

MAREOS Y VÉRTIGOS

*Florentino Prado Esteban
M.^a Cruz Macías Montero
M.^a Teresa Guerrero Díaz
Angélica Muñoz Pascual
M.^a Victoria Hernández Jiménez
Bernardo Riva García*

Mareo

Es un término inespecífico que engloba un amplio grupo de síntomas que incluyen desde la visión borrosa, la inestabilidad, sensación de mecerse, el vértigo, balanceo, etc. Por lo que se ha propuesto denominarlo como síndrome de mareo del anciano (1). Es uno de los motivos de consulta geriátrica, neurológica y otorrinolaringológica más frecuente. En el paciente geriátrico, la prevalencia comunicada oscila entre el 13 y el 38% (2).

Diversos factores convierten al mareo en un síntoma difícil de evaluar y tratar. Se puede corresponder con múltiples procesos y sintomatologías, predominantemente benignas y también malignas. La descripción que hace el paciente de lo que ocurre puede ser francamente difícil de entender, complicando su valoración. Precisar la etiología, resulta a menudo problemático, pues en la mitad de las ocasiones son múltiples las causas potenciales y en muchos casos exige un abordaje multidisciplinario (3).

En los ancianos el mareo persistente se asocia a un mayor riesgo de caídas y deterioro funcional, así como a angustia y retraimiento de las actividades sociales.

Clasificación

Según un enfoque de orientación sintomática se puede clasificar (4):

- Vértigo: sensación de movimiento, habitualmente rotatorio.
- Presíncope: sensación de caída inminente o desmayo.
- Desequilibrio: sensación de inestabilidad en la marcha, sin percepción de giro de objetos.
- Mareo inespecífico: en él se engloban los no incluidos en grupos anteriores, como el mareo psicógeno y el multisensorial.
- Mareo mixto: cuando coexisten dos o más de los previos.
- Mareo fisiológico (cinetosis): es el provocado por los movimientos. Aparece en personas sanas.

Fisiopatología

El control postural se mantiene por el funcionamiento integrado de los órganos de la visión, el sistema vestibular y el sistema propioceptivo que informan al sistema motor, a través de los sistemas de control cerebeloso y extrapiramidal. Sobre ellos actúan factores cardiovasculares, respiratorios, metabólicos y psicológicos.

El sistema vestibular está compuesto por el receptor periférico que lo forman los canales semicirculares, el utrículo y el sáculo. Los canales semicirculares en número de tres a cada lado, superior, posterior y horizontal, presentan en un extremo una dilatación, la cresta ampular, que es el receptor de las aceleraciones angulares de la cabeza al desplazarse la endolinfa.

Las máculas otolíticas contenidas en el utrículo y en el sáculo, sensibles a la acción de la gravedad, informan de la posición de la cabeza en el espacio y de la aceleración lineal.

Los nervios vestibulares atraviesan el conducto auditivo interno, alcanzan los núcleos vestibulares del bulbo y desde allí se originan fibras directas al cerebelo, sustancia reticulada, núcleos grises y oculomotores, que intervienen en las adaptaciones posturales y de los ojos. Otras, a través del tálamo, alcanzan la corteza parietal e intervienen en el conocimiento de la posición y desplazamiento de la cabeza (5).

El sistema auditivo, constituido por el pabellón auricular, conducto auditivo externo, membrana timpánica, cadena de huesecillos del oído medio y el oído interno, transmite las vibraciones sonoras hasta el canal coclear, donde se encuentra el órgano de Corti. Las células ciliadas internas y externas convierten el impulso mecánico en un estímulo eléctrico. A este nivel se origina el nervio coclear, que discurre por el conducto auditivo interno y, tras atravesar el ángulo pontocerebeloso, terminará en los núcleos dorsal y ventral del pedúnculo cerebeloso inferior. Desde allí parten vías hacia los cuerpos geniculados y desde aquí a la circunvolución temporal, donde está situada el área auditiva primaria. La vía auditiva establece sinapsis con la formación reticulada, que interviene en actividades reflejas. La sintomatología que estudia-

mos en el presente capítulo se debe en muchos casos a la interrelación de estos dos sistemas (6).

El envejecimiento afecta a todo el organismo, y el grado de afectación de los distintos órganos y sistemas (tabla 1), junto con las enfermedades intercurrentes, pueden condicionar la aparición de mareo en la población anciana. Con la edad aumentan las patologías que alteran la visión, la audición, el aparato locomotor y sistema musculotendinoso, el tronco cerebral, los nervios periféricos, la columna cervical, el aparato cardiocirculatorio, neuroendocrino, metabólico, el estado psicoafectivo, etc.

No hay que olvidar, sobre todo en la población anciana, que son muchos los fármacos que pueden ser causa de inestabilidad crónica (tabla 2).

Vértigo

Es un síntoma que consiste en una falsa percepción de movimiento; el paciente nota que él o el entorno se desplazan sin que en realidad exista movimiento alguno. Por ser una sensación subjetiva, es preciso que el paciente se encuentre consciente, lo que elimina del concepto vértigo otras

Tabla 1. Cambios fisiológicos con la edad en relación con mareos y vértigos

Sistema visual	Alteración de la acomodación y contraste. Engrosamiento del cristalino. Pérdida de células nerviosas.
Sistema auditivo	Producción de cerumen más seco. Pérdida de elasticidad de la membrana timpánica. Cambios degenerativos en los huesecillos del oído. Atrofia de células cocleares. Descenso de neuronas auditivas.
Sistema vestibular	Alteración de la conductividad nerviosa. Pérdida de células nerviosas.
Sistema propioceptivo	Disminución de conducción de nervios periféricos.

Tabla 2. Fármacos productores de mareo y vértigo

Afectación vestibular-ototóxica	Antibióticos: aminoglucósidos, eritromicina, quinolonas. Antiarrítmicos (quinidina). Antiparasitarios (clonidina, mefloquina, quinina). AINE (salicilatos, indometacina). Diuréticos de asa (furosemida, ácido etacrínico). Antineoplásicos (clometina, vinblastina, cisplatino). Solventes y productos químicos (alcoholes, mercurio, propilenglicol, aceites minerales). Sales de oro.
Afectación cerebelosa	Antiepilépticos. Benzodiazepinas. Antidepresivos. Opiáceos. Neurolépticos. Alcohol y drogas de síntesis. Fenciclidina. Tolueno. Quimioterápicos.

