



Artículo de revisión

VÉRTIGO EN EMERGENCIAS

De Schutter Emiliano. Fazio Sabrina**.*

** Médico Neurólogo. Hospital El Carmen. Mendoza.*

*** Médica otorrinolaringóloga. FCM. UNCUYO.*

Correo electrónico de contacto: smfuncuyo@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El vértigo y los mareos son síntomas muy frecuentes en la población general. Cerca del 3% de las consultas en guardia se relacionan a estos síntomas y es uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica ambulatoria.¹ Aunque las causas son diversas, desde benignas a catastróficas, la mayoría están entre las primeras; principalmente VPPB (vértigo paroxístico posicional benigno).²

Una correcta semiología es mayormente suficiente para el diagnóstico y estudios innecesarios pueden ser evitados.³ A pesar de esto el manejo de estos pacientes suele ser difícil para el médico generalista y el interrogatorio puede resultar muy impreciso.^{4,5,6}

Fisiología vestibular⁷

El sistema vestibular se conforma por los receptores periféricos del oído interno y por todas las estructuras e interconexiones a nivel del SNC (sistema nervioso central) Los objetivos principales del sistema vestibular son: mantener las imágenes en la fóvea durante el movimiento, censar el movimiento craneal en el espacio y mantener el equilibrio durante la marcha (control postural). Para profundizar este contenido se sugiere la lectura del libro de Baloh, RW.; Honrubia, V. (Clinical neurophysiology of the vestibular system. Vol. 3. New York:Oxford University Press; 2001)

Aparato vestibular periférico

El nervio vestibular formado desde las células ciliadas en oído interno se une al nervio coclear para formar el VIII par craneal o nervio vestíbulo-coclear. Este junto al nervio facial e intermedio emergen desde el conducto auditivo interno y atraviesan el ángulo ponto-cerebeloso para llegar a su origen aparente a nivel de la unión bulbo-protuberancial. A nivel bulbar hace relevo en los 4 núcleos vestibulares principales (lateral, medial, superior e inferior) y los dos núcleos cocleares. Este sistema posee una finísima precisión y complejas interacciones con otros sistemas como la vía visual, la propiocepción, vías vestíbulo cervicales, vestíbulo-cerebelosa, vestíbulo espinales, con el sistema límbico y con la corteza cerebral temporal donde se hace consciente el movimiento y el posicionamiento.

Reflejo vestíbulo-ocular:

Una de las principales interacciones del sistema vestibular es con la vía visual. El reflejo vestíbulo-ocular (VOR) es el que nos permite absorber movimientos de hasta 600 °/s² (por ejemplo al correr) sin tener desplazamiento de las imágenes de la fóvea ocular y por lo tanto manteniendo la agudeza visual sobre dicho objetivo. Un ejemplo típico es leer mientras circulamos en un vehículo en movimiento.

Este reflejo se origina en el estímulo que un movimiento, por ejemplo de rotación, produce sobre la ampolla del canal semicircular lateral. Este estímulo llega al núcleo vestibular lateral y través de las interconexiones centrales con los núcleos oculomotores, produce un movimiento ocular en el sentido contrario al del desplazamiento cefálico. Por ejemplo, al rotar la cabeza hacia la derecha el reflejo genera un movimiento ocular hacia la izquierda manteniendo la mirada en el mismo punto. Cualquier lesión en el VIII par o el núcleo vestibular lateral generará trastornos en este reflejo.

Este reflejo es el que se evalúa en algunas pruebas clínicas como la agudeza visual dinámica, el Head Impulse Test (HIT) y su variante instrumental, el V-HIT (Video-HIT), y en forma relativa a través de las pruebas calóricas en la VNG. El HIT o head thrust test fue descrito en 2005 por Michael Halmagy y es actualmente una de las pruebas más importante en la evaluación clínica del paciente con vértigo.

Sistema vestibular central

La parte central del sistema vestibular es un conjunto de estructuras en estrecha relación funcional. Sus partes principales son el cerebelo, principalmente la parte flóculo-nodular del mismo, el tronco encefálico, la corteza temporal y todas las vías descritas previamente.

