradas entre ambos sexos. Es un cuadro relativamente infrecuente en niños. La inflamación de origen viral en el nervio vestibular o una alteración vascular con isquemia laberíntica son dos de las posibles causas, de las dos la primera es posiblemente la más verosímil. La neuritis vestibular tiene incidencia epidémica en determinados períodos del año (primavera y verano), y hay una relación significativa de su aparición con procesos respiratorios de las vías altas en el 50% de los casos, aproximadamente.

Los pacientes refieren la aparición brusca de vértigo con una intensa sensación de giro de objetos con prominente sintomatología vegetativa: náuseas, vómitos, sudoración fría, palpitaciones. Este cuadro no cede a corto plazo y obliga al paciente a permanecer en la cama, inmovilizado sobre el lado sano, puesto que cualquier cambio postural exacerba los síntomas; el paciente, además, es incapaz de fijar la vista, debido a la presencia de un nistagmo espontáneo. El pico de máxima intensidad del vértigo ocurre dentro de las primeras veinticuatro horas. Pasado este primer período va disminuyendo la sensación vertiginosa, cediendo los síntomas vegetativos y comenzando a incorporarse y a deambular. Es entonces cuando resulta evidente una gran inestabilidad postural que le impide la deambulación normal. Transcurrido un mes, durante el cual se aprecia la mejoría progresiva y, por este orden, del síndrome perceptivo (desaparición del vértigo en la primera semana), postural (recuperación de la estabilidad en deambulación) y oculomotor (desaparición del nistagmo al mes), la mayoría de los pacientes habrán resuelto su cuadro espontáneamente y se encontrarán en una fase de compensación vestibular. Un 20% de los pacientes tendrá, al menos, una nueva crisis de intensidad menor que la primera, y un pequeño porcentaje de pacientes desarrollará un vértigo posicional o inestabilidad recurrente. No hay síntomas auditivos (hipo/hiperacusia, acúfenos, sensación de presión aurial o taponamiento), ni déficit de otros pares craneales.

En la exploración física de la fase aguda, el paciente presenta un nistagmo espontáneo horizonte-rotatorio que se dirige al lado sano, tiene todas las características del nistagmo periférico y sus características varían según la evolución del proceso. Tras los primeros 3-5 días, el nistagmo espontáneo se suprime completamente con la fijación visual en la posición primaria de la mirada, pero sigue presente durante dos o tres semanas con la mirada dirigida en la dirección de la fase rápida y con la supresión de la fijación visual (gafas de Frenzel). Transcurrido este período, el paciente va compensando, y el nistagmo disminuye hasta hacerse sólo evidente con exploraciones muy minuciosas. Cualquier lesión sobre el sistema vestibular tiene su consecuencia en el mantenimiento de la postura. Las alteraciones de este sistema se exploran mediante la prueba de Romberg, de Barany o de Untenberger. En fase aguda hay un desvío evidente de estas pruebas hacia el lado de la lesión, en relación proporcional a la intensidad del vértigo.

El tratamiento se basa en el manejo del episodio agudo con dos actuaciones básicas, aliviar la sintomatología vertiginosa y vegetativa con sedantes vestibulares, y favorecer la compensación central mediante ejercicios de rehabilitación vestibular, que comenzarán lo antes posible.

Vértigo posicional paroxístico benigno

El nombre describe con precisión la sintomatología del cuadro. Se trata de una entidad en la que los pacientes que refieren una falsa sensación de movimiento, la mayoría de las veces rotatoria (vértigo), que se desencadena al adoptar una determinada posición de la cabeza (posicional), de instauración brusca y duración breve (paroxístico), que no compromete la vida y en un porcentaje significativo de casos tiende a ser autolimitado (benigno). Respecto a la etiología, una vez contabilizadas las causas desencadenantes identificables (traumatismo cráneo-encefálico, neuritis vestibular, cirugía otológica previa, etc.), restaría un 50% de pacientes que se etiquetarían como de causa idiopática.

Existen dos teorías que tratan de explicar la clínica de estos pacientes:

1. Teoría de la cupulolitiasis. Propuesta por Schuknecht en 1969. En cortes histológicos de la ampolla del conducto semicircular posterior, en pacientes que habían padecido VPPB, encontró la presencia de material basófilo, probablemente partículas de otoconias, adheridas a la cúpula del conducto. Supuso que un desplazamiento de la cabeza de tal modo que la cúpula adoptase una posición horizontal conduciría a una deflexión de la misma, generando el nistagmus y la sensación de vértigo.