Tabla 3. Diferencias entre vértigo periférico y central

	Periférico	Central
Comienzo.	Brusco.	Insidioso.
Intensidad.	Marcada.	Leve.
Síntomas vegetativos.	Intensos.	Moderados.
Síntomas auditivos (hipoacusia, acúfenos).	Frecuentes.	Raros.
Marcha.	Lateropulsión hacia lado hipofuncionante.	Inestabilidad con pulsión variable.
Nistagmo.	Unidireccional, horizontal, agotable.	Uni/bidireccional, variable, no agotable.
Síntomas neurológicos.	Ausentes.	Posibles.

Tabla 4. Etiología del vértigo

Periférico	Central
Vértigo posicional benigno.	Hematoma cerebeloso.
Laberintitis aguda.	Neurinoma del acústico.
Síndrome de Ramsay-Hunt.	Insuficiencia vertebrobasilar.
Neurinitis vestibular.	Infarto troncoencefálico o cerebeloso.
Enfermedad de Menière.	Esclerosis múltiple.
Traumatismo.	Jaqueca de arteria basilar.
Fármacos (aminoglucósidos, salicilatos, quinina).	Epilepsia del lóbulo temporal.

situaciones que a veces se confunden con él; ictus, síncope, lipotimias (7). El vértigo es un síntoma no excluyente, esto es, se acompaña de otros síntomas en función de la patología que lo origina y son éstos los que orientan su posible etiología. Suele ser de inicio brusco y generalmente se acompaña de síntomas vegetativos e indica afectación del sistema vestibular (8, 9).

Es necesario diferenciar si es de origen central o periférico (tabla 3).

1. Periférico: sospecha ante afectación audiológica.
2. Central: presencia de síntomas o signos de afectación neurológica; menos frecuente que el periférico, se da en el 20% de los ancianos.

Son muchas las causas que pueden originar vértigo tanto de origen periférico como central (tabla 4).

Síndromes vestibulares periféricos

Vértigo posicional paroxístico

Es el más frecuente de los vértigos de origen periférico en ancianos. Supone del 10 al 20% de pacientes que refieren mareo. El 60% son idiopáticos,

con un pico de incidencia posterior a los 60 años. El desprendimiento de origen traumático o infeccioso de las otoconias de las máculas utricular y sacular y su depósito en los canales semicirculares (canalolitiasis) o en la cresta ampular del canal semicircular (cupulolitiasis) es la causa de este cuadro. Con los cambios de posición, y debido a la variación en la densidad de la cúpula, originada por la cupulolitiasis o canalolitiasis en relación a la endolinfa, se desencadena una respuesta no adecuada al estímulo de forma que el paciente recibe una información no congruente de los diferentes conductos semicirculares; este conflicto de información es percibido como una sensación de rotación, vértigo. Clínicamente se caracteriza por episodios bruscos de vértigo de corta duración desencadenados por el cambio postural. Estos episodios alternan con períodos de remisión, aunque en los estadios iniciales algunos pacientes presenten inestabilidad, inseguridad o incluso desequilibrio. El diagnóstico se establece en función de los criterios clínicos y el desencadenamiento del cuadro en la maniobra de Dix-Hallpike. La observación de las características del nistagmo desencadenado en las diferentes maniobras nos permite establecer el canal afectado. Es un proceso benigno, por lo que hay que tranquilizar al paciente. El tratamiento consiste en

maniobras de reposición canalicular, maniobras de Semont, Epley, McClure, ejercicios de Brandt Daroff, con el objeto de devolver los otolitos al utrículo. Los sedantes vestibulares suelen ser poco eficaces. Rara vez precisa tratamiento quirúrgico.

Laberintitis aguda

Puede ser de causa infecciosa, vírica o bacteriana, o bien de etiología tóxica, traumática o autoinmune. Se caracteriza por un cuadro de vértigo intenso acompañado de hipoacusia neurosensorial. El cuadro más grave es el de la laberintitis bacteriana supurativa, secundaria a otitis media con fístula perilinfática. La causa más frecuente de fístula es el colesteatoma.

Neuritis vestibular

Se cree que es debido a una afectación vírica del nervio vestibular (neuritis) o del epitelio neurovestibular (neuritis). Probablemente menos común en los ancianos que en los jóvenes, se caracteriza por un ataque de vértigo brusco, sin clínica auditiva, de 5 a 24 horas de duración, acompañado de un intenso cortejo vegetativo. Alrededor del 50% de estos pacientes refiere una infección de vías respiratorias superiores en las semanas previas. Puede aparecer en epidemias, afectando a miembros de la misma familia sobre todo en primavera e inicios del verano.

Una forma especial es el síndrome de Ramsay-Hunt (Herpes zoster ótico), que es más frecuente en ancianos. Presente en un 16% de los pacientes con SIDA, típicamente está caracterizado por la tríada de parálisis facial, otalgia y vesículas en el pabellón auricular y pared posterior del conducto auditivo externo (área de Ramsay-Hunt), mucosa oral y faríngea y tercio posterior de la lengua. El vértigo, hipoacusia de carácter neurosensorial irreversible y acúfenos están presentes en algunos pacientes. Se considera una polineuropatía craneal con afectación de los pares craneales V, VII, VIII, IX y X.

El tratamiento de la neuritis es sintomático, debiendo informar al paciente que se trata de un proceso benigno y autolimitado. Se pueden utilizar sedantes vestibulares, antieméticos y rehabilitación vestibular. Algunos autores también recomiendan en casos seleccionados el uso de esteroides (10). El tratamiento con aciclovir, famciclovir y valaciclovir mejora la recuperación, recomendándose emplear uno de los dos últimos debido a su mejor absorción por vía oral. El famciclovir presenta la ventaja de disminuir la duración de la neuralgia postherpética.

