

Actitud práctica y terapéutica ante un paciente que describe "mareo"

Practical management and treatment of dizzy patient

J. C. Gómez Esteban

Servicio de Neurología
Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia

Introducción

El síntoma mareo es muy inespecífico y puede ser el reflejo de una gran diversidad de patologías que van desde cuadros de ansiedad hasta enfermedades neurológicas severas. A la hora de valorar a un paciente que presenta "mareo" como síntoma fundamental es muy importante la descripción que haga del mismo e insistiremos en detalles fundamentales como el inicio del cuadro clínico, si presenta o no oscilopsia y si asocia otros síntomas de disfunción cocleo-vestibular o clínica focal neurológica. Suele ser de mucha utilidad el interrogarle en que situaciones aparece: si es sólo en bipedestación que oriente a cuadros de hipotensión ortostática, si es en espacios cerrados con mucho bullicio o al contrario en sitios abiertos (agorafobia), si se desencadena en la cama al girar hacia un lado (vértigo paroxístico benigno), etc. También es muy importante preguntarle por sus antecedentes personales, sobre todo por factores de riesgo vascular, enfermedades psiquiátricas, cocleo-vestibulares, toma de fármacos, etc. En esta revisión desglosaremos las principales causas de mareo, deteniéndonos en las más frecuentes y las posibles causas neurológicas.

Epidemiología

En el año 1995, la sociedad española de O.R.L., publicó una encuesta realizada a 340 médicos de atención primaria (1). Estos profesionales atendían de media entre 7 y 8 pacientes por semana que describían el síntoma "mareo". La mayor parte eran mujeres (68.3%) y sobrepasa-

ban los 65 años (61.1%). El subtipo más frecuente era aquel que definían como "desequilibrio" por delante de otros como vértigo, episodios presincoales o inestabilidad. Interrogados por la etiología, la mayoría se decantaba por un origen "vértigo-basilar", "cervicogénico" y "arterioesclerótico" del síntoma mareo. Los fármacos más prescritos para tratarlos fueron los vasodilatadores periféricos (46.6%) y los sedantes vestibulares (32.1%), combinando dichos fármacos con maniobras de rehabilitación vestibular en la mayoría de las ocasiones.

Otra publicación del año 92 (2), reflejaba los resultados de una serie de 100 pacientes que describían el síntoma "mareo" y que habían sido valorados en una consulta especializada: el 54% presentaba disfunciones vestibulares periféricas y el 16% presentaban un claro origen psicógeno. Es decir, el 70% de los pacientes que describen mareo y van a una consulta especializada presentan bien problemas cocleo-vestibulares o cuadros psiquiátricos, la mayoría cuadros de ansiedad. El resto presentaba mareos de etiología multifactorial (13%), cuadros presincoales (6%) y de causa desconocida (8%).

En nuestra experiencia, en la consulta especializada de Neurología en el Centro de Salud de Algorta, durante 9 años (1991-2000) hemos asistido a 557 enfermos (figura 1) que describían los síntomas "mareo" (279), inestabilidad (129) y vértigo (149). En conjunto reflejan el 8.9% de todos los pacientes que hemos atendido durante este tiempo. Analizadas las causas de aquellos pacientes que tenían diagnóstico definitivo, se observó que de los 557 pacientes vistos, el 22% tenían un origen vestibular, el 8% multifactorial, un 7% causas exclusivamente psiquiátricas y el 15% tenían enfermedades neurológicas (figura 2), en su mayoría enfermedad cerebrovascular crónica (infartos lacunares múltiples, leucopatía isquémica arterioesclerótica, etc.). La mayoría de los pacientes (44%) no tenían un diagnóstico definitivo, siendo catalogados como mareos inespecíficos, en su mayoría se presupone

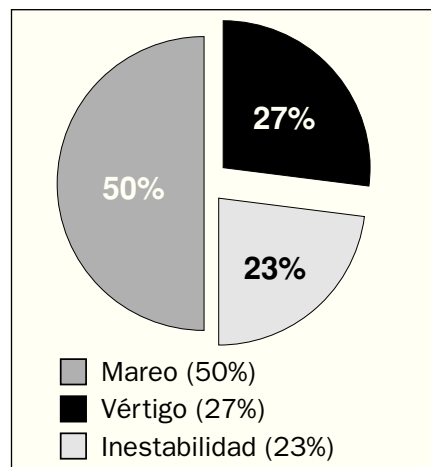


Figura 1: Experiencia durante 9 años en una consulta de Neurología (ambulatorio de Algorta 1991-2000).