De lo anteriormente expuesto surge que el equilibrio depende de varios sistemas. En los ancianos el mareo y la inestabilidad son muy frecuentes y uno de los diagnósticos a tener en cuenta en este contexto es el mareo multisensorial donde existen fallas en todos los anteriores (trastornos visuales, polineuropatía, trastornos vestibulares y alteraciones del SNC).

¿EL PACIENTE TIENE VÉRTIGO?

Existe un sinnúmero de situaciones que pueden ser interpretadas erróneamente como vértigo y normalmente se encuentran bajo el rótulo de **mareo**. Estos diagnósticos diferenciales son diversos pero los más importantes de descartar son: **hipoglucemias, pre-síncope, intoxicación por fármacos o drogas, entre otros.** (Ver tabla 1)

¿Que es el vértigo?

CLASIFICACIÓN

Usaremos una clasificación basada en 3 escenarios clínicos que nos ayudarán a resolver en forma práctica el algoritmo de diagnóstico de la inmensa mayoría de los cuadros de vértigo.

Vértigo agudo aislado

Escenario 1: Episodio agudo de vértigo

Ocurre en forma aguda, es la primera vez que lo percibe y habitualmente es de intensidad severa. Normalmente el paciente luce mal, no puede mantenerse en pie y presenta vómitos.

Hay 2 causas principales: **Neuronitis Vestibular y Stroke de fosa posterior.**

Este es el escenario donde deberemos poner nuestro mayor esfuerzo ya que el Stroke de fosa posterior puede generar consecuencias devastadoras y la muerte.

La causa más frecuente es la Neuronitis vestibular. Esta implica la inflamación del VIII par craneal por un mecanismo similar a la parálisis de Bell. Esta es más frecuente en mujeres jóvenes, pero no respeta edad ni sexo. En el caso del ACV de fosa posterior será más frecuente en pacientes de edad avanzada (>50 años) y con factores de riesgo vascular.

Las laberintitis infecciosas habitualmente tienen un contexto clínico más obvio y por ende no será abordada en este apartado

Existen claves semiológicas que nos permitirán diferenciarlos con una certeza mayor que cualquier método complementario, inclusive una RMN de cerebro. Dichos elementos claves son los siguientes:

Vértigo se define como una sensación de movimiento cuando este no está ocurriendo o la percepción errónea de movimiento durante un movimiento normal de la cabeza. Este puede ser rotatorio, en balanceo, inclinación, torsión o deslizamiento.⁸

¿Qué es el mareo?

Es la sensación de alteración en la orientación espacial sin trastorno en la percepción de movimiento.⁸

NISTAGMO: El nistagmo en la neuronitis es de tipo horizontal y bate (fase rápida del nistagmo) hacia el lado sano y puede persistir inclusive en la mirada primaria durante varias horas a días. En los casos centrales este podrá ser de dirección alternante, vertical, torsional puro o de tipo balancín, entre otros.^{10,11.}

Head impulse Test: El HIT o test de impulso cefálico estará afectado en los casos de neuronitis vestibular y normalmente preservado en los casos centrales (salvo que se afecte el núcleo vestibular lateral). Ver Figura 1.

Examen neurológico: La presencia de cualquier signo anormal de origen central, como trastorno de conciencia, diplopía o trastornos en la motilidad ocular, trastorno del lenguaje, paresia facial o de los miembros, alteración en las pruebas de índice nariz o talón rodilla o trastornos sensitivos implican la presencia segura de una lesión central. Otro marcador sensible de lesión a nivel del lóbulo flóculo-nodular es la prueba de supresión del VOR en la cual se realizan rotaciones cefálicas con objetivo visual que se mueve en igual trayectoria que la cabeza; en los casos patológicos habrán movimientos sacádicos correctivos debido a la falta de supresión del VOR.

Además de una correcta semiología neurológica existen **claves semiológicas** muy sensibles y específicas para diferenciar ambas situaciones. La presencia de cualquiera de estas implica la existencia de

un evento de fosa posterior (usualmente un ACV)^{12,13}.