Enfermedad de Menière

El excesivo acúmulo de endolinfa origina una distensión del espacio endolinfático que produce la rup-

tura del laberinto membranoso y la mezcla de endolinfa con perilinfa. La enfermedad es bilateral en un 10 a un 30% de los casos. La clínica se caracteriza por vértigo episódico, hipoacusia, acúfenos y sensación de ocupación en el oído afecto. Los pacientes normalmente presentan sensación de inestabilidad y mareo durante días después del ataque agudo de vértigo. En la fase temprana, la pérdida de audición es completamente reversible, pero en estadios más tardíos persiste una pérdida residual. La Asociación Americana de Otorrinolaringología y el HNS han establecido unos criterios para el diagnóstico definitivo de esta enfermedad (11). El tratamiento de los episodios vertiginosos es similar a la neuritis vestibular. El tratamiento de fondo incluye dieta hiposódica, diuréticos (tiacidas), vasodilatadores y eventualmente infiltración transtimpánica de esteroides, gentamicina (laberintectomía química), o quirúrgico; sección del nervio vestibular, drenaje del saco endolinfático o laberintectomía; en este caso la intervención conlleva una pérdida completa de la audición en el oído operado.

Traumatismos craneoencefálicos.

Pueden producir los siguientes tipos de vértigo:

- a) Vértigo posicional postraumático, similar al vértigo posicional paroxístico benigno.
- b) Síndrome vestibular postraumático (conmoción laberíntica). Debido a la contusión del encéfalo sobre la cavidad craneal como a la contusión por la hiperextensión del tronco debida a la movilidad cerebral, originando un trastorno difuso del SNC, hemorragias y edema. Estas mismas lesiones pueden producirse en el laberinto membranoso, dando lugar a una disfunción del sistema neurovestibular. Cursa con cefalea, inestabilidad crónica, irritabilidad, falta de concentración, pérdida de iniciativa, insomnio.
- c) Vértigo secundario a fractura del peñasco. Aparece fundamentalmente en las fracturas transversales de peñasco, se acompaña de hipoacusia neurosensorial severa y en un 50% de los casos asocia una parálisis facial periférica por afectación de los nervios facial y estatoacústico (VIII par). Suele tener características no posicionales y es persistente. El tratamiento es similar al de la neuritis vestibular.

Fármacos ototóxicos

La población anciana es más susceptible a los efectos ototóxicos de algunos fármacos debido a la polifarmacia y a la existencia previa de lesiones del sistema vestibular y/o auditivo. Los tóxicos incluyen: antibióticos (aminoglucósidos, vancomicina y eritromi-

cina), diuréticos (ácido etacrínico y furosemida), anti-comiciales, salicilatos y quinina. Algunas sustancias, como el alcohol, también provocan toxicidad vestibular y cerebelosa (tabla 2).

Síndromes vestibulares centrales

Enfermedad cerebrovascular

La vascularización del laberinto, VIII par y tronco cerebral se originan en el sistema vertebrobasilar. El vértigo es un síntoma predominante en la insuficiencia circulatoria del territorio de la arteria basilar, infrecuente en el de la cerebral posterior y raro en el de la cerebral anterior. El vértigo rara vez es el único síntoma de un accidente isquémico transitorio (AIT), habitualmente se acompaña de otros déficits neurológicos, como disartria, hemiparesia facial, ceguera transitoria, diplopia o alteración de conciencia. Cuando un AIT se presenta sólo como vértigo, debería sospecharse una arritmia. Episodios de mareo que continúan durante más de seis semanas sin clínica neurológica, raramente se deben a etiología vascular. El tratamiento es etiológico, valorando la prescripción de antiagregación o anticoagulación.

Alteración cerebelosa

El infarto y la hemorragia cerebelosa, se pueden presentar como vértigo, inestabilidad, náuseas, vómitos, nistagmus y ataxia del tronco. Puede confundirse con alteración del laberinto vestibular, neuronitis vestibular. La clave diagnóstica se encuentra en el hallazgo de signos cerebelosos ipsilaterales, incluyendo un nistagmus de paresia de la mirada; el paciente es incapaz de mantener la mirada conjugada alejada de la línea media, de forma que se desencadena un nistagmus cuyo componente lento está dirigido hacia el centro y con fase rápida hacia la periferia. En los pacientes con infarto cerebeloso este nistagmus es más rápido hacia el lado de la lesión. Tras un intervalo de 24 a 96 horas, algunos pacientes desarrollan una disfunción progresiva de tronco secundaria a compresión de tronco por el edema cerebeloso.

Tratamiento según etiología y/o hemorrágica y complicaciones.

Neurinoma del acústico

Tumor de características histopatológicas benignas que se origina de las células de Schwann del nervio vestibular en el conducto auditivo interno. Debuta con hipoacusia neurosensorial y acúfenos. Debe sospecharse en pacientes con pérdida progresiva de la audición unilateral. Es más frecuente la inestabilidad que el vértigo, porque el lento crecimiento del tumor permite la compensación central. Suele ser un síntoma tardío, al igual que la parálisis facial y el nistagmus.

Se puede asociar el signo de Hitzelberger, que consiste en una hiperestesia o hipoestesia en la zona de Ramsay-Hunt. Por afectación del trigémino se produce la disminución e incluso desaparición del reflejo corneal. En fases muy avanzadas puede aparecer hipertensión intracraneal, con cefalea, vómitos en escopeta y edema de papila. Su tratamiento es quirúrgico, la resección completa es curativa y asequible en tumores menores de 2 cm. La radiocirugía estereotáxica es una opción terapéutica en pacientes no candidatos a cirugía con tumores pequeños o tras resecciones parciales.

Neoplasias del tronco cerebral y cerebelo

Tumores intracraneales como gliomas, meduloblastomas, astrocitomas, ependimomas, tumores derivados de la glándula pineal, linfomas, metástasis, pueden originar clínica de vértigo. Tratamiento según el tipo de tumor.

Migraña vertebrobasilar

También se denomina migraña de la arteria basilar, migraña de Bickerstaff o migraña sincopal. Suele cursar con cefaleas de predominio occipital, pulsátiles, asociadas a náuseas, vómitos y fotofonofobia, precedida de aura; ésta tiene una duración entre 5-60 minutos, y puede manifestarse como síntomas visuales, vértigo, disartria, debilidad bilateral, parestesias bilaterales, ptosis, nistagmo, acúfenos, pérdida auditiva e incluso alteración de conciencia.

Tratamiento con fármacos de la familia de los triptanes.

Crisis epilépticas parciales

Los cuadros vertiginosos pueden formar parte de crisis parciales simples, pero en la mayoría de los casos son sensaciones inespecíficas de inestabilidad, mareo o visión borrosa, que preceden a una crisis parcial compleja o generalizada. Las verdaderas auras vertiginosas, consistentes en giros de objetos, son muy poco frecuentes y están originadas por focos epileptógenos situados en la parte posterior del lóbulo temporal superior. Se trata con anticomiciales.

