

Vértigo y Trastornos del Equilibrio

Dr. Hayo A. Breinbauer Krebs

El Equilibrio es una función que primero recoge información sobre posición y movimiento de nuestro cuerpo en el espacio, para realizar ajustes en todo el cuerpo con el fin de mantenerlo en una posición deseada. Un resultado de esto es no caerse.

Igualmente importante, el equilibrio *mantiene un campo visual estable*. Nuestro sistema ocular ha evolucionado a especializar un punto muy estrecho de altísima resolución en la mácula de la retina. Mantener una imagen estable en este punto a pesar de movimientos inesperados de nuestra cabeza (como en actividades tan cotidianas como caminar) resulta fundamental para experimentar la vida como lo hacemos.

Cuando el equilibrio falla, se generan por un lado **síntomas activos** (ilusión de movimiento cuando no lo hay, fenómeno al que llamamos *vértigo*) y por otro lado **síntomas pasivos** (errores en la percepción y respuesta a cambios de posición, los que llevan a la *inestabilidad*, y que por lo general generan *mareo*).

1. Fisiopatología del Equilibrio.

Los sistemas que recogen información de equilibrio son tres: el propioceptivo (o somatosensorial, principalmente barorreceptores de cuello y columna), el visual (que entrega claves sobre la disposición del entorno) y el vestibular (porción del oído interno que recoge información de aceleración angular y lineal).

De los tres el sistema vestibular es el más sensible y el más rápido en responder, pero es al mismo tiempo el que más falla y el que más sintomatología genera al fallar.

La información propioceptiva, visual y vestibular es integrada en el sistema nervioso central. A nivel de tronco se generan reflejos de muy alta velocidad de respuesta para mantener tanto el cuerpo como los ojos estables. El cerebelo es el encargado de modular todas estas respuestas, dando precisión al sistema. Tanto tronco como cerebelo pueden fallar dando cuadros de vértigo.

Gran parte de la medicina del equilibrio se preocupa en discriminar entre lesiones periféricas (principalmente del oído vestibular) y lesiones centrales (tronco y cerebelo), dado que estas últimas pueden ser más graves e incluso de riesgo vital (accidentes vasculares encefálicos, enfermedades

desmielinizantes, tumores de sistema nervioso central, entre otros).

1.1. Sistema de canales semicirculares

El aparato vestibular puede subdividirse a su vez en un subsistema de canales semicirculares y uno de órganos otolíticos. El primero tiene por función el detectar aceleración angular, o sea, giros de la cabeza. Para ello cuenta en cada oído con tres tubos curvos, llenos de endolinfa y dispuestos en ángulos de 90° respecto a los otros dos, formando un sistema ortogonal que cubre las tres dimensiones del espacio.

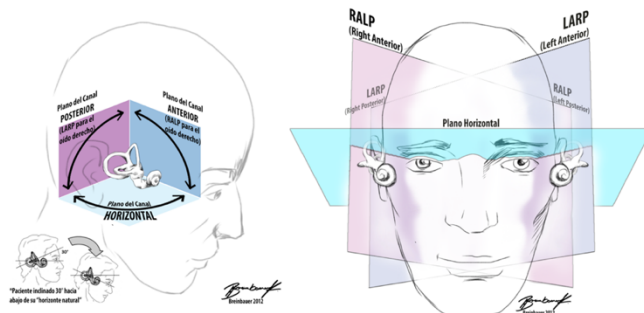
Cada canal comparte un mismo plano con un canal del oído contralateral. Así, si se inclina la cabeza 30° hacia abajo (como la posición que adoptamos al correr), los canales horizontales comparten un plano que tiende a ser paralelo con el suelo. La disposición de los otros cuatro canales, llamados verticales, es un poco más compleja. El canal anterior izquierdo y el posterior derecho conforman un plano vertical que se encuentra 45° desviado desde la línea medio-sagital del cuerpo. Los canales anterior derecho y posterior izquierdo conforman un plano perpendicular a este. Vistos desde arriba parecerían formar una "X".

Es fundamental comprender que el lumen de cada canal no es continuo, sino que está herméticamente interrumpido por la ámpula. Esta estructura tiene en su base una capa de células ciliadas, muy semejantes a las del órgano de Corti.

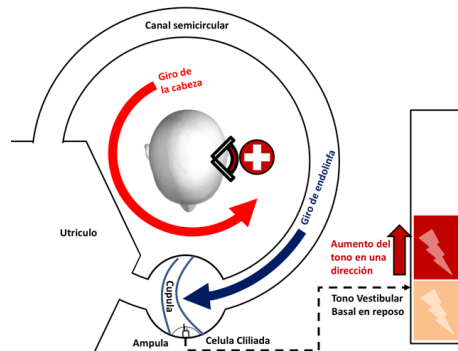
Cuando la cabeza gira en el plano propio de un canal, la inercia de la endolinfa hace que esta "se quede quieta" frente al giro del canal a su alrededor.

En términos relativos esto es equivalente a que la endolinfa intentase girar en sentido opuesto. Pero la endolinfa no fluye (la ámpula interrumpe el canal), sino que empuja la ámpula, deformándola hacia el utrículo o hacia el canal, dependiendo de la dirección del giro.