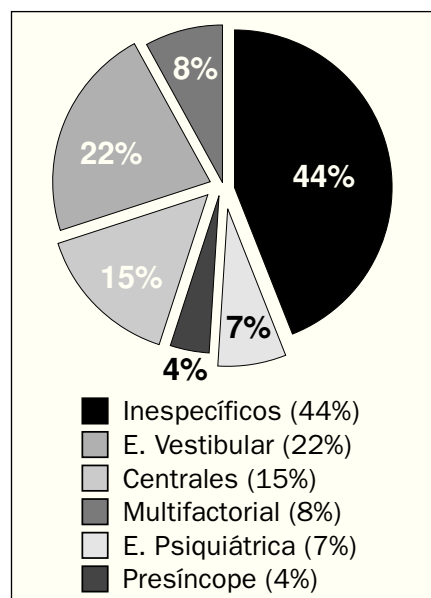


Figura 2: Etiología de mareo 557 casos. Experiencia de 9 años (1991-2000)

por patologías banales. Desglosando los pacientes por tipo de síntomas (figura 3), y una vez eliminados los que describían

Correspondencia:
Juan Carlos Gómez Esteban
Servicio de Neurología
Hospital de Cruces
48903 Barakaldo. Bizkaia
Tfno 94-6006363
Correo electrónico: jgomeze @meditex.es

Enviado: 15-5-2002
Aceptado: 1-2-2003

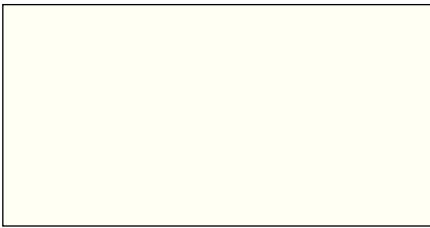


Figura 3: Diagnósticos finales según motivo de consulta

mareos inespecíficos, se vio que aquellos que presentaban sensación vertiginosa tenían en su mayoría disfunciones vestibulares periféricas, los que describían mareo eran en gran parte debido a un posible origen multifactorial y la mayoría de causas neurológicas estaban dentro del subgrupo de pacientes que describían inestabilidad como síntoma aislado. Como conclusión final podemos decir que la mayoría de los enfermos que describen estos síntomas, presentan bien disfunciones vestibulares periféricas, enfermedades psiquiátricas o una mezcla de ellas y solo un 15% de estos enfermos que van a una consulta especializada tienen una enfermedad neurológica en su mayoría patología cerebrovascular crónica .

Abordaje de un paciente con mareo (3)

Como ya hemos mencionado, a la hora de valorar a un enfermo de estas características es fundamental la anamnesis. El mareo es un término vago que engloba múltiples síntomas por lo que animaremos al paciente a no utilizar dicho término y sustituirlo por explicaciones más detalladas que nos describan lo que realmente le pasa o siente: suelen describir que “todo le da vueltas”, que tienen una sensación de “borrachera” o de inminente “desfallecimiento”. Posteriormente observaremos en que circunstancias se presenta, si esta sensación se desencadena y/o agrava con los cambios posturales, si mejora en decúbito, si aparece al realizar la maniobra de Valsalva, si se lateraliza en la marcha y si es así hacia que lado, si asocia síntomas focales neurológicos, prestando especial atención a los que se originan en estructuras de fosa posterior (diplopia, dismetrías, disartria...) o si lo que asocia son síntomas cocleares como acúfenos , tinnitus o hipoacusia. También es importante interrogar sobre antecedentes psiquiátricos y toma de fármacos ya que muchos de ellos son ototóxicos.