INFARCT (infarto en inglés) es la sigla que nos ayuda a recordar dichas claves.

IN: (Impulse test negative) HIT normal

FA: (fast fase nystagmus alternating) Inversión de la fase rápida del nistagmo

RCT: (Refixation in cover test) Refijación en el test de oclusión alternante: La desviación oblicua (ascenso e in torsión de un ojo y descenso y ex torsión del contralateral) es una situación patognomónica de lesión central. A veces este signo no está presente en forma espontánea y debe ser buscado ocluyendo la visión monocular en forma alternada. El hallazgo será que el ojo ocluido al destaparse debe hacer un movimiento de refijación en el plano vertical.

MANEJO:

La presencia de cualquier signo central obliga a la actuación inmediata para diagnosticar un ACV y realizar el tratamiento correspondiente (trombolisis si es posible y está indicado). Para ello el paciente deberá ser evaluado en un centro de tercer nivel con experiencia en el tratamiento del ACV.

Escenario nº 2: Vértigo posicional recurrente

Este es el más frecuente de los escenarios que veremos en la práctica. Hay dos entidades principales: **El VPPB** (vértigo paroxístico posicional benigno) y el **vértigo posicional central**.

La primera de ellas es por lejos la más frecuente de todas las causas de vértigo y la segunda es por suerte sumamente infrecuente.

El VPPB se produce por el desprendimiento de las otoconias u otolitos que normalmente se encuentran sobre la membrana otoconial en la mácula utricular. Estas partículas liberadas, cuando el paciente cambia de posición pueden ingresar en los canales semicirculares y generar signos y síntomas dependiendo del canal comprometido. El canal que más frecuentemente se afecta es el canal semicircular posterior, luego el lateral y por último el anterior debido a su localización anatómica.

Aún en la neuronitis, un porcentaje importante de los pacientes requerirá internación por la imposibilidad de tratamiento por vía oral.

El tratamiento sintomático será similar para ambas situaciones con los cuidados correspondientes para cada caso. Se pueden utilizar sedantes laberínticos como difenhidramina, antieméticos como metoclopramida, benzodicepinas o fármacos como la clorpromazina. Debe tenerse en cuenta que el uso prolongado de estos fármacos retrasa la recuperación por mecanismos de compensación y plasticidad.

La utilización de corticoides en la neuronitis vestibular ha sido un tema de debate durante largo tiempo y actualmente no hay recomendaciones fuertes para usarlos o no. Los datos más serios indican que el tratamiento esteroideo mejora las pruebas calóricas a los 12 meses, aunque no habría mejoría clínica significativa.^{14,15} Diferente es la situación de la **rehabilitación vestibular precoz** (práctica kinesiológica especializada), que ha demostrado mejoría funcional.^{16,17,18}

Aquí también encontramos claves semiológicas para diferenciarlos. Como regla general, para todo paciente con vértigo, se deberían realizar maniobras posicionales. La más utilizada es la maniobra de Dix – Hallpike que se utiliza mayormente para el diagnóstico del VPPB de CSP.

Maniobra de Dix- Hallpike: Posición inicial: *El paciente gira su cabeza lateralmente 45º hacia el lado a evaluar y con leve extensión*
Maniobra de Hallpike: Posición nº2): *Si la maniobra resulta positiva para el CSP se desencadena un nistagmo up-beat con un componente torsional del polo superior hacia el lado evaluado. Aunque existen variantes descriptas.*¹⁹

Para diagnosticar VPPB de CSL existen otras maniobras como el Roll Test donde al paciente en posición supina se le hace rotar la cabeza hacia un lado y luego hacia el otro buscando un nistagmo de tipo horizontal que batirá hacia el suelo (geotrópico) o hacia arriba (a ó apo-geotrópico) dependiendo si

es por cánalo o cúpulo litiasis. El abordaje intensivo de este tema excede el alcance de esta revisión.