Esto genera una flexión o deflexión de los cilios de las células ciliadas en la base de la ámpula,



lo que a su vez se traducirá en un aumento o disminución de la actividad eléctrica del nervio vestibular que emerge de este canal (En reposo cada canal tiene un tono de actividad eléctrica basal: cada canal puede subir o bajar su actividad). En los horizontales un



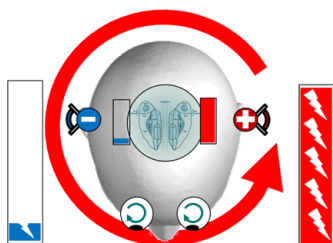
desplazamiento de endolinfa hacia el utrículo aumentará la actividad y uno opuesto la disminuirá). Esta información será transmitida a los núcleos vestibulares en el tronco. Si existe una asimetría en la actividad eléctrica entre núcleos de dos canales "emparejados" (que comparten un plano), esto será interpretado como que un giro en dicho plano, en dirección hacia el lado más activo.

Por ejemplo, si aumenta la actividad del núcleo correspondiente al canal horizontal izquierdo y disminuye la del derecho, el sistema asumirá que hay un giro de la cabeza en el plano horizontal hacia la izquierda.

1.2. Reflejo vestibulo ocular

Al mirar un objeto al frente, y ocurrir un giro de la cabeza a la derecha, el reflejo vestibulo-ocular es el responsable de girar los ojos a la izquierda (en dirección opuesta) para mantener la vista fija en el objeto deseado en todo momento.

Este reflejo es el más rápido del cuerpo y se gatilla siempre frente a cualquier movimiento de la cabeza en cualquier plano (generando siempre un movimiento ocular simétrico pero en dirección opuesta al céfalico). Los núcleos vestibulares envían una señal directa a los músculos oculomotores. Toda asimetría en los núcleos vestibulares generarán un movimiento ocular *en dirección al canal semicircular más activo*. (si el canal izquierdo es más activo, los ojos se desviarán a la derecha).



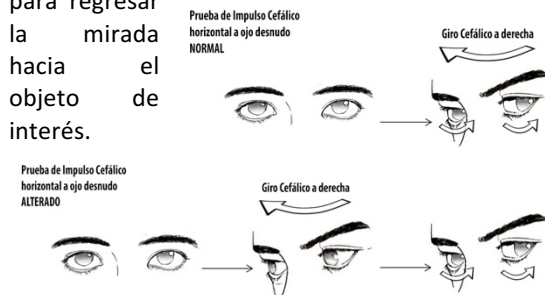
1.3. Falla del reflejo vestibulo-ocular

En un paciente con un aparato vestibular deficiente, el reflejo vestibulo-ocular fallará y frente a un movimiento de la cabeza los ojos serán arrastrados por esta, desviando la mirada del objeto de interés. La imagen de este escapará de la mácula

de la retina. Este error en el seguimiento del entorno visual es extremadamente molesto, genera mucho *mareo* y representa gran parte de los síntomas pasivos en un trastorno del equilibrio.

Es posible examinar este fenómeno al girar muy rápidamente la cabeza del paciente. En un paciente sano los ojos girarán de forma instantánea, dando la impresión de permanecer fijos en el examinador.

En un paciente con canales disfuncionantes, los ojos se desviarán del examinador y luego de unos instantes un segundo sistema de origen visual gatillará un movimiento ocular rápido correctivo (una sacada correctiva) para regresar la mirada hacia el objeto de interés.



Lo que acabamos de describir corresponde a la *prueba de impulso céfalico*, que actualmente se reconoce como el patrón de oro para determinar la función de un canal semicircular, y es parte esencial del examen físico de un paciente con vértigo.

1.4. Falla aguda del sistema vestibular: Nistagmo

Además de los síntomas pasivos de una disfunción vestibular, una falla súbita provoca el síntoma activo de vértigo. El más habitual es de tipo rotatorio: el paciente tiene la sensación de girar persistentemente de forma incontrolable, lo que asocia importantes náuseas y vómitos.

Recordemos que en un paciente sano en reposo el tono basal vestibulares en ambos oídos está equilibrado

Si de pronto un oído falla, este tono cae bruscamente. Se genera por tanto una asimetría, primero a nivel de los canales semicirculares, que repercute a nivel de los núcleos vestibulares en el tronco, donde el lado sano mantiene una mayor actividad que el enfermo.

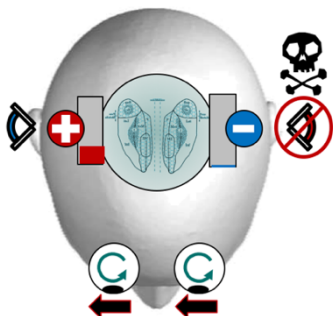
Aunque existen tres canales en cada oído, predomina habitualmente la pérdida del canal horizontal. Por su disposición oblicua la actividad basal de los canales anterior y posterior, puede

descomponerse en un componente vertical y uno levemente rotatorio. Cuando fallan, se cancelan los componentes verticales de ambos y se suman los rotatorios (que es de baja magnitud).

Esta asimetría (predominantemente horizontal con un mínimo componente rotatorio) generará una falsa información de giro hacia el lado sano, que a diferencia de un giro real (donde la asimetría es transitoria, dura lo que dura el giro), será persistente. Dependiendo de la magnitud de la pérdida, el paciente tendrá por horas o incluso días la sensación de estar girando.

Además los ojos intentarán compensar este giro persistente. Se desviarán (en lo que se denomina la fase lenta del nistagmo) siguiendo las leyes del reflejo vestibulo-ocular, hacia el lado opuesto al más activo, hacia el lado enfermo.