La exploración debe de hacerse de forma sistemática. Es importante, inicialmente, buscar alteraciones en la vía

acústica, explorando la vía aérea y la vía ósea mediante las maniobras de Rinne y Weber. Para explorar el sistema vestibular son de utilidad el test de Romberg (cerrar los ojos en bipedestación), la maniobra de Dix-Hallpike (ver siguiente apartado) y la de Hennebert que consiste en insuflar aire a través del otoscopio mediante un esfingomanómetro con el fin de destapar la presencia de una fistula endolinfática. Si aún sospechamos una disfunción vestibular periférica se podrían utilizar las pruebas calóricas que exploran los reflejos óculo-vestibulares mediante la introducción de agua fría y caliente a través del conducto auditivo externo. La exploración neurológica es muy importante en estos pacientes sobre todo los pares craneales, las pruebas cerebelosas, el fondo de ojo y la marcha. Posteriormente hay que estudiar el aparato cardio-circulatorio buscando soplos cardiacos y carotídeos, trastornos del ritmo, hay que tomar la tensión arterial en decúbito y en bipedestación buscando cuadros de hipotensión ortostática (caída de 20 mmHg de la TA media). Si sospechamos una enfermedad del seno carotídeo se podría estimular dicho seno, siempre con cuidado y con monitorización electrocardiográfica, aunque se recomienda siempre realizar esta maniobra en una consulta cardiológica o unidad de urgencias. Por último en aquellos enfermos en los que sospechemos una base psiquiátrica, particularmente cuadros de ansiedad, se puede intentar reproducir los síntomas con la hiperventilación o mediante la administración de isoproterenol.

Una vez realizada una anamnesis y exploración detalladas, y orientado el diagnóstico clínico, se pueden practicar una serie de exploraciones complementarias en función del cuadro clínico que presente el enfermo (tabla 1).

TABLA 1
Exploraciones complementarias en pacientes con mareo

- ELECTRONISTAGMOGRAFÍA CON TESTS CALÓRICOS
- AUDIOMETRÍA Y POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS
- TEST PSICOMÉTRICOS
- RMN CRANEAL
- RX COLUMNA CERVICAL
- EKG Y EKG-HOLTER
- PROTEINOGRAMA Y HORMONAS TIROIDEAS
- EEG
- TEST DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Clasificación (4)

Desde un punto de vista práctico se puede subdividir a los pacientes que describen “mareo” en cuatro grupos: el primer grupo estaría compuesto por aquellos pacientes que describen una clara sensación vertiginosa manifestación en la mayoría de las ocasiones de una enfermedad del aparato vestibular periférico. El segundo lo conformarían aquellos pacientes que describen una sensación de inminente desfallecimiento muchos de ellos con gran cortejo vegetativo asociado (sudoración, náuseas, palidez...) que reflejan cuadros presinco-pales y cuyo diagnóstico diferencial habría que buscarlo entre dichos trastornos. El tercer grupo estaría compuesto por aquellos pacientes que describen una inestabilidad en la marcha con lateralización, desequilibrio o inclinación hacia delante; en este grupo habría muchos pacientes con dolencias neurológicas crónicas como enfermedad de Parkinson, parkinsonismo vascular, hidrocefalia del adulto, ataxias cerebelosas etc. Por último estaría el subgrupo de pacientes que describen una “vaga” sensación de “flotar” “tontera de cabeza” etc. la mayoría de los cuales presentarían cuadros psiquiátricos como crisis de angustia, ansiedad crónica y agorafobia .

Tipo 1. Vértigo (5)

Se define por vértigo aquella ilusión de movimiento, normalmente giro, estando el paciente en reposo. En la mayoría de las ocasiones es una manifestación de una enfermedad vestibular.

En una persona sana los núcleos vestibulares reciben señales aferentes de los laberintos vestibulares ipsilaterales de forma que tienen en todo momento información de la situación espacial y movimiento. Al girar hacia un lado se estimulan uno o varios de los canales semicirculares en el plano del giro, de forma que el núcleo vestibular de ese lado va a recibir más señales que el contralateral. Esta situación se reproduce al presentar una afectación bien del laberinto o del núcleo vestibular de forma que en reposo va a haber una asimetría en las aferencias vestibulares, desencadenándose una alucinación de giro y un nistagmo con dirección contralateral (fase rápida del nistagmo). El SNC tiene mecanismos de adaptación para disfunciones vestibulares crónicas. En los pacientes ancianos con patología cerebrovascular van a fallar estos mecanismos de adaptación y van a presentar inestabilidad permanente, por eso en

estos enfermos es muy importante preguntarles como se inicio el proceso.