2. Teoría de la conductolitiasis. Sugerida por Hall en 1979. Considera que las otoconias no se encuentran adheridas a la cúpula, sino libres en el conducto, próximas al extremo ampular del mismo. Por tanto, un movimiento de la cabeza que verticalice el conducto produciría un desplazamiento de las otoconias hacia abajo y, consecuentemente, una corriente endolinfática que produciría la clínica.

El diagnóstico es casi exclusivamente clínico. Ocasionalmente hay que recurrir a pruebas complementarias en pacientes con datos atípicos en la exploración del nistagmus provocado por las pruebas posicionales. La maniobra exploratoria fundamental es la de Dix-Hallpike, que ya hemos comentado anteriormente. El canal semicircular que más frecuentemente se afecta es el posterior y el horizontal⁹. En aquellos casos en que nos encontremos un vértigo posicional que no se trate de un VPPB, debemos establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades como: vértigo posicional central (tumores o hemorragias en el suelo del IV ventrículo), fístula perilinfática (casi siempre existe un antecedente traumático o quirúrgico sobre el oído) o nistagmus central.

El tratamiento en la actualidad es fundamentalmente físico. La terapéutica médica se ha revelado completamente ineficaz para conseguir la resolución del cuadro, utilizando los sedantes vestibulares sólo en las fases agudas y de forma muy limitada. Se usan maniobras de liberación y reconducción de partículas: basadas respectivamente en las teorías de la cupulolitiasis y la conductolitiasis. Los proto-

tipos son la maniobra de Semont (cupulolitiasis) que busca el desenclavamiento de los fragmentos de otoconias adheridos a la cúpula mediante la realización de un movimiento brusco, y la maniobra de Epley (conductolitiasis)¹⁰ que busca el desplazamiento de las otoconias a lo largo del conducto semicircular y la cruz común hasta que quedan depositadas en el utrículo (fig. 4). Otra parte del tratamiento son los ejercicios de habituación, sus indicaciones quedan limitadas a los casos en los que es imposible realizar las maniobras o cuando éstas fracasan. Los ejercicios más utilizados son los de Brandt-Daroff.

Síndromes cocleovestibulares

Enfermedad de Ménière

En 1861 Prospero Ménière localizó la lesión que provoca el complejo sintomático que lleva su nombre en el oído interno, y no en el sistema nervioso central como se pensaba hasta entonces. La Enfermedad de Ménière (EM) es una afectación del oído interno de evolución progresiva pero variable, que se caracteriza por presentar crisis vertiginosas recurrentes, hipoacusia perceptiva fluctuante, acúfenos y sensación de plenitud ótica. Se habla de “síndrome” cuando la causa es conocida: infecciosa, traumática, sífilis, etc., mientras que el término “enfermedad” se reserva para las formas idiopáticas.

La base patológica de la EM es un hidrops endolinfático, es decir, la dilatación del laberinto membranoso como consecuencia del aumento de endolinfa. La crisis vertiginosa típica de la EM es consecuencia del aumento de endolinfa en el interior del laberinto membranoso que en un momento dado provoca la ruptura del mismo: la intoxicación de la perilinfa por la endolinfa, líquido rico en potasio, da lugar a una súbita despolarización de las células ciliadas vestibulares y cocleares. Esta despolarización induce los síntomas vestibulares. Una vez se ha equiparado la presión entre endolinfa y perilinfa, la zona de rotura de la membrana se sella y poco a poco ambos líquidos laberínticos recuperan sus características, y las células sensoriales su función.