Pero nuevamente el sistema visual se quejará de que la mirada esta persistentemente desviada del objeto de interés, y generará una sacada correctiva para llevar la mirada de regreso a dicho objeto. Esto se conoce como fase rápida del nistagmo y que bate hacia el lado más activo, hacia el lado sano.



Dado que la asimetría es persistente, luego de la fase rápida, la fase lenta vuelve a desviar la mirada, a lo que una nueva fase rápida corrige, llevando a un ciclo donde los ojos

baten de forma rítmica en lo que se conoce como nistagmo y es la expresión más evidente de un síndrome vertiginoso, el más fundamental de los síntomas activos de vértigo. La fase rápida es mucho más llamativa y distinguible al examen físico, por lo que la dirección de esta es lo que se utiliza para definir la dirección del nistagmo.

1.5. Compensación central: el fin del nistagmo.

El cerebro no tolera un nistagmo persistente e intenta eliminarlo. En varias patologías la función del aparato vestibular se pierde irremediablemente. Lo que comienza a ocurrir es que el núcleo vestibular “deja de escuchar” la ausencia de actividad eléctrica del oído enfermo y eleva autónomamente su tono de actividad, hasta alcanzar un equilibrio con el lado sano. Este fenómeno se conoce como compensación central y explica el cese de un nistagmo luego de una falla

vestibular aguda. Cuando ocurre, cesan los síntomas activos de un cuadro vertiginoso, aunque por supuesto persisten los síntomas pasivos, ya que el sistema pierde la información que debiese provenir del oído enfermo.

La sustitución central es el siguiente paso de la plasticidad neural. Se priorizan y rescatan otros estímulos sensoriales (del sistema propioceptivo, visual y también vestibulares del lado sano) para suplir la falta de información del lado enfermo. Este fenómeno no se logra espontáneamente en todos los pacientes, explica la mejoría de los síntomas pasivos y puede ser fomentado por terapias de rehabilitación vestibular.

1.6. Nistagmo de origen central

Ahora, si existe una lesión no en el oído, sino en el tronco o cerebelo (ya sea un accidente cerebrovascular, un tumor o una enfermedad desmielinizante o neurodegenerativa) se pueden afectar las vías que controlan los movimientos oculomotores y generar también un nistagmo. Sin embargo existen claves importantes que diferencian estos nistagmos de los originados en el oído (periféricos). Para empezar la vía del reflejo vestibulo-ocular es extremadamente corta y circunscrita en el tronco. Se requiere una lesión muy extensa (que daría otros síntomas neurológicos, como la disartria o disestesias, que harían la pregunta de central vs periférico innecesaria) o muy específica en el núcleo vestibular para dañar a nivel central el reflejo. Es por esto que en la gran mayoría de los nistagmos centrales el reflejo vestibulo-ocular sigue funcionando normalmente (lo que se puede evaluar por la prueba de impulso céfalico).

Otro elemento importante es que una disfunción del oído solo puede generar un nistagmo donde los ojos se muevan en el mismo plano de los canales semicirculares. Los canales horizontales generan un nistagmo horizontal que es lo más frecuente de ver. Los canales anterior y posterior, dada su disposición **no** generan un nistagmo vertical puro, sino oblicuo, que se observa en el ojo como un movimiento rotatorio y solo parcialmente vertical. En contraste, existen varias regiones de tronco y cerebelo que al ser dañadas si pueden generar un nistagmo puramente vertical.

También es útil conocer la ley de Alexander la que se cumple habitualmente en casos de lesiones periféricas: al llevar la mirada hacia el lado sano, la fase lenta tiene “más rango” para empujar el ojo hacia el lado enfermo, y por lo mismo la fase rápida es más intensa en corregir la mirada. Si la mirada se lleva al lado enfermo, el empuje hacia

este sentido no tiene mucho efecto ya que el ojo no puede acercarse mucho más al borde de este. La fase rápida es entonces menos intensa. Entonces *el nistagmo es más intenso al mirar hacia el lado sano*.

Otro nistagmo central relevante es el multidireccional. En reposo, la elasticidad de los tejidos oculares tienden a llevar la mirada al centro y al frente. Cada vez que llevamos la mirada en alguna dirección distinta de esta hay dos señales neurales, un *pulso* que lleva la mirada con una sácada a la posición deseada y un *tono* que mantiene la mirada en dicha posición. Cuando existe algún daño a nivel de tronco en las neuronas responsables de este tono, la mirada tiende a volver siempre al centro (simulando una fase lenta de nistagmo), pero tras unos instantes las neuronas de pulso vuelven a llevar la mirada al punto de interés (simulando una fase rápida). Esto se repite una y otra vez, dando un nistagmo pero cuya fase rápida es en la dirección hacia donde se mire (si se mira a la derecha, será a derecha y si se mira a izquierda será a izquierda). Este tipo de nistagmo central cambia su dirección, es multidireccional. En contraste un nistagmo periférico *siempre tendrá su fase rápida en una misma dirección*.

1.7. Órganos otolíticos.

El otro subsistema del aparato vestibular lo componen el utrículo y el sáculo, los que miden aceleración lineal. Para ello ocupan otolitos, cristales impregnados en una matriz gelatinosa que se sostiene sobre una superficie de células ciliadas. Dado su peso, los otolitos se desplazan frente a movimiento lineales, flectando y deflectando los cilios y transformando esta aceleración en información eléctrica. La fuerza de gravedad genera sobre los otolitos una aceleración continua hacia el centro de nuestro planeta, indicándole al sistema donde está el suelo en reposo. Esto nos da una idea de "verticalidad".