Presíncope

El paciente lo describe como la sensación de caída inminente o desmayo. Se relaciona con el ortostatismo. Se desencadena al estar de pie y mejora con el decúbito. Suele ir precedido de pródromos como sudoración, palidez, visión borrosa o acúfenos. Son cuadros muy limitados en el tiempo, de segundos de duración. Principalmente se debe a alteración del flujo

cerebral, con disminución del aporte de nutrientes, como oxígeno o glucosa. Normalmente indica una alteración cardiovascular como hipotensión ortostática, disminución del débito cardíaco (IAM, arritmias, etc.), crisis vasovagales, hipoxia, hipoglucemia, etc.

Desequilibrio

Es la sensación de inestabilidad en la marcha sin percepción de giro de objetos, que desaparece al sentarse o acostarse. Suele deberse a alteraciones del sistema vestibular, auditivo, propioceptivo, cerebeloso, visual, extrapiramidal, afectación del aparato locomotor, patología del sistema nervioso central, e incluso fármacos, como antidepresivos o anticolinérgicos.

Mareo inespecífico

En él se incluyen el mareo psicógeno y el multisensorial:

- Mareo psicógeno. Poco frecuente en el anciano. Se produce como consecuencia de un síndrome de hiperventilación, descendiendo los niveles de dióxido de carbono en la sangre, lo que provoca vasoconstricción y disminución del flujo cerebral. Suele acompañarse de tetania, parestesias peribucales y en la zona distal de las extremidades. El tratamiento consiste en psicoterapia, antidepresivos o ansiolíticos.
- Mareo multisensorial. Muy frecuente en los ancianos. Suele ser debido a la afectación de diversos sistemas; alteraciones del sistema vestibular, visual, propioceptivo, neuromuscular, esquelético y también factores iatrogénicos. El tratamiento se basa en tratar la etiología desencadenante, por ejemplo, la diabetes mellitus.

Evaluación del paciente

Anamnesis

Es la principal herramienta diagnóstica. Tres cuartas partes de los casos se pueden diagnosticar con la historia clínica (figura 1).

Es necesario interrogar al paciente sobre los siguientes aspectos (12, 13):

1. Curso temporal. Valorar inicio, duración y fluctuaciones en el tiempo. El vértigo posicional paroxístico dura segundos, la isquemia vertebral normalmente minutos, el síndrome de Menière, horas, y el infarto laberíntico o la neurolaberintitis viral, días.
2. Factores precipitantes. Los episodios de vértigo que aparecen al mirar hacia arriba o al darse la

vuelta en la cama sugieren vértigo posicional; los desencadenados al toser, estornudar o con las maniobras de Valsalva orientan hacia una posible fístula perilinfática.

3. Síntomas asociados. La asociación de acúfenos e hipoacusia indican origen periférico y participación de la cóclea. El cortejo de náuseas, vómitos, sudoración y palidez sugieren enfermedad laberíntica.
4. Factores asociados. Enfermedades como la diabetes mellitus favorecen la lesión del sistema vestibular. Enfermedades respiratorias pueden producir neurolaberintitis virales. Traumatismos craneales si han dañado el sistema vestibular dejan como secuela vértigo posicional paroxístico. Fármacos ototóxicos y otras medicaciones que se instauraron hacia el inicio de los síntomas se deben investigar. La patología psicoafectiva también debe descartarse.

Exploración física

Nos ayudará a confirmar el diagnóstico. Debe ser completa, incluyendo tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno. Ante sospecha de hipotensión ortostática se deben medir la tensión arterial y el pulso, primero tras cinco minutos en decúbito supino y en segundo lugar después de unos minutos en ortostático. Un descenso 20% en la presión arterial postural media (suma de un tercio de la sistólica más dos tercios de la diastólica), sugiere hipotensión ortostática.

Se hará especial hincapié en el sistema nervioso, cardiovascular, locomotor y los aspectos psiquiátricos. Explorar el arco de movilidad del cuello, en posición de pie. La disminución del arco puede deberse bien a alteración cervical o ser secundaria a disfunción vestibular.

Exploración auditiva

Una primera apreciación la obtendremos al observar si oye la palabra hablada. En condiciones normales la voz cuchicheada se oye a 6 m.

Se debe realizar una otoscopia para detectar tapones de cerumen, cuerpos extraños, otitis, colesteatoma, etc., como responsables del vértigo.

Frotando los dedos delante de los pabellones auriculares, observaremos si existe diferencia de audición entre ambos. En condiciones normales la duración de la percepción de la conducción aérea es tres veces superior a la ósea.

La lesión del órgano de la audición se manifiesta por una hipoacusia. A veces puede asociar acúfenos, tipo zumbido o silbido. La hipoacusia puede ser de dos tipos: de transmisión o conducción y de percep-

ción (denominada también neurógena, sensitiva o neurosensorial). Para diferenciarlas se utilizan las siguientes pruebas:

Test de Weber

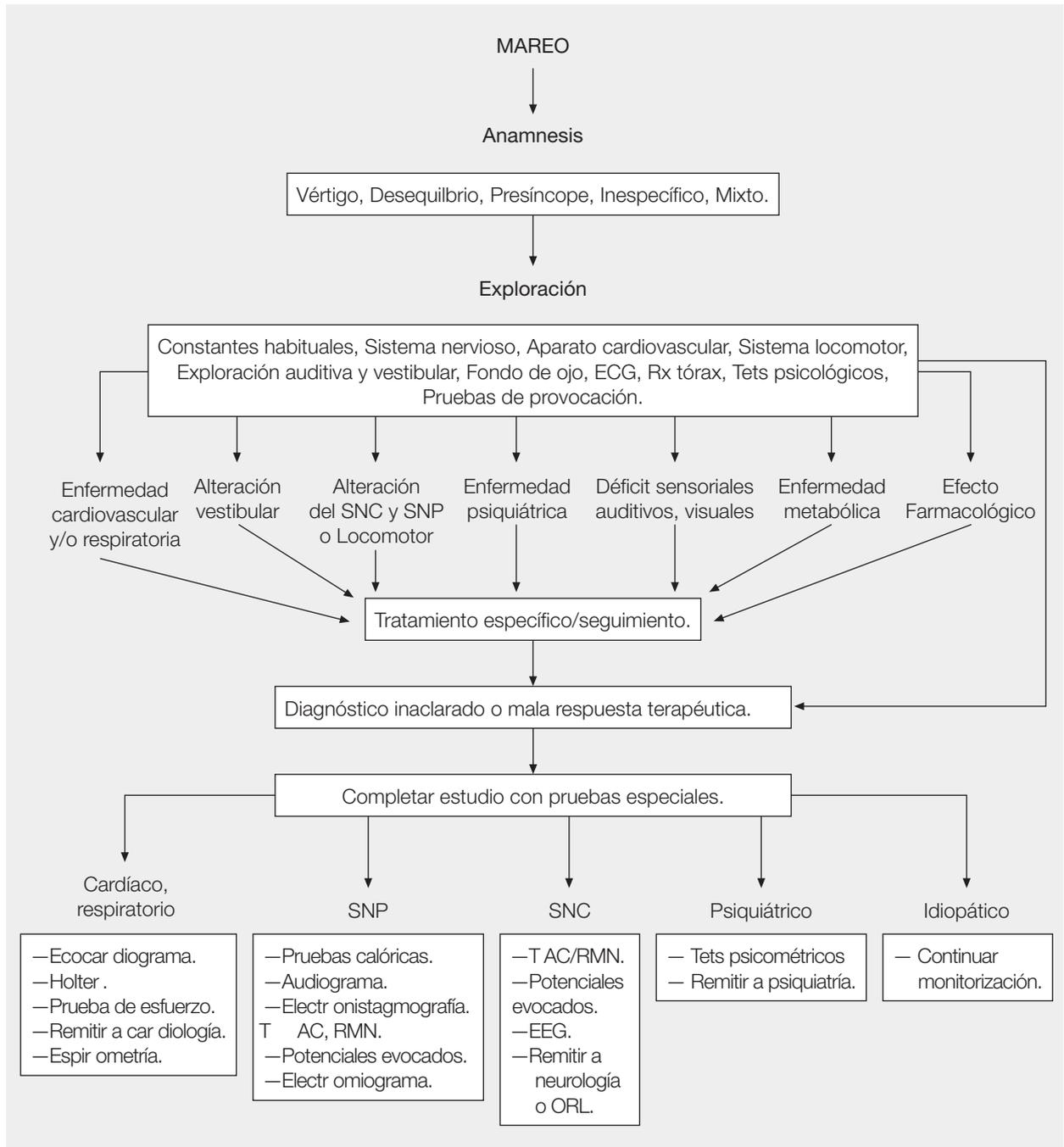
Tras golpear el diapasón de 512 VD en su base, se coloca en el vértex. Es indiferente si el sonido se percibe en la línea media. En la hipoacusia neurosensorial el sonido se lateraliza hacia el oído de mejor audición

mientras que en la hipoacusia de conducción se lateraliza hacia el oído que peor oye.

Test de Rinne

Tras golpear el diapasón en su base, se coloca sobre la apófisis mastoides; cuando el sonido cesa, se coloca delante del conducto auditivo, preguntándole al paciente si percibe algún sonido. El test es positivo si, después de dejar de oírlo por vía ósea (diapasón en

Figura 1. Valoración del paciente con mareo



mastoides), el paciente percibe sonido cuando está frente al conducto auditivo externo (vía aérea). Es positivo en el oído sano y en la hipoacusia neurosensorial, donde es mejor la conducción por vía aérea que por vía ósea. Es negativo en la hipoacusia de conducción, donde ocurre lo contrario.

Audiometría

Es una técnica subjetiva mediante la cual se realiza una valoración cuantitativa y cualitativa de la hipoacusia, a través del estudio de la agudeza auditiva para cada tipo de frecuencia. La más empleada es la audiometría tonal.

Examen vestibular

El nistagmo es una oscilación ocular involuntaria, rítmica y bifásica. Esta alteración del movimiento y mantenimiento de la mirada conjugada tiene dos componentes: una fase lenta o de iniciación, debida a disfunción del sistema vestibular y otra fase rápida de corrección de origen cortical cerebral, que trata de llevar los ojos a la posición inicial y es la que define el nistagmo (nistagmo en resorte). Cuando las dos fases son lentas se denomina nistagmo pendular (14).

Por la dirección puede ser horizontal, vertical, rotatorio u oblicuo. El horizontorrotatorio es el más frecuente. Según la etiología, puede ser fisiológico o patológico. El fisiológico aparece en sujetos normales con los movimientos de rotación. El patológico, que es el más frecuente, puede ser de origen periférico, por afectación del sistema vestibular, o central por afectación troncocerebral o del cerebelo.

El nistagmo en resorte puede ser de origen periférico (nervio vestibular o laberinto) o central. El pendular es siempre de origen central (troncocerebral y cerebelo).

El examen del nistagmo debe incluir la motilidad ocular, agudeza visual, campimetría, reflejos pupilares y oftalmoscopia. A veces se asocia a alteraciones visuales, como disminución de agudeza visual, diplopia, cefalea, vértigo u otros trastornos neurológicos.

Exploramos el nistagmus patológico según la fijación de la mirada, posiciones de los ojos y de la cabeza. En ocasiones es de gran utilidad disponer de unas gafas de Frenzel, que debido a que utilizan cristales de gran aumento (+ 20 dioptrías) evitan la fijación ocular y permiten poner de manifiesto nistagmos (fundamentalmente de origen vestibular), que no se harían patentes con el ojo desnudo.

Tipos de nistagmus

- a) Nistagmus espontáneo. Aparece con la mirada al frente. Puede ocurrir por alteración del sistema vestibular periférico o central.

- Si es periférico se inhibe parcialmente con la fijación de la mirada. Empleando unas gafas de Frenzell y, por lo tanto, evitando la fijación, observaremos con más facilidad este nistagmo. Es típico de los nistagmus vestibulares su aumento en ausencia de fijación. Aumenta el nistagmus cuando la mirada se dirige en la dirección del componente rápido, la mirada en la dirección opuesta tiene efectos contrarios. Son nistagmos horizontorrotatorios.
- El nistagmus central no se inhibe con la fijación de la mirada. La magnitud del nistagmus aumenta en la dirección del componente rápido, pero, al cambiar la dirección de la mirada, a menudo cambia la dirección del nistagmus. Las lesiones a nivel del tronco del encéfalo o cerebelo producen este tipo de nistagmus. Un nistagmus vertical puro u horizontal puro es secundario a una patología central.