En el caso del VPPB de CSA se observará, en la maniobra de Dix-Hallpike un nistagmo de tipo down-beat con un componente torsional hacia el lado afectado. Este último tipo es el menos frecuente (menos del 10% de los casos) y es el que más puede traer confusión respecto del diagnóstico diferencial con causas centrales por el tipo de nistagmo.

Las causas centrales del vértigo posicional o mejor aún, de los nistagmos posicionales son diversas. Las estructuras afectadas normalmente son el cerebelo (principalmente en la región flóculo-nodular) o el tronco cerebral (bulbo y protuberancia). Las causas pueden ser vasculares, desmielinizantes, tumorales, malformación de Chiari, atrofia espino-cerebelosa o inclusive la migraña puede generarlos sin lesión alguna. Estos pueden ser down-beat o en menor medida up-beat u horizontales.

Las claves semiológicas para diferenciar causas centrales de periféricas son:

- En el VPPB el nistagmo suele tener latencia de algunos segundos, es habitualmente acompañado de un correlato neuro-vegetativo importante y se agota en un plazo de hasta un minuto (habitualmente 20 seg).
- En los de origen central puede no haber latencia y el nistagmo puede persistir todo el tiempo que el paciente sea mantenido en la posición gatillo. En estos casos puede haber nistagmo franco sin el correlato neurovegetativo ni la sensación vertiginosa. Obviamente que la presencia de cualquier otra manifestación central (paresia, hipoestesia, ataxia, etc.) es indicativa de este origen.

El tratamiento de los VPPB consiste en maniobras posicionales que lleven las otoconias liberadas hacia el utrículo nuevamente. El uso de fármacos (antihistamínicos, benzodiazepinas, betahistina) en este contexto es discutido y sin dudas no corrige la causa primaria por lo cual sólo se recomienda su uso en casos muy

sintomáticos hasta que se lleve a cabo la reacomodación de las partículas.

Para el VPPB de CSP la maniobra más utilizada es la de Epley cuya primera posición es la realizada en la maniobra de Dix Hallpike. Es decir que si hacemos el diagnóstico de VPPB con Dix Hallpike, sin mediar ningún movimiento iniciamos la maniobra de reposicionamiento. Antes de continuar debemos esperar que el nistagmus haya cedido. Existen otras maniobras como la de Sèmont que es más fácil de realizar en sujetos muy obesos o con problemas de movilidad.

Maniobra de Epley: Esta comienza en la posición N° 2 de la maniobra de Hallpike.). A continuación se realiza una rotación cefálica contralateral y posteriormente se rotan 90° más en el mismo sentido. En este punto el paciente quedará mirando hacia el piso. Desde ahí se incorporará hasta la posición sentado. Cada uno de los cambios de posición se realiza esperando aprox un minuto.²⁰

Para reposicionar el VPPB de canal lateral por canalolitiasis existen diversas maniobras como la de la barbacoa, la maniobra de Gufoni, posición forzada prolongada y Asprella, entre otras. La más común es la de la barbacoa que consiste en realizar giros en posición acostada hacia el lado sano de a 90° aproximadamente cada 30 segundos hasta completar los 360°.

Para el reposicionamiento del VPPB de canal anterior puede utilizarse la maniobra de Epley (descrita para canal posterior) o la maniobra de Yacovino, aunque usualmente son innecesarias ya que por su localización espacial se reposicionan espontáneamente. Algunos pacientes pueden comportarse como recurrentes o refractarios a dichas maniobras. Esto puede ocurrir especialmente en aquellos que ocurren luego de un trauma cefálico y requieren tratamientos prolongados (hasta un año). En los casos refractarios es necesario descartar otras causas mediante estudios laberínticos, audiológicos e imagenológicos.

El tratamiento de las causas centrales dependerá de su etiología y no es el objetivo de esta revisión abordarlos.

Escenario nº 3: Vértigo episódico

Este escenario es el que comúnmente lleva a la consulta especializada a los pacientes o a la derivación por parte del médico de atención primaria. Se trata de episodios de vértigo no gatillados por las posiciones y que dependiendo de la etiología pueden acompañarse, o no, de otros síntomas y tener frecuencia e intensidad variables.