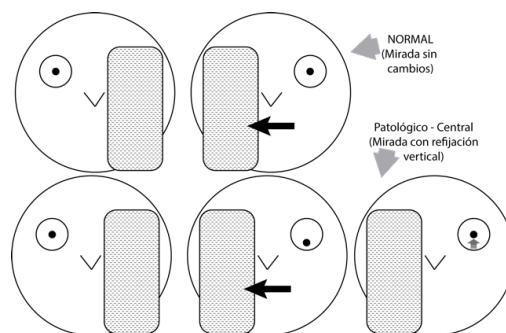
1.8. Falla de la vía otolítica.

Utrículo y sáculo también tienen un tono basal. Si este se pierde, la sensación de verticalidad se desvía generando una **lateropulsión** hacia el lado enfermo.

Desde el oído la información de los órganos otolíticos sigue distintas vías por el tronco, con distintas estaciones de relevo y variados reflejos tanto oculares como espinales. Si ocurre una lesión central en algún punto de esta vía, se generan respuestas disarmónicas, algunos sistemas responden a una verticalidad desviada y otros no.

Para el médico general, lo relevante es cuando hay una alteración del tono de los músculos oculomotores, donde los ojos pueden tratar de adecuarse a una inclinación inexistente de forma desmedida: un ojo se desplazará más arriba que el otro dentro de la cuenca ocular.

Esto es observable mediante el test de cobertura. Al tapar primero un ojo y luego cambiar la cobertura al otro, se observará que el ojo descubierto estaba mirando levemente hacia abajo o arriba. En un instante el sistema visual corregirá el error, y mediante una sacada de refijación vertical llevará la mirada al frente. (con ambos ojos abiertos los ojos a distinta altura se esfuerzan por alinearse, pero al tapar alternadamente un ojo, el desajuste del otro se hace evidente) Encontrar este signo clínico es patognomónico de una lesión de tronco. (Nota: una refijación horizontal es totalmente normal, y depende de la convergencia de la mirada)



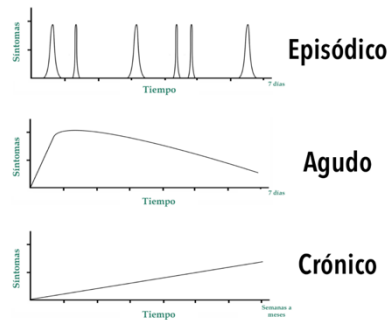
2. Abordaje clínico del paciente con Vértigo

Los síntomas activos y pasivos de los trastornos del equilibrio son difíciles de relatar por el paciente. Concentrarse demasiado en determinar la naturaleza del síntoma es un error frecuente al abordar pacientes con vértigo.

Mucho más útil clínicamente es obtener el perfil temporal de los síntomas. Los cuadros clínicos pueden ser ordenados en tres grandes grupos diagnósticos según su perfil temporal: vértigo agudo, vértigo episódico y vértigo crónico.

Una vez establecida esta categoría, resulta importante identificar si existen gatillantes claros de los síntomas, como cambios posturales. Además es crítico explorar en la anamnesis síntomas acompañantes, en especial alteraciones de la audición, así como fenómenos tanto de déficit neurológico, como síntomas característicos de migraña como la cefalea, o la fotofobia.

Dentro del examen físico, lo fundamental es explorar la presencia de nistagmo, llevando la mirada en todas direcciones (pero procurando mantener siempre esclera blanca visible a ambos lados del iris, ya que una mirada muy extrema gatillará un nistagmo fisiológico normal que no se debe confundir con patología).



examen físico conocido como HINTS (consistente en la triada de impulso cefálico, exploración de nistagmo multidireccional, y test de cobertura), tiene más sensibilidad y especificidad que una resonancia nuclear magnética en las primeras 48 hrs para diferenciar entre ambas causas (central o periférico), y debe ser del dominio del médico general.

Otro aspecto relevante es evaluar a un paciente bloqueando la fijación visual. Con un sistema nervioso central sano, fijar la mirada en un objeto logra disminuir parcialmente un nistagmo. Al retirar la fijación mediante lentes de Frenzel u otro dispositivo, un eventual nistagmo periférico se hace más evidente. Para el médico sin estos equipos, se le puede pedir al paciente cerrar los ojos y observar si el batir de los ojos a través de los párpados cerrados aumenta (lo que sugiere un nistagmo de origen periférico). Si por el contrario un nistagmo aparece, o se exagera al fijar la mirada en un objeto, es más probable un origen central.

En ambos casos el síndrome clínico es semejante, y se caracteriza por el inicio súbito de un vértigo habitualmente rotatorio (síntoma activo), cuya intensidad depende de la magnitud de la pérdida de tono vestibular, y que puede durar horas e incluso días a semanas. Su sello definitivo es la presencia de un nistagmo espontáneo (cuyas características dependerán de la etiología como veremos a continuación). Se asocia habitualmente con gran nivel de náuseas y vómitos como respuesta neurovegetativa a los síntomas activos, y se acompaña de importante lateropulsión, así como a gran inestabilidad e intolerancia a movimiento (síntomas pasivos).