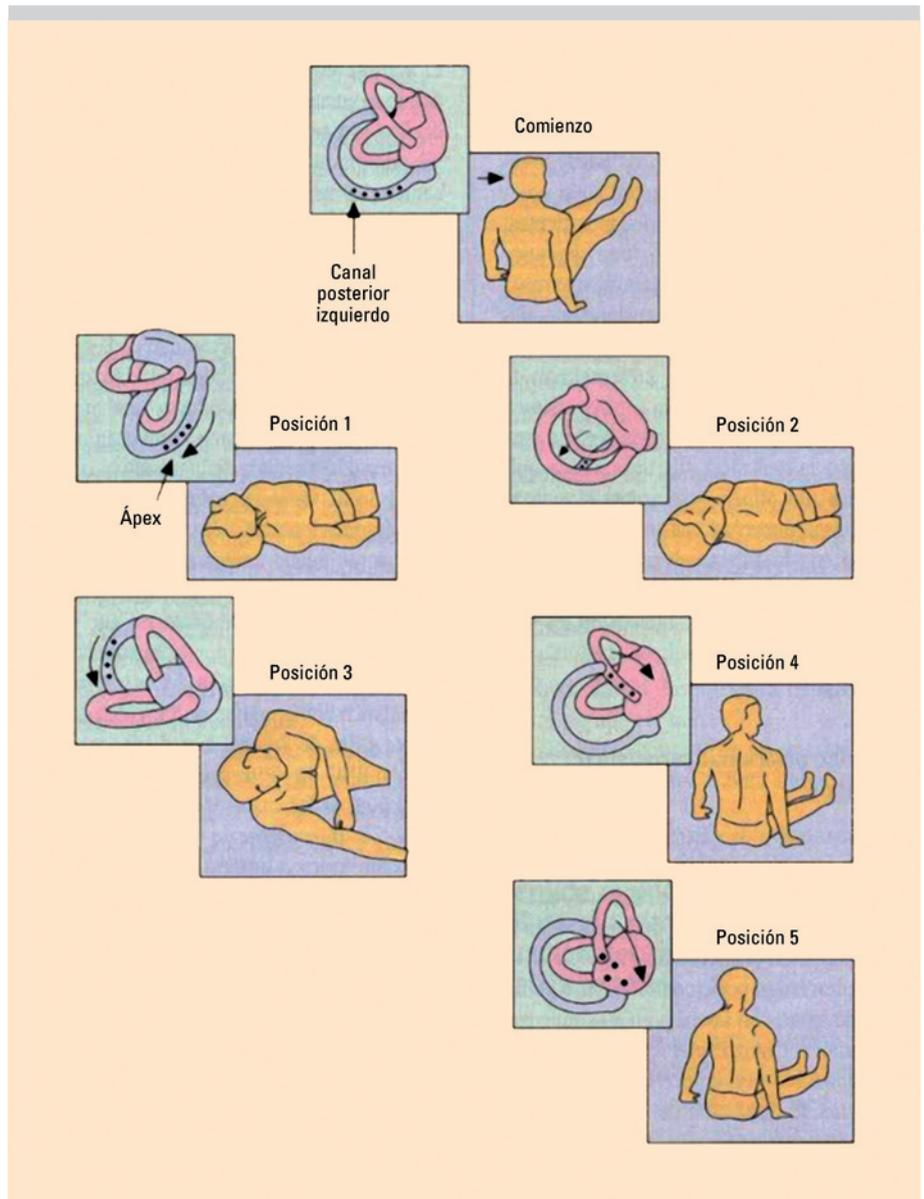


Fig. 4. Maniobra de Epley. Secuencia de posiciones para vértigo posicional paroxístico benigno del canal posterior izquierdo. Posición 1: cabeza extendida 20° por debajo de la mesa, girada 45° hacia el oído afecto. **Posición 2:** cabeza extendida 20°, se gira 45° hacia el lado contralateral. Las partículas se aproximan al ápex. **Posición 3:** se gira sobre el hombro, cara hacia abajo 135°. Las partículas se dirigen hacia la cruz comunis. **Posición 4:** se levanta al paciente, la cabeza continúa girada. Las partículas pasan a través de la cruz comunis. **Posición 5:** cabeza recta e inclinación hacia delante 20°. Las partículas entran en el utrículo.

La historia clínica es la clave del diagnóstico, siendo el vértigo el síntoma principal. La forma típica de la enfermedad se presenta en un paciente que bruscamente sufre una crisis de vértigo rotatorio, acompañada de hipoacusia, acúfenos y muchas veces sensación de taponamiento o plenitud ótica. La crisis vertiginosa dura varias horas, y es seguida de un período de tiempo en el que el paciente refiere inestabilidad. En unos días recupera la normalidad y desaparecen la hipoacusia, el acúfeno y la sensación de plenitud ótica. Con el tiempo la hipoacusia y el acúfeno se hace persistente. La frecuencia de las crisis es muy variable, ya que a veces existen largos períodos asintomáticos y otras veces las crisis se encadenan unas con otras. La hipoacusia es perceptiva y de

carácter fluctuante por lesión coclear, por lo que irá acompañada de alteraciones de la discriminación, distorsión, diploacusia y/o algiacusia. Primero afecta a los tonos graves y poco a poco a todas las frecuencias. Los acúfenos pueden definirse de diversas maneras y suele ser un signo de alerta para el paciente el cambio en la intensidad del mismo, lo cual puede ser el inicio de una crisis de forma inminente.