Vértigo paroxístico posicional benigno (6)

Es la más frecuente de las afectaciones vestibulares (25% de los pacientes con vértigo). Suele aparecer tras traumatismos craneoencefálicos leves, tras mantener el paciente posturas fijas o inusuales (silla del dentista, peluquería...), ser sometidos a aceleraciones lineales (ascensores, vehículos...) y en pacientes con encamamiento prolongado. Se produce por el acúmulo de residuos libres de las otoconias bien en la cúpula (cupulolitiasis) o canal semicircular (canaliculolitiasis). El canal semicircular más frecuentemente afectado es el canal semicircular posterior, por eso donde más se va a desencadenar es en decúbito, al girar el paciente la cabeza hacia el oído enfermo. Afecta a cualquier edad y no es raro que recurra años después de un primer episodio.

La maniobra para desencadenarlo es la de Dix-Hallpike. Esta maniobra consiste en tumbarse al enfermo desde la posición de sentado hasta un plano en el cual la cabeza quede con un ángulo de 45° con respecto a la horizontal e inclinada 45° grados hacia un lado. Al girar hacia el laberinto afectado desencadenaremos una crisis vertiginosa y observaremos un nistagmo unidireccional con fase rápida hacia ese lado que aparecerá tras un pequeño periodo de latencia, agotándose con la fijación de la mirada. Es un nistagmo con componente rotatorio y vertical, este último sobre todo al mirar hacia el oído sano.

El tratamiento en la fase aguda es el reposo y la administración de sedantes vestibulares. Se puede intentar maniobras de recanalización vestibular que frecuentemente son exitosas (maniobras de Epley y Semont); la maniobra de Epley consiste en desplazar al enfermo desde la posición de sentado a la de Dix-Hallpike, sobre el laberinto enfermo y desde esta posición girar 180° para reubicar los residuos de la otoconia en la ampolla del canal semicircular. Hay que repetir esta maniobra tantas veces cuantas sean necesarias, hasta que desaparezcan tanto el vértigo como el nistagmo.

Frente a este vértigo paroxístico posicional benigno, tenemos otra variedad mucho más infrecuente que puede ser manifestación de una enfermedad neurológica, habitualmente ictus cerebelosos, es el que denominamos vértigo paroxístico posicional central. Se caracteriza por un inicio inmediato tanto del nistagmo como del vértigo, desencadenado también por un cambio postural. El nistagmo es persis-

tente, bidireccional, sin agotamiento con la fijación ocular. El vértigo es de intensidad moderada con pocos síntomas sistémicos asociados.

Neurinitis vestibular

Otro cuadro vertiginoso frecuente es la neurinitis vestibular, también denominado neurolaberintitis viral o laberintitis. Consiste en un cuadro vertiginoso prolongado, de varios días de duración, que no suele asociar clínica coclear (hipoacusia-tinnitus) y con gran tendencia a la recurrencia (el 50% de los ataques únicos recurrirán). En este caso los canales semicirculares más afectados son el horizontal y el anterior, por lo cual el vértigo mejora habitualmente en decúbito.

La causa de este cuadro clínico esta en discusión, hay autores que defienden un posible origen infeccioso dado que muchos pacientes presentan un cuadro febril que antecede al vértigo, otros en cambio, debido a que los canales semicirculares anterior y horizontal están irrigados por la arteria vestibular anterior –rama de la arteria auditiva interna- defienden una posible etiología isquémica.

El tratamiento de las neurinitis vestibulares, en la fase aguda, es la utilización de antieméticos combinándolos con antivirales y/o corticoides, evitando en la medida de lo posible los sedantes vestibulares pues retrasan los mecanismos de adaptación del SNC. En la fase crónica es importante instaurar maniobras de rehabilitación vestibular.