Además es fundamental explorar el impulso cefálico en todos los pacientes, ya que es la manera más simple y directa de evaluar la función vestibular.

3.1. [Neuritis vestibular](#)

Reconociendo las limitaciones del observador en un examen físico, existen pruebas con apoyo de tecnología que pueden ayudar a certificar un déficit vestibular. Hasta hace poco la *prueba calórica* en el contexto del "examen funcional de VIII par" era el método de elección para este fin. Más recientemente el "video-impulso cefálico" (que es una versión apoyada con tecnología del impulso cefálico), se está perfilando como el verdadero patrón de oro al respecto (ver capítulo de exámenes complementarios).

En la inmensa mayoría de los casos la etiología es viral, siguiendo una fisiopatología que se presume semejante a la parálisis del Bell (se presume virus herpes simple como principal patógeno) con inflamación secundaria de las estructuras neurales periféricas del aparato vestibular.

En todo los casos, lo más relevante es definir el perfil temporal del cuadro, clave del diagnóstico. Para cada grupo de perfil temporal, existen claves en la anamnesis y el examen físico para acercarse al diagnóstico final.

Su nistagmo será horizontal (a veces con un mínimo componente rotatorio), batirá siempre en la misma dirección (hacia el lado más activo, el sano), y seguirá la ley de Alexander. Aumentará al remover la fijación visual.

3. Síndrome Vestibular Agudo.

Al realizar HINTS, el impulso cefálico horizontal estará siempre alterado al girar la cabeza hacia el oído afectado. Como ya hemos dicho el nistagmo batirá siempre en la misma dirección (no hay nistagmo multidireccional), y el test de cobertura será normal (sin refijación vertical).

Corresponde a la pérdida súbita de la actividad basal de un núcleo vestibular, tal como lo describimos más arriba. En el 96% de los casos esto será secundario a una pérdida de la fuente de tono vestibular periférico en el oído (neuritis vestibular). El 4% restante será secundario a un accidente vascular o más raro al debut de una enfermedad desmielinizante. Un protocolo de

En cuanto al tratamiento, recordemos que el curso natural del cuadro es autolimitado, no porque el daño se recupere, sino por la compensación central de la actividad de los núcleos vestibulares. Ahora, dentro de las primeras horas y días los síntomas pueden ser en extremo intensos, por lo que están indicados fármacos antivertiginosos (como el difenidol 25mg o el dimenhidrinato 100 mg hasta 5 veces al día) o en casos muy severos incluso benzodiazepinas (en

forma endovenosa la clorpromazina 12,5 mg es particularmente efectiva). Sin embargo estas medidas deben ser usadas solo lo indispensable, a lo más 3 o 5 días, ya que inhiben la compensación y la sustitución central.

Dentro de la primera semana o incluso 15 días desde el inicio del cuadro, también están indicados los corticoides sistémicos a dosis altas (1mg/kg de prednisona al día x 7 días). Esta terapia atenúa el factor inflamatorio y disminuye el daño/secuela final en el sistema vestibular.

Finalmente lo más importante es indicar medidas que favorezcan la compensación y la sustitución central. Un error enorme es indicar reposo en estos pacientes. Apenas el paciente sea capaz de ello debe no solo intentar retomar la deambulación, sino realizar ejercicios del tipo "rehabilitación vestibular" (el ejercicio más básico consiste en girar la cabeza de un lado al otro, a distintas velocidades, manteniendo la vista fija en un objeto). En pacientes en quienes no se realice esta indicación, se corre el riesgo de no lograr una adecuada sustitución y rigidizar una inadecuada adaptación al daño vestibular, haciendo persistir importantes síntomas pasivos de inestabilidad y mareo en el tiempo (revistiendo una importante causa de síndrome vestibular crónico).

3.2. Laberintitis

Otra forma de vértigo agudo periférico a considerar es la secundaria a una complicación de una infección de oído medio. La aparición de vértigo en cualquier caso de otitis media, ya sea aguda o crónica, debe hacer sospechar de una complicación de esta y es un signo de gravedad. En muchos casos hay además una pérdida auditiva, la que debe sospecharse activamente y que aunque menos sintomática debe ser prioritaria al vértigo, ya se su déficit secuelar es mucho menos compensable que el vestibular. Para todos fines prácticos, más allá del tratamiento específico de la otitis media, el manejo de la laberintitis es semejante al de neuronitis, con énfasis en el apoyo de corticoides que de nuevo tiene más relevancia para la parte auditiva.

3.3. Accidente Vascular de Tronco o Cerebelo.

Las arterias cerebelares anteroinferior (AICA) y posteroinferior (PICA) irrigan las estructuras de tronco y cerebelo que regulan el equilibrio. Infartos o hemorragias en esta zona gatillan un síndrome vestibular agudo (aunque menos frecuente, también es necesario considerar eventos desmielinizantes, debut de esclerosis múltiple).

Cuando esto ocurre pueden simular una neuronitis vestibular. Sin embargo los cuadros de origen central tienen algunas características que lo diferencian. En lo sintomático tienden a ser *menos* sintomáticos, con menos náuseas y vómitos, aunque el desequilibrio, inestabilidad y trastorno de la marcha tienden a ser mucho peores.

Algunos accidentes vasculares con vértigo presentan también disartías, disfagia, hipoestesia, dolor o disestesias de la cara o el cuerpo (Síndrome de Wallenberg). En estos casos la sospecha de un cuadro central es fácil y evidente.