En la exploración encontraremos un nistagmus que bate hacia el lado sano, aunque ocasionalmente puede hacerlo hacia el oído afecto. Las desviaciones corporales serán hacia el lado enfermo. La otoscopia será normal, la acumetría revelará una hipoacusia perceptiva y la exploración neurológica será normal. Al contrario que en la clínica, en la que el vértigo es el síntoma principal, en la exploración instrumental es el estudio audiológico el que centra la atención. En la fase inicial se trata de una hipoacusia perceptiva fluctuante, sobre todo de frecuencias graves. Con el paso del tiempo, la curva se va aplanando, de forma que afecta a todas las frecuencias, y pierde el carácter fluctuante, quedando estabilizada en un umbral de 60-70 dB.

En el tratamiento se deben tener en cuenta dos premisas básicas: el apoyo psicológico por parte del médico junto con la educación higiénico-dietética del paciente, además del tratamiento médico. Este último se divide en el tratamiento de la fase aguda, que se hará como el de cualquier crisis de vértigo agudo con sedantes vestibulares, y el tratamiento en período intercrisis, cuya finalidad es la de disminuir las crisis y mejorar los síntomas cocleares (hipoacusia, acúfeno). Como tratamiento preventivo está descrita la restricción de sal, evitar tóxicos como el alcohol y el tabaco, evitar el estrés y el uso de medicaciones como los diuréticos (acetazolamida, hidroclorotiazida) y los sedantes vestibulares suaves (betahistina, trimetazidina). También se han utilizado la laberintectomía química con gentamicina en aquellos casos con crisis recurrentes e incapacitantes, e incluso la opción de la cirugía si todo lo anterior fracasa. La técnica más utilizada y con mejores resultados es la neurectomía vestibular.

Fístula perilinfática

Es la apertura anormal de la capsula ótica, de forma que se establece una comunicación entre el espacio perilinfático que rodea al laberinto membranoso y el oído medio, generalmente a través de la membrana de la ventana oval o redonda. Puede ser de origen traumático, posquirúrgico, congénito o como consecuencia de una otitis media colesteatomatosa. El diagnóstico es difícil, ya que no existe ningún test específico, si bien al provocar una presión positiva en el conducto auditivo externo se produce una desviación ocular, nistagmus y sensación vertiginosa (test de la fístula). Se sospecha su existencia si se dan al menos una serie de circunstancias como: antecedente traumático, hipoacusia escalonada con factores desencadenantes tales como esfuerzos, cambios de posición y crisis de vértigo rotatorio.

El tratamiento en el caso de la otitis media colesteatomatosa es quirúrgico. En el resto el tratamiento inicial es conservador: reposo en la cama durante 7-10 días con la cabeza sobreelevada, evitando todo tipo de esfuerzos, junto con un tratamiento sintomático. En caso de persistencia puede

estar indicada la revisión quirúrgica¹¹, cuya finalidad es la mejora de las crisis de vértigo.

Enfermedad autoinmune del oído interno

Se debe sospechar ante la existencia de hipoacusia neurosensorial asimétrica, fluctuante, progresiva, asociada a vértigo y acúfeno. Puede presentarse en el contexto de una enfermedad autoinmune de carácter sistémico como la poliarteritis o la artritis reumatoide, junto o no con una queratitis intersticial como en el síndrome de Cogan. La sintomatología es similar a la EM, pero con una evolución más rápida que desde el inicio afecta a los dos oídos.

El tratamiento se basa en la corticoterapia sistémica en altas dosis (60-100 mg de prednisona o 12-16 mg de dexametasona al día durante 10 días) que se continuará según la evolución. También se está ensayando la terapia transtimpánica¹².

Laberintitis

La de tipo vírico es la más frecuente. Puede aparecer como una complicación de las enfermedades víricas (sarampión, parotiditis, etc.) o puede ocurrir en ausencia de ella. Comienza con un cuadro intenso de vértigo que aumenta con los movimientos de la cabeza. Cuando se asocia con una infección sistémica vírica, los pacientes desarrollan una hipoacusia neurosensorial, que suele ser transitoria, aunque en ocasiones se hace permanente. Encontraremos un nistagmus irritativo hacia el lado afecto. Los síntomas vestibulares se resuelven en 48-72 horas, permaneciendo una sensación de inestabilidad durante un tiempo.