Enfermedad de Menière

La enfermedad de Meniere constituye el 5% de todos los mareos y el 15% de los vértigos de origen periférico. Afecta fundamentalmente a varones de edad media (30-50 años) y se caracteriza por la presencia de episodios vertiginosos que normalmente no duran más de 24 horas, asociados a mucha sintomatología vegetativa (nauseas, vómitos, sudoración), pudiendo incluso llegar a perder el conocimiento ante cuadros muy intensos. Los episodios vertiginosos se asocian normalmente a hipoacusia (hasta el 90%) y tinnitus que característicamente fluctúan en intensidad. Muchos de estos enfermos describen una sensación de disconfort y plenitud en el oído. La causa es un exceso de endolinfa (hidrops endolinfático) y en la audiometría se detecta una sordera neurosensorial con reclutamiento positivo. Muchos enfermos mejoran de la hipoacusia y el tinnitus coincidiendo con el empeoramiento del vértigo. El tratamiento etiológico es la restricción hidrosalina y diuréticos como la acetazolamida, combinándolas con las

medidas sintomáticas habituales (sedantes vestibulares, antieméticos y rehabilitación vestibular). La utilización de pequeñas dosis de clonacepam ayuda a controlar los síntomas sistémicos adicionales. En casos severos se pueden utilizar inyecciones intratimpánicas de esteroides. En casos refractarios con hipoacusia severa se puede recurrir a tratamiento quirúrgico: quimoablación (inyecciones intratimpánicas de gentamicina), ablación quirúrgica (laberintectomía) o shunts endolinfáticos.

Fármacos ototóxicos

Otra de las causas frecuentes de vértigo, sobre todo en gente mayor, son los fármacos ototóxicos (tabla 2). Los medicamentos clásicos son los salicilatos y los antibióticos aminoglucósidos, la toxicidad depende de los niveles plasmáticos y por tanto endolinfáticos del fármaco. Estos fármacos en su mayoría producen un daño mitocondrial en las células ciliadas de la coclea y del órgano de Corti. Hay que tener mucho cuidado con su utilización en ancianos, sobre todo con aquellos que presentan problemas renales.

TABLA 2

Lista de fármacos ototóxicos

GENTAMICINA	ÁCIDO ETACRÍNICO
AMIKACINA	SULINDAC
ESTREPTOMICINA	AMPICILINA
NEOMICINA	ERITROMICINA
DIHIDROESTREPTOMICINA	FUROSEMIDA
TOBRAMICINA	CLORPROPAMIDA
INDOMETACINA	BUMETAMIDA
IBUPROFENO	CISPLATINO
SALICILATOS	QUINIDINA

Vértigos centrales

Menos del 10% de los pacientes que describen vértigo padecen enfermedades del SNC. Muchas de ellas son descartables mediante una buena exploración neurológica. Entre las causas más frecuentes están los ictus del territorio vertebrobasilar, particularmente aquellos localizados en el territorio de la arteria cerebelosa antero-inferior (AICA). Otra causa frecuente son los vértigos migrañosos, particularmente en pacientes jóvenes, el cuadro clínico asemeja al de la enfermedad de Meniere: cuadros vertiginosos recurrentes de pocas horas de duración e hipoacusia y tinnitus que fluctúan en intensidad. La asociación con cefaleas de tipo migrañoso es la que va a orientar el diagnóstico. Otras causas mucho más infrecuentes de vértigo “central” son la esclerosis múltiple, los tumores del ángulo ponto-cerebe-

loso, particularmente el neurinoma de acústico, o el síndrome de Ramsay-Hunt, un cuadro clínico que combina una infección herpética en el conducto auditivo externo con sordera, parálisis facial periférica y vértigo. En nuestra serie de 149 enfermos que describían claramente un cuadro vertiginoso sólo se detectaron 7 enfermos con clara afectación del SNC (4.7%): 3 presentaban un infarto cerebral del territorio vértebrobasilar, 1 una isquemia cerebral transitoria del mismo territorio, 2 presentaban un vértigo migrañoso, en 1 se descubrió con posterioridad una neuritis óptica bilateral con criterios clínicos de probabilidad para Esclerosis Múltiple y el último presentaba un adenoma de hipófisis (probablemente un hallazgo casual).

Pacientes con verdaderos episodios comiciales, como crisis parciales complejas, pueden describir sensaciones prodrómicas en forma de mareo o más raramente vértigo. Por otro lado muchos enfermos que describen como único síntoma “mareo” son diagnosticados erróneamente de epilépticos en base a hallazgos inespecíficos en el EEG. En muchas ocasiones los propios fármacos anticomiciales pueden producir “mareo” y “vértigos”.