Pero los verdaderos elementos discriminantes entre lo periférico y lo central se encuentran en el examen físico. Basta un solo signo que oriente a centralidad para sospechar fuertemente un cuadro de origen central. En este escenario el tratamiento es el de un accidente vascular (estudio por imágenes, descartar hemorragia, evaluar necesidad de trombolisis, observación, etc). Aun así los accidentes que causan vértigo como síntoma único tienden a ser pequeños y no requieren gran tratamiento en el evento mismo, pero estos pacientes tendrán un riesgo incrementado de un nuevo accidente vascular grave, el cual puede ser prevenido si el diagnóstico de un vértigo central es realizado oportunamente.

El elemento único más sensible y específico para diagnosticar un vértigo agudo central es encontrar un impulso cefálico normal. En un síndrome vertiginoso agudo de causa periférica, es *exigible* encontrar un impulso cefálico alterado que confirme el déficit agudo del reflejo vestibulo-ocular producto del daño del oído vestibular. Un impulso cefálico normal en el contexto de un cuadro de vértigo agudo con nistagmo espontáneo es con altísima probabilidad un infarto de tronco, incluso si neuroimágenes en las primeras 48 hrs fallan en evidenciar la lesión.

Así mismo, encontrar un nistagmo multidireccional o un test de cobertura alterado, incluso en ausencia de cualquier otro signo orientador de centralidad, son prácticamente diagnósticos de un infarto de tronco.

Menos frecuentemente, encontrar un nistagmo vertical también es altamente sugerente de un evento central.

4. Síndrome Vestibular Episódico

Mientras el vértigo agudo es el más sintomático y alarmante de los cuadros, los síndromes episódicos son mucho más frecuentes y con alto impacto en calidad de vida. Dentro de ellos es importante subdividirlos en vértigos episódicos

de crisis cortas (segundos a minutos) y de crisis largas (minutos a horas o días).

4.1. Vértigo episódico de crisis cortas: Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB)

En términos prácticos la gran mayoría de los vértigos recurrentes de crisis cortas corresponden a VPPB. Esta es la causa única más frecuente de vértigo en todos los contextos, y un médico general debiese dominar esta entidad, al menos en su forma más frecuente: la afectación del canal posterior (90% de todos los VPPB).

En este cuadro los otolitos del utrículo se sueltan de la matriz gelatinosa del utrículo. Esto puede ocurrir por diversas causas, como stress sostenido (no está claro por qué, pero la asociación clínica es innegable), golpes, o secundario a otros cuadros vestibulares, aunque en una inmensa mayoría de casos de forma idiopática. Independiente de la causa, los otolitos flotan libres dentro de la endolinfa del aparato vestibular. Al acostarse el paciente, la gravedad los arrastra hasta el canal semicircular posterior. Luego, al levantarse, estos quedan atrapados, ya que la ámpula interrumpe su regreso hacia el utrículo (ver figura).

A partir de este momento, cada vez que el paciente gire su cabeza en el eje del canal afectado (para el canal posterior esto incluye girarse acostado en la cama, levantarse de esta, agachar la cabeza hacia delante o hiperextenderla hacia atrás), la gravedad tardará unos instantes en vencer la inercia de los otolitos (dando una latencia desde el inicio movimiento hasta la aparición del vértigo), pero terminará moviéndolos, lo que genera un flujo de endolinfa que deflectará la ámpula. Como esto no ocurre en el canal “pareja” del oído contralateral (el cual está libre de otolitos), se generará una asimetría de tono vestibular, produciendo un vértigo rotatorio con nistagmo durante el tiempo en que los otolitos estén desplazándose (que para el canal posterior será “oblicuo”, generando una fase rápida rotatorio hacia el oído afectado y levemente vertical hacia arriba). Al detenerse los otolitos el vértigo y el nistagmo disminuyen hasta cesar, durando todo el evento entre unos pocos segundos hasta un minuto. Algunos pacientes muy sensibles pueden describir mareo durante el resto del día (como una secuela del fenómeno), pero la crisis más intensa es siempre breve. Si se repiten muchos movimientos en el eje del canal afectado, los otolitos tienden a dispersarse, por lo que los síntomas dejan de gatillarse frente a nuevos

movimientos (por lo que se describe que el VPPB se fatiga luego de provocarlo repetidamente). Durante la noche, en reposo prolongado, los otolitos vuelven a sedimentar en un gran cúmulo, el que gatillará un gran flujo de endolinfa la próxima vez que se mueva. Es por esto que en general los mayores síntomas se producen con los primeros movimientos de la mañana.

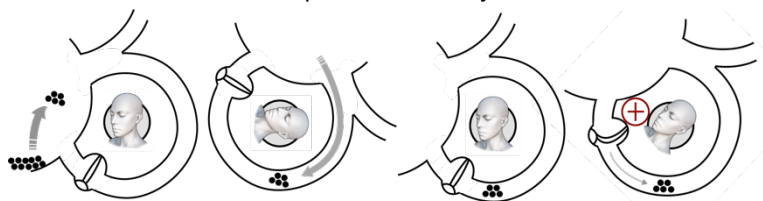
El diagnóstico se confirma con la maniobra de Dix-Hallpike: con el paciente sentado, se gira la cabeza a un lado 45° para alinear el canal posterior con el eje medio-sagital del cuerpo. Luego se lleva al paciente hacia atrás hasta acostarlo y dejando su cabeza colgando. Esta maniobra estimula de forma máxima el canal posterior de un lado (se debe repetir la maniobra para el otro lado). Si el paciente tiene VPPB del canal posterior, se gatillarán vértigo y nistagmo. Dada la posición de la cabeza colgando, el batir de este nistagmo, vertical hacia arriba y sobre todo rotatorio hacia el oído afectado, impresiona como si batiere hacia el suelo, por lo que se le denomina muchas veces como “geotrópico”.