La laberintitis serosa consiste en una inflamación estéril del oído interno producido por irritación química o tóxica del laberinto membranoso, y puede ocurrir en el transcurso de una otitis aguda o crónica, un traumatismo o una cirugía. Los pacientes sufren un vértigo de intensidad moderada con un nistagmus irritativo. Suele acompañarse de una hipoacusia neurosensorial moderada, bien transitoria o bien permanente. La laberintitis supurada ocurre cuando el oído interno se ve afectado por una infección bacteriana, normalmente por una otitis media aguda. Los pacientes sufren fiebre, un cuadro intenso de vértigo e hipoacusia neurosensorial profunda, y encontraremos un nistagmus hacia el lado sano por anulación del laberinto afecto. El tratamiento se realizará con antibióticos y con la colocación de un drenaje transtimpánico.

Schwannoma vestibular

También conocido como neurinoma del acústico, es un tumor benigno que se origina en las células de Schwann del nervio vestibular. Supone un 6% de los tumores intracraniales. Tiene dos fases en su evolución: una primera en la que crece dentro del conducto auditivo interno, el paciente puede sufrir una pérdida progresiva unilateral de la función vestibular, aunque es más frecuente la presentación de hipoacusia neurosensorial y acúfenos que la de vértigo, que suele ser más bien una sensación de inestabilidad más que una crisis de vértigo. En la segunda fase, cuando el tumor se hace extracanalicular, podremos observar una afectación de estructuras vecinas como pérdida de sensibilidad en el territorio del tri-

gémino, paresia o parálisis facial, paresia del motor ocular externo y ataxia cerebelosa¹³. El tratamiento indicado es la cirugía, con buenos resultados en la motricidad facial. En los últimos años se han desarrollado técnicas de radiocirugía estereotáxica con buenos resultados para frenar el crecimiento tumoral^{14,15}.

Ototóxicos

Algunos agentes terapéuticos y otras sustancias químicas pueden causar un daño funcional y una degeneración celular de los tejidos del oído interno en sus divisiones cocleares y vestibulares. Los aminoglucósidos pueden producir daño cocleovestibular. La estreptomina y la gentamicina son relativamente específicos del sistema vestibular, mientras que la kanamicina, tobramicina y amikacina producen más daño en el sistema auditivo. Producen una afectación de las células ciliadas externas e internas, así como una degeneración retrógrada de las terminaciones nerviosas. Los síntomas son hipoacusia neurosensorial bilateral y simétrica por afectación coclear, de carácter irreversible. Además de una sensación de inestabilidad en aquellos pacientes que tengan afectado el sistema vestibular. Los diuréticos con mayor capacidad ototóxica son la furosemida y el ácido etacrínico, que actúan sobre todo a nivel coclear. Producen una degeneración de las células ciliadas externas y de la estría vascular. El cisplatino es un antineoplásico con toxicidad auditiva y vestibular.

Vértigo de origen central

Se consideran causa de vértigo central aquellas lesiones que afectan directa o indirectamente a los núcleos vestibulares y sus conexiones. Las más frecuentes son las causas vasculares y tumorales, la esclerosis múltiple, la depresión y la ansiedad¹⁶.

Patología vascular

Es la causa más frecuente de vértigo central, y suele afectar a personas mayores de 50 años.

Insuficiencia vértebro-basilar

Su causa es la arterioesclerosis, que origina una isquemia del territorio vascular basilar, afectando fundamentalmente al tronco del encéfalo. El paciente refiere vértigo de instauración brusca o en ocasiones inestabilidad a los movimientos cervicales. Puede acompañarse de diplopía, disartria, ataxia y parestesias faciales.

Síndrome de Wallenberg

La lesión reside en la parte lateral del tronco del encéfalo por obstrucción de la arteria cerebelosa pósterio-superior. Produce una lesión de los núcleos vestibulares que ocasiona vértigo y un nistagmus de dirección contraria al lado de la lesión. Además, el paciente presenta anestesia térmica y dolorosa facial ipsilateral, anestesia contralateral de las extremidades, visión borrosa, disfonía y disfagia.