Las patologías en este escenario son diversas y haremos hincapié en las más frecuentes. Estas son: Hidrops endolinfático (Ménière), migraña vestibular, AIT de territorio posterior, Fístula perilinfática y dehiscencias de canales semicirculares, neurinoma del acústico, compresión neuro-vascular, Epilepsia del lóbulo temporal y por último el vértigo fóbico.

Hidrops endolinfático:

La hidropesía endolinfática es el aumento de la presión del líquido endolinfático por alteraciones en su absorción. El caso típico es la enfermedad de Ménière (hidrops idiopático) pero hay otras causas de hidrops (causas inflamatorias, inmunomediadas, etc.) Típicamente el aumento de la presión endolinfática genera síntomas cocleares unilaterales y vestibulares. La triada clásica es vértigo, acúfenos e hipoacusia a los que se suma uno muy frecuente: sensación de oído ocupado (fullness) aunque este conjunto de síntomas no estará presente en todos los casos. El cuadro vertiginoso puede durar horas. El acufeno es típicamente descripto como de tono grave y la hipoacusia suele ser, **inicialmente** en tono grave y de carácter fluctuante (mejora en el período intercrítico). No es infrecuente que el hidrops con el paso del tiempo se vuelva bilateral.

El diagnóstico es esencialmente clínico y pueden solicitarse exámenes de apoyo como: audiometría, impedanciometría, electrococleografía, videonistagmografía y VEMP entre otras. Este diagnóstico suele ser difícil de realizar y deben tenerse en cuenta a la migraña vestibular como diagnóstico diferencial principal y que además puede ser comórbida.

Para el manejo se pueden utilizar: dieta hiposódica, betahistina, diuréticos,

corticoides (orales o intratimpánicos) y gentamicina transtimpánica.¹⁵

Migraña vestibular:

Esta entidad tiene criterios diagnósticos validados desde 2012 y es frecuente que haya superposición con la migraña basilar. Se caracteriza por episodios de vértigo y mareos recurrentes que se presentan asociados o no a cefalea o auras. Típicamente tienen historia de migraña con o sin aura, cinetosis e intolerancia a los lugares muy iluminados (supermercados). Se deben a trastornos en la integración multisensorial.²¹

Los episodios de vértigo pueden ser de cualquier morfología (posicionales, episódicos, agudo severo) y tener duración muy variable, desde segundos a días.^{22,23,24}

Los criterios son^{25,26}:

• Migraña vestibular definida

- A. Al menos 5 episodios de vértigo moderado a severo
- B. Migraña con o sin aura según los criterios de la ICHD
- C. Una o más de las siguientes síntomas en el 50% de los episodios de vértigo (cefalea, aura, foto o fonofobia)
- D. No hay mejor explicación por otro trastorno vestibular

• Migraña vestibular probable (no contemplada en la ICHD 3)

- Al menos 5 episodios de vértigo moderado a severo
- Sólo B o C del apartado anterior
- No hay mejor explicación por otro trastorno vestibular

Es frecuente observar que los pacientes con migraña vestibular sufren VPPB con mayor frecuencia que la población general al igual que otros problemas vestibulares. Las pruebas instrumentales de diagnóstico suelen arrojar datos confusos pero a diferencia del hidrops no generan caída escalonada en la audición.²⁷

Para el manejo de esta patología se deberán evitar los gatillos identificados (trastornos de sueño, alimentos, alcohol, stress, etc.) y se pueden utilizar fármacos del tipo preventivos de migraña como topiramato, tricíclicos, B-bloqueantes o flunarizina.^{28,29,30}

AIT del territorio vértebro-basilar.

Se produce por obstrucción al flujo en el territorio de la AICA (arteria cerebelosa antero-inferior). Esta da origen a la arteria laberíntica que da irrigación a las estructuras del oído interno. Por ello habrán síntomas vestibulares y cocleares, transitorios que pueden durar minutos a horas. Es frecuente que haya otros síntomas por afectación del resto de las estructuras irrigadas por la AICA (tronco y cerebelo). Pueden aparecer síntomas similares por afectación de otras arterias como la cerebelosa postero-inferior, cerebelosa superior y también la arteria basilar.