Tipo 2. Sensación de inminente desfallecimiento o cuadros “presincopales”

Dentro de este subgrupo de pacientes estarían aquellos que aquejan signos y síntomas de los clásicos cuadros sincopales pero en los que no se produce la pérdida de conocimiento. A la hora de realizar el diagnóstico diferencial habría que tener en cuenta a aquellos pacientes que presentan un cuadro de origen cardiogénico: estos se caracterizan por su inicio brusco y síntomas como “palpitaciones” o disnea. En la exploración es muy importante descartar arritmias y/o soplos cardiacos. Asimismo habrá que interrogar sobre síntomas de insuficiencia cardíaca como la ortopnea, nicturia, edemas maleolares o disnea. El otro grupo está compuesto por aquellos enfermos que describen mareos ortostáticos: casi siempre ocurren en bipedestación, es frecuente bien en pacientes jóvenes con cifras bajas de tensión arterial o pacientes ancianos con disautonomía como enfermos diabéticos o parkinsonianos. En muchas ocasiones el origen de estos trastornos circulatorios, está en los fármacos que toma el paciente, por lo que habrá que interrogarle sobre ellos. Es importante tomar en estos enfermos la tensión arterial en decúbito y a los tres

minutos de incorporarse. Si la sospecha diagnóstica es alta se puede derivar al cardiólogo para la realización de un test de mesa basculante.

Los cuadros vagales se caracterizan por todo el cortejo vegetativo que acompañan en este caso al episodio presincopal, con intensa diaforesis, palidez cutánea, náuseas y vómitos, bradicardia e hipotensión arterial debido al predominio del tono parasimpático. Otros cuadros menos frecuentes serían los síncope miccionales, tusígenos y los debidos a la enfermedad del seno carotídeo. Esta última es causa no poco frecuente de síncope en pacientes ancianos. Hay que tener mucho cuidado a la hora de explorar a estos pacientes, requiriendo monitorización electrocardiográfica y hacerlo en una unidad preparada con medidas de soporte vital.

Tipo 3. Pacientes que describen desequilibrio o inestabilidad en la marcha

En este subgrupo de pacientes es donde más enfermedades neurológicas, la mayoría crónicas, vamos a encontrar, siendo primordial una exploración neurológica detallada. A la hora de realizar la anamnesis es muy importante preguntarles como comenzó este proceso: si fue un curso progresivo asociando otros síntomas como temblor o rigidez que orienten hacia una enfermedad de parkinson, si fue un inicio brusco tras haber sufrido un ictus o si inicialmente fue un episodio vertiginoso, que nos oriente hacia los fallos de adaptación del SNC a disfunciones vestibulares.

Un episodio relativamente frecuente en neurología es la apraxia de la marcha, se observa en pacientes con hidrocefalia normotensiva o leucopatía isquémica. Es similar a la marcha del enfermo parkinsoniano pero en este no encontramos los signos clásicos de temblor, rigidez o bradicinesia. El enfermo amplía la base de sustentación, anda a pasos cortos arrastrando los pies y tiene tendencia a la retroimpulsión. En la exploración podemos encontrar signos de línea media, así como deterioro cognitivo e incontinencia de esfínteres si el cuadro esta evolucionado. El tratamiento es etiológico: si existe una hidrocefalia a presión normal habrá que hacer una derivación ventrículo-peritoneal. Inicialmente se pueden utilizar pequeñas dosis de L-Dopa o metilfenidato.

La astasia-abasia es una alteración de la estática y de la marcha de origen psicógeno aunque algunos autores defienden un origen frontal subcortical, casi indistinguible de la marcha apráxica con la hay que hacer diagnóstico diferencial. En estos

enfermos la exploración es normal destacando la ausencia de signos de afectación extrapiramidal, frontales o piramidales. En este trastorno el paciente es capaz de andar bien en otras circunstancias y suelen existir signos conversivos o fóbicos. No suelen asociar alteración de reflejos posturales o del equilibrio.