Infarto protuberancial lateral

Se produce por una obstrucción de la arteria cerebelosa ántero-inferior. Se afectan los núcleos cocleares y vestibulares, por lo que los síntomas suelen ser vértigo, náuseas y vómitos, inestabilidad e hipoacusia neurosensorial. El paciente mostrará un nistagmus espontáneo contralateral a la lesión.

Infarto cerebeloso

Se produce por la obstrucción de las arterias cerebelosas. La sintomatología será vértigo, inestabilidad, ataxia, náuseas y vómitos. El nistagmus será hacia el lado de la lesión.

Migraña de la fosa posterior

Se produce por una isquemia transitoria del territorio basilar. La clínica consiste en una cefalea que puede acompañarse de náuseas y vómitos, y en ocasiones de pérdidas transitorias de la visión por afectación de la corteza occipital. Además, el paciente puede referir vértigo rotatorio, acúfeno, disartria y ataxia.

Patología tumoral

Se incluyen los tumores del ángulo pontocerebeloso, del tronco cerebral y del cerebelo. Los tumores no suelen producir vértigo como síntoma aislado, sino que suelen ir acompañados de otros síntomas neurológicos. Entre los tumores del ángulo pontocerebeloso destaca el neurinoma del acústico, este tumor crece dentro del conducto auditivo interno, produciendo síntomas vestibulococleares. Pero además puede crecer hacia el ángulo pontocerebeloso, afectando a las estructuras vecinas y produciendo síntomas como la hipoestesia facial (V par), paresia o parálisis facial (VII par), diplopía (VI par) y ataxia homolateral. Otros tumores menos frecuentes son el meningioma, glioma, colesteatoma, metástasis, etc. En los tumores del tronco del encéfalo suele haber más afectación vestibular que coclear. En los tumores cerebelosos solemos encontrar síntomas vestibulares, sobre todo en aquellos que afectan al vermis.

Patología desmielinizante

El principal ejemplo es la esclerosis múltiple, en la que las crisis de vértigo, inestabilidad o desequilibrio son formas de comienzo de esta enfermedad, formando también parte de su curso evolutivo.

Vértigo psicógeno

El paciente suele referir una sensación de inestabilidad, y es raro que lo defina como un vértigo rotatorio. En la depresión el mareo suele acompañarse de otros trastornos emocionales como la tristeza. La ansiedad es una causa frecuente de mareo, los pacientes tienen sensación de cabeza hueca y de que van a perder el conocimiento, todo esto se debe a la hiperventilación que produce alcalosis respiratoria, lo cual

conlleva una vasoconstricción cerebral que justifica toda la sintomatología.

Tratamiento del vértigo

El tratamiento se basa en tres aspectos fundamentales: farmacológico, quirúrgico y rehabilitador, y lo seleccionaremos en función de la fase del vértigo en la que acuda el paciente, y por tanto lo valoraremos según se encuentre en la fase aguda, subaguda o de compensación¹⁷.

Fase aguda

El paciente sufre un vértigo incapacitante, por lo que el tratamiento consistirá en sedantes vestibulares, además de reposo y ayuda psicológica¹⁸. Los sedantes vestibulares actúan disminuyendo los estímulos en los receptores de los neurotransmisores del órgano vestibular. Las benzodiacepinas pertenecen al grupo de los hipnóticos sedantes y se utilizan para suprimir el componente de ansiedad que acompaña a todo cuadro vertiginoso. Como efecto secundario producen somnolencia. Los antidopaminérgicos son fundamentalmente la tietilperacina y el sulpiride. Tienen acción antiemética, y producen una supresión de las vías nerviosas que van del tronco del encéfalo al véstíbulo. Como efectos secundarios producen sequedad de boca, visión borrosa y, en ocasiones, una distonía aguda que cede con antiparkinsonianos. Los anticolinérgicos bloquean el sistema de transmisión colinérgico del sistema vestibular. La escopolamina es el más utilizado, sobre todo en las cinetosis. Los antihistamínicos anti H1 son menos utilizados. El más conocido es el dimenhidrato.