- b) Fisiológico: aparece ante postura extrema de la mirada horizontal, por fatiga de los músculos recto interno y externo. Se agota rápidamente.
- c) Inducido. Se provoca ante estímulos rotatorios, térmicos y optocinéticos.
- d) Posicional: surge al colocar la cabeza en una posición determinada, o bien, al movilizarla. Se explora con las maniobras de Dix-Hallpike; el paciente pasa rápidamente desde la posición de sentado a decúbito con la cabeza inclinada hacia un lado.

Reflejos vestibulo-espinales

- Prueba de los índices o de Bárány: el paciente, sentado con la espalda apoyada, los brazos extendidos y los dedos índices estirados hacia el explorador, permanece con los ojos cerrados. Se debe observar si desvía los brazos de forma constante hacia un lado, lo que indicaría lesión vestibular de ese lado.
- Prueba de Romberg: el paciente en bipedestación, con los pies juntos y ojos cerrados, registramos cualquier tendencia a caer o a oscilar, comparando la maniobra con los ojos abiertos. Los pacientes con lesión vestibular no pueden sostener esta postura.
- Maniobra de Babinsky-Weil: el paciente da alternativamente cinco pasos hacia adelante y cinco hacia atrás durante medio minuto. Si existe trastorno vestibular, se pone de manifiesto una trayectoria en forma de estrella.
- Pruebas de coordinación cerebelosa: pruebas del índice-nariz, nariz-dedo-nariz, talón-rodilla y de las palmas alternas.

- Marcha en tándem: consiste en caminar con un pie detrás del otro, valora la integridad de la función vestibular, siempre que estén intactas la función propioceptiva y cerebelosa.

Pruebas de provocación

- La hiperventilación puede originar vértigo o mareo en muchos ancianos sin tener sintomatología. Debido a los potenciales riesgos de caída, no es aconsejable su realización en la población anciana.
- La maniobra de Dix-Hallpike consiste en pasar al paciente de la posición de sentado a decúbito supino con la cabeza inclinada hacia la derecha y hacia la izquierda. La positividad se obtiene cuando aparece nistagmus, y en ocasiones vértigo, con una duración de 10-30 segundos.
- Test de Halmagy. Sirve para identificar un déficit vestibular uni o bilateral, aun cuando se haya producido una compensación central. El paciente mantiene fija la mirada en un punto, le giramos lentamente la cabeza hacia un lado para volver rápidamente a la posición de partida. En circunstancias normales los ojos permanecen estables. En déficits unilaterales las desviaciones lentas de los ojos al hacer el retorno brusco del giro de la cabeza no son simétricas, apareciendo unas pequeñas sacudidas rápidas (sacadas) que baten hacia el lado sano cuando se retorna a la posición de reposo tras el giro hacia el lado lesionado. Cuando el déficit es bilateral aparecen en ambos giros.
- Evocado por la mirada. Se solicita al paciente que mire con un ángulo superior a 30° hacia la derecha-izquierda y hacia arriba-abajo, manteniendo la posición más de 5 segundos. Si aparece de 3 a 5 pulsaciones, el nistagmus es patológico.

Evaluación de laboratorio y pruebas especializadas

Las pruebas más complejas deben realizarse en función de la posible orientación diagnóstica obtenida de la anamnesis y la exploración física.

1. Se debe obtener un sistemático de sangre con recuento sanguíneo, bioquímica completa, pruebas de función tiroidea, vitamina B₁₂ y serología luética.
2. Realizar un ECG, monitorización Holter, ecocardiograma, ergometría, masaje del seno carotídeo, estudio posturográfico, electroencefalograma, potenciales evocados, etc.
3. La TAC o la RM cerebral deben realizarse cuando con los antecedentes y la exploración física se sospeche lesión cerebral.

4. El estudio instrumental del sistema oculomotor y de los reflejos visiovestibuloocular, vestibuloocular, cervicoocular y el estudio del nistagmus tras la estimulación del véstibulo en condiciones fisiológicas (pruebas rotatorias) o no fisiológicas (pruebas calóricas) se lleva a cabo mediante la videonistagmografía (registro en vídeo del nistagmus y estudio de sus características: velocidad de fase lenta, dirección, duración...).

- Las pruebas calóricas, valoran el estado del laberinto posterior. Consiste en medir las características del nistagmus inducido tras irrigación durante 40 segundos de ambos conductos auditivos externos, con agua caliente (44 grados) o con fría (30 grados). Sólo se puede realizar en pacientes con tímpano íntegro. El estudio de las velocidades de las fases lentas del nistagmus mediante análisis computerizado nos informa de la respuesta de cada véstibulo, permitiéndonos conocer el estado de respuesta de cada uno.
- En las pruebas rotatorias se utilizan una serie de estímulos rotatorios, fisiológicos, controlados para provocar el nistagmus. Se produce nistagmus en el sentido del giro, y en sentido contrario en el momento de la parada. No permite explorar ambos laberintos por separado. El estudio de las velocidades de las fases lentas del nistagmus mediante análisis computerizado nos informa de la respuesta global del sistema vestibular y en función de los resultados obtenidos deberemos realizar una prueba calórica para conocer el estado individual de cada laberinto.
- La electronistagmografía mediante electrodos colocados alrededor de los ojos registra los movimientos oculares, observando el nistagmo durante las pruebas de provocación. Es una técnica hoy superada por la videonistagmografía.
- La craneocorporografía registra fotográficamente los movimientos de la cabeza y el cuerpo y permite el estudio del equilibrio tanto estático, prueba de Romberg, como dinámico, prueba de Unterberger. La posturografía y estatoquinesimetría computerizadas permiten el estudio de la postura corporal de forma estática o dinámica mediante el registro de la actividad tónica muscular. En la posturografía computerizada. El paciente, con los ojos cerrados, de pie sobre una plataforma sincronizada con sus movimientos, se registran las oscilacio-

nes. Nos permite evaluar la vía vestibular, con otras combinaciones de pruebas se exploran el componente visual y propioceptivo del equilibrio.