Las lesiones cerebelosas se manifiestan por disimetrías y ataxia en la marcha, caracterizada por un aumento de la base de sustentación e inestabilidad con imposibilidad para la realización del tandem. Algunas neoplasias (síndromes paraneoplásicos), infecciones (cerebelitis), el alcohol y varias sustancias tóxicas producen este tipo de trastorno de la marcha sin asociar claras disimetrías focales. En cambio si apreciamos estas disimetrías en lesiones estructurales como ictus, esclerosis múltiple y tumores de fosa posterior. Puede ocurrir que lesiones cerebelosas se manifiestan por cuadros de mareo o vértigos bruscos siendo la exploración neurológica normal, es el caso de accidentes cerebrovasculares en el territorio de la arteria cerebelosa antero-inferior (AICA). Series publicadas describen la presencia de ictus de estas características hasta en el 20% de los pacientes mayores de 65 años con algún factor de riesgo vascular que presente un cuadro de mareo-vértigo bruscos como síntoma aislado. Hay que tener en cuenta que la arteria laberíntica y su rama, la arteria vestibular anterior, son frecuentemente vasos tributarios de dicha arteria, en otras ocasiones, en cambio, nacen de la arteria basilar directamente.

La Enfermedad de Parkinson se caracteriza por la presencia de temblor de reposo, bradicinesia y rigidez en rueda dentada. En el enfermo de Parkinson clásico, los síntomas son asimétricos y hay una respuesta adecuada a L-Dopa. Con la evolución de la enfermedad se asocian síntomas axiales con alteración de la marcha y de los reflejos posturales y de enderezamiento, de forma que los enfermos andan a pasos cortos, con inclinación de cuerpo hacia delante (festinación) y bloqueos al principio de la marcha. El diagnóstico diferencial se realiza con la marcha apráxica y la astasia-abasia, propios de procesos como la hidrocefalia del adulto, cuadros psicógenos o procesos frontales. Un cuadro muy frecuente es el trastorno de la marcha que describen los enfermos con múltiples infartos lacunares cerebrales, en los que la marcha es casi indistinguible de la parkinsoniana aunque con ausencia de los signos extrapiramidales clásicos y con mala respuesta a L-Dopa; es lo que denominamos el parkinsonismo de la mitad inferior del cuerpo. Si los trastornos de la marcha empiezan al principio de la enfermedad,

asociando caídas hay que sospechar una Atrofia Multisistémica o una Parálisis Supranuclear Progresiva en los que la respuesta a L-Dopa es mala.

Tipo 4. Pacientes que describen una vaga sensación de “flotar”, “tontera de cabeza” o desrealización

Las causas de índole psiquiátrico son, tras las disfunciones vestibulares, las que más frecuentemente desencadenan “mareos” como síntoma aislado, siendo la primera causa en menores de 40 años. Dentro de estas son los cuadros de ansiedad los más frecuentes. Hay formas agudas o crisis de angustia en los que el paciente desarrolla una sensación de pánico con un cortejo de síntomas entre los que describe mareo. Estos enfermos son relativamente fáciles de diagnosticar y suelen asociar parestesias en las cuatro extremidades desencadenadas por la hiperventilación y alcalosis respiratoria.

Las formas crónicas de ansiedad son las más difíciles de diagnosticar. Es lo que antiguamente se denominaba en psiquiatría “ansiedad flotante” por las características del mareo. Se cree que tanto en las formas agudas como crónicas, el origen está en la hiperventilación que produciría una vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral. El tratamiento de los cuadros agudos es el respirar en una bolsa de plástico para revertir la alcalosis respiratoria y administrar benzodiazepinas de vida media corta como el alprazolam. En las formas crónicas se pueden combinar ansiolíticos de vida media larga con antidepressivos tricíclicos a dosis bajas.

En los ataques de pánico con agorafobia primaria los enfermos evitan espacios abiertos, cerrados o grandes multitudes. El tratamiento es a base de alprazolam (0.25-0.50 mg cada 8 horas) y desimipramina (50-75 mg en una dosis nocturna). Estos cuadros hay que diferenciarlos de los pacientes con verdaderos cuadros vertiginosos que asocian una ansiedad anticipatoria y evitan los grandes espacios y multitudes por “miedo” a que les de el vértigo en estas circunstancias. Lógicamente, el tratamiento en estas ocasiones es doble, por un lado los vértigos y por otro el cuadro de agorafobia en este caso secundaria.