Este nistagmo tendrá una latencia inicial, un efecto de “crescendo-decrescendo”, una duración de alrededor de un minuto, y se fatigará si se repite varias veces. Estas características son propias de un VPPB del canal posterior.

El tratamiento de esta entidad consta exclusivamente de maniobras de reposición de partículas: movimientos de cabeza diseñados para sacar a los otolitos del canal en el que estén atrapados y llevarlos de vuelta al utrículo. Para el canal posterior las maniobras más efectivas son las de Epley y de Semont, las que tienden a resolver el cuadro incluso con un solo ensayo de la maniobra. Invitamos al lector a buscar videos en internet de la maniobras de Dix-Hallpike, Epley y Semont para el manejo del VPPB del canal posterior.

El canal lateral es el segundo en frecuencia en afectarse. El anterior se afecta raramente. Por su frecuencia es el VPPB del canal posterior el que el médico general debe dominar.

De forma muy excepcional, una alteración central, sobre todo enfermedades degenerativas cerebelosas o cuadrós de migraña vestibular, pueden generar un vértigo que se gatilla con estímulo posturales semejantes al VPPB. *Esto es un*



vértigo posicional central. Dado que es un fenómeno de interpretación errónea de información inmediata de un cambio de posición, este vértigo y su nistagmo tienden a no tener latencia, a no tener el patrón crescendo-decrescendo y a no fatigarse (pueden ser persistentes por muchísimos minutos y aparecer cada vez que se realizan cambios de posición). El sello del diagnóstico consiste en que el nistagmo bate en una dirección no correspondiente con el canal evaluado (puede haber un nistagmo horizontal cuando se prueba el canal posterior en una prueba de Dix-Hallpike). El tratamiento de este cuadro es el de su etiología central de base.

4.2. Vértigo episódico de crisis largas

Estos son los pacientes con más impacto en calidad de vida, y que habitualmente presentan sintomatología ansiosa o anímica asociada, dado que presentan de forma poco predecible crisis recurrentes e invalidantes que interrumpen sus actividades cotidianas. Para definir su diagnóstico es clave explorar síntomas asociados, sobre todo auditivos, cefalea y fotofobia.

4.2.1. Enfermedad de Ménière

En este cuadro, de fisiopatología aun poco clara, parece haber una alteración fluctuante del balance hidroelectrolítico de la endolinfa de todo el oído. De hecho, como fenómeno secundario es habitual encontrar una hidropesía endolínfática (aumento de volumen de los espacios con endolinfa). La enfermedad se caracteriza por crisis de hipofunción cocleovestibular que comienzan con tinnitus y sensación de oído tapado (que es en realidad una hipoacusia sensorineural “ascendente” o de tonos graves), a las cuales se suma una crisis de vértigo rotatorio muy severa de 20 minutos a hasta 12 horas de duración. Tras la crisis el paciente queda asintomático.

Luego de varias crisis repetidas va quedando una secuela tanto auditiva como vestibular (hipoacusia sensorineural ascendente y síntomas pasivos de inestabilidad inter-crisis).

Es importante recalcar que los síntomas auditivos son en cada crisis *unilaterales*. Un porcentaje de pacientes presentan Ménière en ambos oídos, pero en una crisis es siempre un solo el oído el que se manifiesta.

El sello diagnóstico es la demostración de pérdida auditiva de tonos graves fluctuante (peor audición durante y en los primeros días luego de una crisis, que mejora espontáneamente en los periodos intercrisis). Muchos pacientes presentan crisis pequeñas, solo con síntomas auditivos fluctuantes

(tinnitus y sensación de plenitud ótica, además de fenómenos propios de cortipatías como distorsión auditiva, diploacusia y reclutamiento).

El manejo de este cuadro es propio del especialista (e incluye drogas específicas como la betahistina, corticoides transtimpánicos, y diuréticos entre otras). Para el médico general mientras genera la derivación puede tratar cada crisis como una de neurontis vestibular.

4.2.2. Migraña Vestibular

Más frecuente que el Ménière, corresponde a un cuadro jaquecoso con vértigo. Esta es una entidad mixta central (fenómeno cortical de desregulación) y periférico (por activación neurovascular de la vía trigeminal que puede alterar la función cocleovestibular en el oído). La fisiopatología de base es la de cualquier migraña, aunque es importante aclarar que los síntomas vestibulares no son un aura, sino un síntoma de la crisis migrañosa propiamente tal.

El cuadro clínico es extremadamente variado de paciente a paciente e incluso entre crisis de un mismo paciente. Los síntomas vestibulares activos pueden durar de segundos a horas o días. En general un vértigo recurrente con crisis de días o semanas de duración es siempre una migraña. En al menos la mitad de las crisis puede haber cefalea concomitante, pero en muchos pacientes *no hay cefalea* como parte del cuadro. Muchos pacientes pueden presentar historia previa de migraña clásica con cefalea, la que “se transforma” a un cuadro de crisis recurrentes de vértigo sin cefalea. Un elemento que habitualmente ayuda mucho al diagnóstico es la fotofobia o intolerancia a la luz durante las crisis.