Pronóstico

En un alto porcentaje el mareo se resuelve en días o meses, aunque en uno de cada cuatro pacientes puede manifestarse de forma crónica o recurrente. Los secundarios a trastornos psiquiátricos suelen ser los que tienen más tendencia a persistir. El mareo persistente se asocia a mayor riesgo de caídas y conlleva mayor ansiedad y limitación en las actividades diarias, aunque no es predictor de mortalidad.

Tratamiento

El 50% se resuelven de forma espontánea y en otros casos cuando se corrigen las causas desencadenantes. Dirigir el tratamiento a una causa concreta. La etiología suele ser multifactorial; por tanto, la terapéutica más eficaz es la que mejora uno o más factores desencadenantes (tabla 5). Debe ser indivi-

dualizado. Si es transitorio, se deben tratar los síntomas agudos asociados; si es recurrente, tratar de prevenirlo; si es permanente, desarrollar estrategias como la rehabilitación vestibular. Intentar reducir al mínimo el número de fármacos (15, 16).

Se aconseja reposo en cama mientras dure la crisis.

- *Sedantes vestibulares*, se utilizarán sólo cuando los síntomas sean intensos e incapacitantes, a la dosis mínima necesaria y retirarlos lo más precozmente posible, porque retrasan la recuperación vestibular y generan parkinsonismo en ancianos. Se suelen usar ortopramidas (Sulpiride), fenotiacinas (tietilperacina), antihistamínicos (dimenhidrinato, prometacina) y calcioantagonistas (cinarizina, flunarizina).
- *Ansiolíticos*, tratamiento coadyuvante, como benzodiazepinas (diazepan, lorazepan, clonazepan).
- *Antieméticos*, como la domperidona o la metoclopramida.
- *Restricción de sal y/o diuréticos* en pacientes con enfermedad de Menière, o incluso valorar la posibilidad de cirugía otorrinolaringológica.

Tabla 5. Etiología y tratamiento de mareos y vértigos

Sistema alterado	Etiología	Historia clínica	Exploración	Posibles intervenciones
Visión.	Catarata, glaucoma, degeneración macular.	Dificultades en la visión. Uso de lentes.	Anomalía en la agudeza visual, contraste y estereopsopia.	Adecuada iluminación. Lentes correctoras. Medicación para el glaucoma. Cirugía.
Audición.	Presbiacusia, otitis.	Hipoacusia en uno o ambos oídos.	Anormalidad en prueba del susurro o audiometría. Alteración de pruebas de Rinne o Weber.	Audífonos. Rehabilitación auditiva.
Columna vertebral cervical.	Artritis degenerativa o inflamatoria. Espondilosis. Traumatismos.	Dificultad para oír en situaciones sociales. Dolor cervical. Aparece al girar la cabeza. Antecedente de lesión por «latigazo».	Reducción del arco de movilidad del cuello, signos de radiculopatía y/o mielopatía. Torpeza con movimientos delicados. Marcha con ligera espasticidad.	Tratamiento de la enfermedad subyacente. Ejercicios cervicales o de equilibrio. Valorar cirugía.
Tronco cerebral.	Accidente isquémico transitorio; infarto del tronco cerebral; insuficiencia vertebrobasilar.	Síntomas neurológicos: alteraciones del lenguaje, visuales, motoras o sensitivas. Los hallazgos pueden ser transitorios o permanentes.	Dependerá del nivel de la lesión. Potenciales evocados. Pruebas de imagen.	Antiagregación. Anticoagulación. Rehabilitación de la marcha.

Tabla 5. Etiología y tratamiento de mareos y vértigos (continuación)

Sistema alterado	Etiología	Historia clínica	Exploración	Posibles intervenciones
Nervios periféricos.	Diabetes. Déficit de B ₁₂ . Hipotiroidismo. Sífilis. Causas desconocidas.	Dificultad en la marcha. En superficies irregulares o inclinadas que empeora en la oscuridad.	Deterioro de la sensibilidad propioceptiva. Marcha en estepaje. EMG. Potenciales evocados.	Tratamiento del trastorno subyacente. Ayuda en la marcha y calzado adecuado. Iluminación suficiente. Fisioterapia específica.
Cardiocirculatorio.	Arritmias cardíacas, lesiones valvulares, insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica, mixoma, miocardiopatía hipertrófica. Vasculitis.	Variable, depende de la etiología específica.	Auscultación cardíaca, ECG, ecocardiograma. Holter. Ergometría. Coronariografía. Gammagrafía de percusión.	Variable, depende de la etiología específica.
Neuroendocrino. Metabólico. Otros.	EPOC. Trastornos tiroideos. Diabetes. Trastornos renales. Anemia. Enfermedad Parkinson. Episodio vasovagal. Deshidratación.	Síntomas de la enfermedad subyacente.	Signos de la enfermedad subyacente.	Tratamiento de la enfermedad subyacente. Medias de compresión gradual. Reponer pérdidas hidroelectrolíticas. Levantarse lentamente.
Estado psicoafectivo (mareo psicógeno).	Depresión. Ansiedad. Ataques de pánico.	Síntomas somáticos múltiples parestesias, calambres, tetania. Dificultad de concentración. Inestabilidad constante. Síntomas asociados (sueño, apetito).	El mareo puede reproducirse mediante hiperventilación. Resultados positivos en los tests de ansiedad y/o depresión.	Psicoterapia. Antidepresivos. Ansiolíticos.
Sistema vestibular. Sistema auditivo. Cerebelo (SNC) (por fármacos).	Fármacos (tabla 5): Ototóxicos.	Número total, dosis y tiempo de prescripción de todos los medicamentos. Recordar fármacos de dispensación sin receta. Confusión. Debilidad. Ataxia.	Audición. Postura. Marcha.	Eliminar, sustituir o reducir el medicamento responsable si es posible. Reducir los restantes fármacos a la dosis mínima.
Sistema vestibulo-coclear	Síndromes vertiginosos periféricos	Vértigo posicional benigno.	Es el vértigo más frecuente. Episodios de corta duración, desencadenados por los cambios de posición o movimientos cefálicos.	Nistagmo con Dix-Hallpike. Patología benigna Maniobra de Epley. Maniobra de Semont. Ejercicios de Brandt-Daroff.
		Enfermedad Menière.	Hipoacusia fluctuante, acúfenos, vértigo y sensación de plenitud auricular. Es bilateral en el 25% de casos. Catástrofes otolíticas de Tumarkin (episodios bruscos de caídas).	Nistagmo horizonto-rotatorio. Hipoacusia neurosensorial. Dieta hiposódica, Diuréticos (tiacidas). Vasodilatadores. Cirugía.