Suele observarse un patrón in-crescendo de los síntomas hasta que se instala el ACV. Este diagnóstico es improbable luego de 2 meses de repetición de los síntomas y puede desestimarse si los síntomas tienen más de 6 meses de evolución.¹³

Para el diagnóstico deben realizarse estudios vasculares para determinar el grado de obstrucción y el tipo de tratamiento a proponer. Es útil solicitar un Eco doppler de vasos del cuello y si es necesario se puede complementar con otros como angio-TC o angio-RMN.

Ataxia episódica tipo 2

Esta entidad tiene origen genético por alteración en el locus 19p que codifica para un canal de Ca. Esta mutación es la misma que se observa en algunas familias con migraña. Genera un cuadro de tipo ataxia cerebelosa gatillada por el stress, ejercicio alcohol o cafeína entre otros. Tienen vértigo, náuseas y vómitos en el episodio agudo el 50% de los casos. Además el 50% de estos pacientes son migrañosos.³¹

Puede observarse, en el período interictal, nistagmo de mirada y de rebote (al dirigir la mirada a un lado hay nistagmo evocado por la mirada, luego al llevar la vista a la línea media el nistagmo cambia de dirección por unos segundos). No poseen mioquimias a diferencia de la ataxia episódica tipo 1.

Los síntomas suelen remitir al tratamiento con acetazolamida.

Fístula perilinfática y dehiscencias de canales semicirculares

En estas patologías hay una comunicación entre el espacio perilinfático y otras

estructuras circundantes. Esto genera una susceptibilidad a las diferencias de presiones que producen un movimiento aberrante del líquido generando síntomas cocleares y vestibulares. Esto se conoce como fenómeno llamado de 3º ventana. Normalmente los cambios de presión que se generan en la ventana oval repercuten en la ventana redonda que funciona como buffer de presiones. En estos casos se genera una tercera ventana que permite un mayor movimiento de los fluidos. Así se explica el fenómeno de Tulio (aparición de vértigo provocadas por un ruido intenso) o el signo de Hennebert (vértigo por compresión del trago sobre el CAE) descrita inicialmente para la laberintitis sifilítica.

Estos trastornos pueden ser congénitos (uni o bilaterales), traumáticos, infecciosos o iatrogénicos y tumorales entre otros.

En su evolución pueden generar hipoacusia progresiva, acúfenos y síntomas vestibulares. Su tratamiento puede ser quirúrgico o conservador dependiendo de la magnitud.^{32,33.}

Hipoacusia súbita:

La hipoacusia o sordera súbita es definida como la pérdida de al menos 30dB en 3 frecuencias contiguas (en audiometría) en un plazo no mayor a 3 días. Las causas son múltiples e incluyen causas autoinmunes, inflamatorias, infecciosas, tumorales, vasculares e idiopáticas. La mayoría reportan acufenos y el 40% de los pacientes tendrán síntomas vestibulares agudos. El manejo es todavía discutido y el uso de corticoides orales si bien es una práctica muy difundida, carece de sustento en la evidencia.³⁴ De igual forma se utilizan vasodilatadores, agentes reológicos, diuréticos y otros con resultados inciertos.

Neurinoma del VIII par

El schwannoma del acústico es un tumor derivado de las células de Schwan y genera síntomas por compresión del nervio a medida que su tamaño aumenta. Representa el 5% de los tumores intracraneales. Los síntomas vestibulares se pueden generar tanto por la compresión de la rama vestibular del nervio o, cuando el volumen tumoral es grande, por compresión del tronco o el cerebelo. Sólo un 15% de los

pacientes tendrán vértigo como forma de presentación, siendo la hipoacusia neurosensorial asimétrica progresiva la forma más frecuente de presentación.³⁵ Esta entidad tiene una incidencia estimada de aprox 1-2 casos cada 100.000 pacientes por año, por lo que la presentación vestibular de un neurinoma será una situación sumamente infrecuente. Si a esto agregamos que la tasa

de crecimiento de este tumor es sumamente baja, nos daremos cuenta que solicitar una RMN de cerebro en la evaluación inicial de estos pacientes es inadecuado y que el primer estudio a solicitar será una audiometría. El tratamiento dependerá del tamaño y el compromiso de estructuras circundantes.³⁶