Los sistemas visual, propioceptivo y vestibular nos dan información de nuestra situación en el espacio, de forma que cuando uno o varios de estos sistemas fallan, vamos a presentar una sensación de inestabilidad y desequilibrio. Los déficits más importantes a nivel propioceptivo son provocados bien por afectaciones neuropáticas, síndromes medulares, lesiones cerebrales (ictus), cuadros de espondilosis cervical etc. A nivel visual las cataratas, la presbicia y la retinopatía son los procesos más frecuentes. Son los pacientes de edad avanzada con enfermedades crónicas como la diabetes mellitus los que más defectos multisensoriales presentan, ya que tanto la edad como la diabetes afectan a estos sistemas (retinopatía, cataratas, polineuropatía diabética etc.). El tratamiento es difícil, inicialmente debe ser un tratamiento etiológico de la causa del déficit sensorial, otras medidas que ayudan son la realización de maniobras de rehabilitación vestibular, utilización de collarines cervicales o administración de metilfenidato para estimular los mecanismos de adaptación vestibular.

Hay autores que defienden el mareo como un “síndrome” propio de la senectud (7), al igual que los cuadros confusionales agudos o las caídas. Con la intención de defender esta teoría se realizó un estudio prospectivo en el que se analizaban 261pacientes ancianos que describían haber presentado mareo durante el periodo de seguimiento (1 año), se demostró que la características basales más frecuentemente asociadas a este tipo de pacientes eran la ansiedad y la depresión (RR de 1.69 y 1.36 respectivamente con C.I. del 95%), otros factores asociados eran la presencia de desequilibrio en la marcha (1.34), haber padecido un IAM recientemente (1.31), la hipotensión ortostática definida como una caída en 20 mmHg en la T.A. media (1.34), la toma de más de 5 fármacos (1.30) y la hipoacusia (1.26).

En condiciones fisiológicas podemos presentar sensación de mareo o desequilibrio bien porque recibimos información sensorial inadecuada como en el “mal de alturas”, en esta situación el plano visual queda bajo el plano posicional (propioceptivo), o por estimulación de todos los canales semicirculares porque viajamos en barco y nos movemos en diferentes pla-

nos. En estos casos además de los sedantes vestibulares se recomienda tumbarse para estimular menos canales semicirculares. Por último en ocasiones hay discrepancias entre varias modalidades sensoriales, es lo que nos ocurre cuando estamos sentados en el cine viendo una escena de persecución: nuestro sistema propioceptivo nos dice que estamos en reposo mientras que el visual no informa de movimiento.

Como conclusión final, resaltar que el mareo es un síntoma muy inespecífico, por lo que una anamnesis detallada y una buena exploración de los sistemas neurológico, cardiológico y ORL son fundamentales para llegar a un diagnóstico sintómico. La mayoría de las veces estos cuadros están causados por disfunciones vestibulares periféricas y cuadros psiquiátricos, en otras ocasiones son de probable origen multifactorial como ocurre sobre todo en pacientes ancianos en los que fallan los sistemas visual, auditivo y frecuentemente presentan problemas cardiovasculares asociados. También los fármacos son causa frecuente de esta afectación, bien por su ototoxicidad o afectación del sistema circulatorio. Finalmente decir que las causas neurológicas son poco frecuentes, y la mayoría de las veces descartables con una buena exploración clínica.

Referencias bibliográficas

1. El vértigo, actualización y valoración en España. Madrid, Grupo aula médica 1996
2. Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Wehrle PA, Boggi JO. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Ann Intern Med.* 1992 Dec 1;117(11):898-904.
3. Drachman, DA, Hart, CW: An approach to the dizzy patient. *Neurology* 23:323, 1972. A clinical study showing the value of a broad medical approach to the problem of dizziness.
4. Zarranz J.J.; editor: Mareo y vértigos. Sordera y acúfenos. En *Neurología* (2ª edición). Madrid: Harcourt, Brace, 1998; 123-134.
5. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 339:680-685, 1998.
6. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo. Clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987;37:371-378.7.
7. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. *Ann Intern Med.* 2000 Mar 7;132(5):337-44.