Tabla 5. Etiología y tratamiento de mareos y vértigos (continuación)

Sistema alterado	Etiología	Historia clínica	Exploración	Posibles intervenciones	
Sistema vestibulo-coclear	Síndromes vertiginosos periféricos	Neuritis vestibular.	Probable etiología viral. Vértigo de comienzo brusco de días de evolución. Cortejo vegetativo intenso. Ramsay-Hunt; otalgia intensa.	En Ramsay-Hunt. Vesículas. Parálisis facial. Hipoacusia.	Reposo en cama. Sedantes vestibulares. Antieméticos. Analgésicos. Antiinflamatorios (corticoides). Rehabilitación vestibular. Valciclovir. Famciclovir.
		Vértigo postraumático.	Antecedente de traumatismo.		Similar a la neuritis vestibular.
		Laberintitis.	Infección otológica asociada. Hipoacusia.	En el caso de colesteatoma; signo de la fistula (se desencadena el vértigo al presionar sobre el trago o meter presión positiva en conducto auditivo externo).	Analgésicos. Antibioterapia. Cirugía.
	Síndromes vertiginosos centrales	Infarto lateral bulbar. Wallenberg.	Vértigo, ataxia, Horner ipsilateral, hipoestesia cruzada, hemiparesia y piramidalismo contralateral facial.	Nistagmo central. Pruebas de imagen como RMN.	Según etiología específica.
		Infartos y hemorragias cerebelosas.	Vértigo, vómitos, ataxia truncal y de la marcha.	Nistagmo central. RMN.	Según etiología.
		Neurinoma del acústico.	Hipoacusia unilateral, Episodios aislados de vértigo, Inestabilidad.	Audiometría. Potenciales evocados. Reflejo corneal. Pruebas de imagen RMN.	Tratamiento quirúrgico.
		Epilepsia.	Se acompañan de otros síntomas neurológicos.	EEG.	Anticomiciales.

— *Ejercicios de rehabilitación vestibular*, Indicados en aquellos pacientes con déficits establecidos y no fluctuantes. Consisten en movimientos de la cabeza y los ojos en posición sentada o de pie; también comprenden ejercicios de equilibrio dinámico, así como ejercicios para mejorar la estabilidad al caminar durante los movimientos de la cabeza. Esto es mejorar la interacción visio-vestibular y vestibulo-espinal. Los ejercicios pueden empeorar el vértigo al principio, pero con el tiempo (semanas o meses) el relacionado con el movimiento mejora, debido probablemente a un mecanismo de adaptación central.

Educación del paciente

Recordar a los pacientes que eviten los medicamentos de venta libre que puedan exacerbar el vértigo.

Si se detecta hipotensión ortostática deben aprender a levantarse despacio. Realizar ejercicios de cerrar la mano y de drenaje linfático antes de levantarse.

Utilizar medias de compresión. Evitar duchas o baños con agua demasiado caliente y situaciones de deshidratación.

Instruir a los pacientes sobre actividades que deben evitar, como mirar hacia arriba, estirarse o inclinarse

hacia abajo. No les conviene evitar determinados movimientos, como girar la cabeza hacia los lados.

Bibliografía

1. Kao AC, Nanda A, Williams CS, Tinetti ME. Validation of dizziness as a possible geriatric syndrome. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49 (1): 72-5.
2. Tinetti MD, Williams MPH, Gill MP. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med* 2000; 132: 337-44.
3. Drachman DA. A 69-year-old man with chronic dizziness. *JAMA* 1998; 280: 2111-8.
4. Vértigo crónico e inestabilidad postural. En: Beers MH, Berkow R, editores. *Manual Merck de Geriátria*. 2.ª ed. Madrid: Harcourt; 2001. p. 181-94.
5. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004; 351-4.
6. López-Moya JJ, Orti-Pareja M, Jiménez-Jiménez FJ. Mareo, vértigos y acúfenos. En WW.AA. editor. *Manual de diagnóstico y terapéutica neurológicas*. Barcelona: Viguera Editores; 2002. p. 155-72.
7. Baloh RW. Vertigo. *Lancet* 1998; 352: 1841-6.
8. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339: 680-5.
9. Robert W, Baloh MD. Dizziness in Older People. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 713-21.
10. Patrick J, Lavin M. Trastornos de los movimientos oculares: diplopía, nistagmo y otras oscilaciones oculares. Madrid: Editorial Servier; 2005. p. 199-225.
11. Baloh RW, Honrubia V. *Clinical Neurophysiology of the vestibular system*. CNS. Philadelphia: Ed. Davis; 1986.
12. Ramírez Camacho R. *Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinario*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
13. Grupo de Vértigo de la SEORL. *El Vértigo. Actualización y valoración en España*. Madrid: Aula Médica; 1996.
14. Uemura Suzuki Hozaw Highstein. *Examen Otoneurológico*. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1979.
15. López Gentili LI, Knermerchurzky M, Salgado P. Análisis estadístico de 1.300 pacientes con mareo-vértigo. Causas más frecuentes. *Rev Neurol* 2003; 36 (5): 417-20.
16. Palmi VJ, Lipsitz LA. Dizziness and syncope. En: Hazard WR, Bierman EL, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB, editores. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 4.ª ed. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 339-44.
17. Philip D, Sloane MD. Persistent Dizziness in Geriatric Patients. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 1031-8.
18. Philip D, Sloane MD, Dan Blazer MD. Dizziness in a Community Elderly Population. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 101-8.
19. Kroenke K. Mareo. *Geriatrics Review Syllabus*. 5.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Tennes, SL; 2003. p. 117-23.
20. Eaton DA, Roland Ps. Dizziness in the older adult. Part 1. Evaluation and general treatment strategies. *Geriatrics* 2003; 58 (4): 28-30.
21. Eaton DA, Roland Ps. Dizziness in the older adult. Part 2. Treatments for causes of four most common symptoms. *Geriatrics* 2003; 58 (4): 49-52.