CONCLUSIONES

- Los episodios de vértigo en la emergencia se pueden ubicar en 3 escenarios clínicos: Vértigo agudo severo, Vértigo posicional recurrente y vértigo episódico.
- Tanto las causas más graves (ACV) como también las más frecuentes y benignas (VPPB) son diagnosticadas mediante maniobras semiológicas y usualmente no son necesarios exámenes complementarios.
- Deben realizarse maniobras posicionales y una correcta semiología neurológica a todos los pacientes que consulten por vértigo.

- Si se sospecha un ACV deben activarse de forma inmediata todos los mecanismos necesarios para que el paciente tenga acceso a trombolíticos si estos están indicados.
- Si se diagnostica un VPPB deben realizarse las maniobras de reposicionamiento y deben evitarse, en la medida de lo posible, las terapias farmacológicas.
- El uso de corticoides es frecuente en patologías como neuronitis vestibular e hipoacusia súbita y, si bien es una opción aceptable, no hay suficientes datos para realizar recomendaciones al respecto.

Tabla 1: Causas comunes de mareo y sus mecanismos

Causas	Mecanismo
Presíncope	Hipoflujo cerebral difuso
Hipoglucemia	Neuroglucopenia; aumento de catecolaminas circulantes
Vértigo fisiológico	Alteración en la integración sensorial.
Desequilibrio	Alteración vestibuloespinal, propioceptiva, cerebelosa o déficit motor
Mareo ocular	Mismatch óculo-vestibular por alteración visual.
Mareo multisensorial	Pérdida parcial de todas las funciones sensoriales.
Psicológico	Conflictos sensoriales
Toxicidad por drogas	Depresión del SNC, toxicidad cerebelosa, cambios en la gravedad específica de la cúpula (alcohol)



Figura 1. Head Impulse Test: Se realizan aceleraciones rápidas de la cabeza hacia uno y otro lado, cubriendo pequeños ángulos (aprox 10 a 20°) solicitando al paciente que mantenga la vista en un punto (Por ej: la nariz del examinador). Cuando el VOR funciona correctamente (secuencia superior) la mirada se mantiene en el objetivo. Cuando se afecta el VOR (secuencia inferior) habrá un desplazamiento de la mirada en el sentido del movimiento cefálico y luego el paciente realiza un movimiento sádico correctivo de refjación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hannelore K. Neuhauser, MD, PhD; Burden of Dizziness and Vertigo in the Community. *Arch Intern Med.* 2008;168(19):2118-2124
2. GM Halmagyi. Diagnosis and management of vértigo. *Clin Med* 2005;5:159–65.
3. Kwang-Dong Choia, Vertigo in brainstem and cerebellar strokes. *Curr Opin Neurol* 2013, 26:90–95
4. Barry M. Seemungal. Neuro-otological emergencies. *Current Opinion in Neurology* 2007, 20:32–39.
5. DAVID E. NEWMAN-TOKER, Imprecision in Patient Reports of Dizziness Symptom Quality: A Cross-sectional Study Conducted in an Acute Care Setting. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(11):1329-1340
6. Rebekka Geser, Dominik Straumann. Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. *Frontiers in neurology* 2012; 3(168).
7. Baloh, RW.; Honrubia, V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. Vol. 3. New York:Oxford University Press; 2001.
8. Alexandre Bisdorff, Classification of vestibular symptoms:Towards an international classification of vestibular disorders. *Journal of Vestibular Research* 19 (2009) 1–13
9. Kevin A. Kerber. Vertigo and Dizziness in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am.* 2009; 27(1): 39–viii.
10. Young Eun Huh, Patterns of spontaneous and Head-shaking nystagmus in cerebellar infarction: imaging correlation. *Brain* 2011: 134; 3662–3671.
11. Strupp M, Hüfner K, Sandmann R, et al.: Central oculomotor disturbances and nystagmus: a window into the brainstem and cerebellum. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108(12): 197–204.
12. Jorge C. Kattah, HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome. *Stroke.* 2009;40:3504-3510
13. Alexander A. Tarnutzer. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ* 2011. DOI:10.1503/cmaj.100174
14. Mikael L. Treatment of Acute Vestibular Neuronitis With Glucocorticoids. *Otol Neurotol* 32:1140Y1143, 2011.
15. Michael Strupp, Pharmacotherapy of Vestibular Disorders and Nystagmus. *Semin Neurol* 2013;33:286–296 (antes ref 17 – repite en 20)
16. Michael Strupp • Matthew J. Thurtell • Pharmacotherapy of vestibular and ocular motor disorders, including nystagmus. *J Neurol* (2011) 258:1207–1222.
17. Hillier SL, McDonnell M. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 2. Art. No.: CD005397
18. Susan J. Herdman Vestibular rehabilitation. *Curr Opin Neurol* 2013, 26:96–101.