Fase subaguda

El paciente ya no tiene un vértigo incapacitante y se caracteriza por una sensación de inestabilidad o desequilibrio. En esta fase se deben evitar los sedantes vestibulares, ya que ello contribuiría a retrasar los mecanismos de compensación. Por tanto, el objetivo del tratamiento en esta fase es reducir la sintomatología residual (mareo, inestabilidad) o asociada (deterioro auditivo, acúfeno, plenitud ótica, etc.) y prevenir las recurrencias de las crisis. Algunos fármacos usados en esta fase se comentan a continuación. Los diuréticos están indicados en el tratamiento de la EM para reducir la sintomatología asociada y prevenir la recurrencia de las crisis. Los corticoides se indican en la EM bilateral, así como en aquellos casos de enfermedad vestibular inmunomediada. También parece que son útiles en la neuritis vestibular para disminuir los síntomas vegetativos. La betahistina produce una vasodilatación de los capilares y vénulas de la estra vascular y del ligamento espiral, produciendo un aumento del flujo vascular en el véstíbulo. La trimetacina protege la transmisión sináptica del daño mediado por el ácido glutámico liberado por la célula ciliada. Por último, los antagonistas del calcio inhiben la transmisión sináptica, permitiendo la recupera-

ción del reflejo véstíbulo oculomotor; uno de los más usados es el nimodipino.

Fase de compensación

El paciente se encuentra asintomático, en este momento es muy importante la rehabilitación vestibular.

Rehabilitación vestibular

Las indicaciones de la rehabilitación vestibular se diferencian según nos encontremos ante una lesión vestibular aguda o crónica. En las lesiones agudas se indica en el posoperatorio de cualquier cirugía vestibular otológica en la que se produce inestabilidad residual, también es útil en pacientes tratados con gentamicina intratimpánica por EM y en pacientes con síndrome vestibular bilateral de origen ototóxico. En las lesiones crónicas se indica en pacientes con síndrome vestibular bilateral con oscilopsia y/o ataxia, en pacientes con inestabilidad crónica de origen mixto vestibular y en pacientes ancianos con trastornos del equilibrio¹⁹.

Las técnicas de rehabilitación vestibular son de dos tipos: a) rehabilitación no instrumental, se basa en la realización de ejercicios, que tienen por finalidad mejorar la estabilidad de la mirada y el control postural y b) rehabilitación instrumental, se realiza mediante técnicas de retroalimentación con posturografía dinámica, con la finalidad de mejorar la estabilidad postural.

Terapia transtimpánica

Gentamicina transtimpánica. Consiste en realizar una laberintectomía química con gentamicina²⁰, este fármaco aminoglucósido tiene selectividad vestibular, de forma que destruye la función del equilibrio en el oído en el que se aplica²¹. Su principal aplicación es en la EM unilateral con mala respuesta a los tratamientos que hemos explicado antes. Su principal inconveniente es que produce un aumento de la hipoacusia neurosensorial del paciente, pero mejora mucho la sintomatología vertiginosa, que es la incapacitante²²⁻²⁴.

Corticoterapia transtimpánica. Todavía se están realizando estudios más completos, pero parece que puede tener utilidad en la EM, en la sordera brusca con mala respuesta al tratamiento y en la patología autoinmune del oído interno y en el tratamiento del acúfeno²⁵⁻²⁷.

Tratamiento quirúrgico

Está indicado en aquellos pacientes que tienen un vértigo incapacitante que no responde al tratamiento conservador. Antes de someter a un paciente a tratamiento quirúrgico debe investigarse a fondo su causa, excluyendo cualquier problema que requiera tratamiento específico. Si a pesar del mismo persiste el vértigo, o no existe una causa aparente después de una exploración exhaustiva que incluya estudios de imagen, debe probarse un tratamiento médico conservador dirigido a la prevención del vértigo durante al menos tres meses, antes de tomar una decisión intervencionista; sin embargo, el paciente informado adecuadamente de las posibilidades exis-

tentes, y de las expectativas de los tratamientos actuales, es el que tomará la decisión en función de su caso particular²⁸. Las técnicas más utilizadas son la cirugía del saco endolinfático, la laberintectomía y la neurectomía vestibular.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología

1. Baloh RW, Halmagyi GM. Disorders of the vestibular system. Nueva York: Oxford University Press; 1996.
2. Abelló P, Traserra J. Otorrinolaringología. Barcelona: Doyma; 1992.
3. ● Eggers SD, Zee DS. Evaluación del paciente con vértigo. *Rev Med Univ Navarra*. 2003;47(4):11-9.
4. Labuguen R. Initial evaluation of vertigo. *American Family Physician*. 2006;73(2): 244-51.
5. Neuhauser H. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol*. 2007;20(1): 40-6.
6. ● Rama López J, Pérez Fernández N. Pruebas vestibulares y posturografía. *Rev Med Univ Navarra*. 2003;47(4):21-8.
7. Rivera Rodríguez T, Cobeta Marco I, Echarri Sanmartín R. El paciente vertiginoso. *Medicine*. 1998;101:4706-16.
8. ● Santos Pérez S, Pérez Fernández N, Soto Varela A, Barona de Guzmán R. Síndrome vestibular periférico. *Rev Med Univ Navarra*. 2003;47(4):38-50.
9. Doménech Campos E, Armengol Canciller M, Barona de Guzman. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal semicircular canal. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2006;57(10):446-9.
10. Pino Rivero V, Pantoja Hernández CG, González Palomino A, Mora Santos ME, Marcos García M, Montero García C, et al. Treatment of the benign paroxysmal positional vertigo by Epley maneuver. *An Otorrinolaringol Ibero Am*. 2007;34(1):67-73.
11. Bourgeois B. Exploratory tympanotomy for suspected traumatic perilymphatic fistula. *Ann Otolaryngol Cervicofac*. 2005;122(4):181-6.
12. García Berrocal JR, Ibáñez A, Rodríguez A, González-García JA, Verdaguier JM, Trinidad A, et al. Alternatives to systemic steroid therapy for refractory immune-mediated inner ear disease: A physiopathologic approach. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006;263(11):977-82.
13. ● Brackmann DE, Cullen RD, Fisher LM. Facial nerve function alter translabyrinthine vestibular schwannoma surgery. *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 2007;136(5):773-7.
14. ● Karpinos M, Teh BS, Zeck O, Carpenter LS, Phan C, Mai WY, et al. Treatment of acoustic neuroma: stereotactic radiosurgery vs. microsurgery. *Int J Radiation Oncology Biol Phys*. 2002;54(5):1410-21.
15. Rutten I, Baumert BG, Seidel L, Kotolenko S, Collignon J, Kaschten B, et al. Long term follow up reveals low toxicity of radiosurgery for vestibular schwannoma. *Radiotherapy and Oncology*. 2007;82:83-9.
16. ● Martínez-Vila E, Riverol Fernández P, Irimia Seira P. Síndrome vestibular central. *Rev Med Univ Navarra*. 2003;47(4):51-9.
17. ● Pérez Fernández N, Vázquez de la Iglesia F. Tratamiento del vértigo. *Rev Med Univ Navarra*. 2003;47(4):60-3.
18. Swartz R, Longwell P. Treatment of vertigo. *American Family Physician*. 2005;71(6):1115.
19. ● Alemán López O, Pérez Fernández N, Sánchez N. Rehabilitación vestibular. *Rev Med Univ Navarra*. 2003;47(4):72-6.
20. ● Light JP, Silverstein H. Transtympanic perfusion: indications and limitations. *Curr Opin Otolaryngol Head and Neck*. 2004;12(5): 378-83.
21. ● Hillman T, Douglas C, Arriaga M. Vestibular nerve section versus intratympanic gantamicin for meniere's disease. *Laryngoscope*. 2004;14:216-22.
22. ● Cohen-Kerem R, Kisilevsky V, Einarson TR, Kozer E, Koren G, Rutka JA, et al. Intratympanic gentamicin for Meniere's disease: a meta-analysis. *Laryngoscope*. 2004;114(12):2085-91.
23. Kaylie DM, Jackson CG, Gardner EK. Surgical management of Meniere's disease in the era of gentamycin. *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 2005;132(3):443-50.
24. Harner SG, Driscoll CL, Facer GW, Beatty CW, McDonald TJ. Long-term follow-up of transtympanic gentamicin for Ménière's disease syndrome. *Otol Neurotol*. 2001; 22(2):210-4.
25. Alles M, der Gaag M, Stokroos RJ. Intratympanic steroid therapy for inner diseases, a review of the literatura. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006; 263:791-7.
26. Dallan I, Bruschini L, Nacci A, Bruschini P, Traino C, Rognini F, et al. Transtympanic steroids as a salvage therapy in sudden hearing loss: preliminary results. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2006;68(5):247-52.
27. Hoffer ME, Wester D, Kopke RD, Weisskopf P, Gottshall K. Transtympanic management of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(2): 353-8.
28. Arístegui Ruiz M. Estado actual del tratamiento quirúrgico del vértigo. *Rev Med Univ Navarra*. 2003;47(4):64-71.