Aunque menos frecuente, un grupo de pacientes presenta también síntomas auditivos como tinnitus y oído tapado lo que puede confundir el cuadro con una enfermedad de Ménière, pero a diferencia de esta, en la migraña estos tienden a ser *bilaterales*.

El tratamiento del cuadro es el de cualquier cuadro migrañoso, con identificación de gatillantes, manejo de crisis con analgésicos (a los que se puede incluir antivertiginosos), y sobre todo fármacos profilácticos diarios por períodos prolongados (como beta-bloqueadores, amitriptilina, bloqueadores de calcio, anti-epilépticos, etc).

5. Sinrome Vestibular Crónico.

Estos cuadros se caracterizan no por síntomas activos de vértigo, sino por síntomas pasivos de inestabilidad y mareo. En general todos

ellos se exacerban al suprimir estímulos visuales y propioceptivos (los que el sistema ocupa para sustituir la falla vestibular), como ocurre en la noche con luces apagadas. Todos ellos se benefician de terapias de rehabilitación vestibular, enfocadas en lograr la sustitución vestibular central como la comentamos más arriba.

5.1. Asimetría funcional residual

La principal causa de vértigo crónico es la historia de un vértigo agudo, una neuronitis, que nunca compenso-sustituyo bien su función vestibular. El encontrar el antecedente de una crisis de vértigo agudo, incluso décadas antes del momento de la consulta, junto con la certificación de una hipofunción vestibular mediante un video impulso cefálico o una prueba calórica es suficiente para el diagnóstico.

5.2. Schwannoma Vestibular (Neurinoma del acústico)

Este cuadro siempre debe ser sospechado en un paciente con síntomas de desequilibrio progresivo, con signos de hipofunción unilateral, sobre todo si no hay historia de un vértigo agudo inicial. Aquí, un tumor benigno de las células de Schwann crece al interior del espacio óseo cerrado del conducto auditivo interno, por el cual viajan los nervios vestibulares, el auditivo y el facial.

A medida que este crece, genera un daño progresivo vestibular, pero también tiende a dañar el nervio auditivo. El nervio facial se daña inusualmente y no es parte del cuadro de sospecha inicial. En cambio la aparición de una hipoacusia sensorineural unilateral, sobre todo si es “descendente” de tonos agudos, y si presenta signos de neuropatía como una discriminación inusualmente baja o deterioro tonal patológico, debiese elevar las sospechas de un schwannoma. El diagnóstico se hace con una resonancia nuclear magnética de cerebro y el tratamiento es manejo del especialista. En muchos casos incluye cirugía, radiocirugía o una conducta expectante ya que es una lesión de crecimiento lento.

5.3. Vestibulopatía bilateral

En este cuadro hay una pérdida bilateral lenta y progresiva de la función vestibular de origen idiopático. Al ser lenta y bilateral nunca hay síntomas activos, solo pasivos. Muchos la asemejan a la presbiacusia en términos auditivos, pero es importante aclarar que este cuadro es independiente del envejecimiento de la audición, y puede presentarse a cualquier edad. La historia,

junto con demostración de hipofunción bilateral en exámenes de equilibrio, es su sello diagnóstico.

5.4. Daño por ototóxicos.

Muchos ototóxicos, como los aminoglicósidos, son también vestibulotóxicos. Estos generan una vestibulopatía bilateral como la descrita anteriormente, pero con un perfil temporal más acentuado. Habitualmente se hará evidente luego de una hospitalización grave, donde haya existido exposición a fármacos potencialmente ototóxicos.

5.5. Cuadros Degenerativos centrales.

Algunas enfermedades neurodegenerativas incluyen una vestibulopatía bilateral como parte de su cuadro. En un vértigo crónico progresivo, el encontrar signos de neuropatía sensitiva periférica y sobre todo cualquier signo de ataxia cerebelosa debe hacer pensar en este tipo de cuadro y ser derivado a neurología.

Otros hallazgos habituales son nistagmos persistentes (los que paradójicamente no generan gran magnitud de sintomatología activa) de carácter central, como lo son nistagmos espontáneos verticales o multidireccionales.

5.6. Presbiastasia

Finalmente es importante comentar que en el adulto mayor se puede dar un cuadro de deterioro global de las funciones vestibular, propioceptiva y visual, que puede o no tener asociado un perfil sintomático que le atribuya una enfermedad del equilibrio específica. En estos casos, sobre todo desde un punto de vista funcional, y siempre con la mirada en prevenir una caída en el adulto mayor, es útil acuñar el cuadro de presbiastasis y sugerir una terapia de rehabilitación vestibular, la cual puede disminuir significativamente el riesgo de caídas.

5.7. Vértigo Somatomorfo

Aunque muy habitual, hemos dejado este tipo de vértigo para el final ya que su diagnóstico es de exclusión. Muchos pacientes generan una respuesta ansiosa y anticipatoria desmedida frente al haber tenido un síndrome vertiginoso, incluso un trivial VPPB. Estos pacientes desarrollarán una respuesta fóbica, con miedo a volver a padecer un cuadro vestibular. Generarán una hiperatención a su propio equilibrio, con gran impacto y limitación en su calidad de vida, cuando habitualmente tendrán un examen físico y exámenes normales. Se debe realizar una psico-educación intensa para despejar estos fenómenos.