19. Be'la Bu'ki. Benign Paroxysmal Positional VertigoVToward New Definitions. *Otol Neurotol* 2014; 35:323-328.
20. T.D. Fife, Practice Parameter: Therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008;70:2067-2074.
21. Todd J. Schwedt. Multisensory integration in migraine. *Curr Opin Neurol* 2013, 26:248–253.
22. Joseph M. Furmana, Dawn A. Marcus Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview . *Current Opinion in Neurology* 2003, 16:5–13.
23. Andrea Radtke,Michael von Brevern. Vestibular migraine Long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. *Neurology* 2012;79:1607–1614
24. Scott D. Z. Eggers, †Jeffrey P. Staab. Investigation of the coherence of Definite and Probable Vestibular Migraine as Distinct Clinical Entities. *Otol Neurotol* 2011; 32:1144-1151.
25. Thomas Lempert, Jes Olesen Vestibular migraine: Diagnostic criteria.*Journal of Vestibular Research* 22 (2012) 167–172
26. Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, Hottenrott T, Lempert T. Vestibular migraine – validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2011; 31:(8) 906–913.
27. Marion Ingeborg Boldingh, MD; Unn Ljøstad, MD. Comparison of Interictal Vestibular Function in Vestibular Migraine vs Migraine Without Vertigo. *Headache* 2013;53:1123-1133
28. Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebocontrolled trial. *Neurology* 2003;60(5):882–883.
29. Anjali, L. Amalanathan, S. Augustine, AM. Tyagi, AK. Balraj, A. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol* (2014) 271:2931–2936.
30. Loder, E. Burch, R. Rizzoli, P. The 2012 AHS/AAN Guidelines for Prevention of Episodic Migraine: A Summary and Comparison With Other Recent Clinical Practice Guidelines. *Headache* 2012;52:930-945.
31. Irene Gazquez; Jose A. Lopez-Escamez. Genetics of Recurrent Vertigo and Vestibular Disorders. *Current Genomics*, 2011, 12, 443-450.
32. Lina Zahra Benamira. Superior Canal Dehiscence: Can We Predict the Diagnosis? *Otol Neurotol* 35:338Y343, 2014.
33. Marlien E.F. Niesten. Superior Canal Dehiscence Length and Location Influences Clinical Presentation and Audiometric and Cervical Vestibular-Evoked Myogenic Potential Testing. *Audiol Neurotol* 2014;19:97–105.

34. Wei BPC, Stathopoulos D, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 7.
35. Aisha Harun, Yuri Agrawal, Sex and Age Associations With Vestibular Schwannoma Size and Presenting Symptoms. *Otol Neurotol* 33:1604-1610, 2012.
36. Anastasios Maniakas and Issam Saliba. Microsurgery Versus Stereotactic Radiation for Small Vestibular Schwannomas: A Meta-Analysis of Patients With More Than 5 Years' Follow-up. *Otol Neurotol* 33:1611-1620, 2012.