

PACIENTE MAREADO. OTRAS CAUSAS



1. El desequilibrio sin vértigo tiene una incidencia que varía del 1 al 15%, siendo más frecuente en personas de edad avanzada, a menudo asociado a más de una causa o factor desencadenante (algunos autores cifran su incidencia en el 16 y el 17%, ya sea como causa primaria o secundaria del mareo).

La historia clínica debe investigar síntomas, signos asociados y factores predisponentes, teniendo en cuenta la edad del paciente.

La exploración clínica abarca desde una exploración otoneurológica a una neurológica completa (marcha, fuerza, coordinación, reflejos y función sensorial, sobre todo de las extremidades inferiores).

Las pruebas complementarias pueden variar desde las relacionadas con un estudio otoneurológico completo hasta pruebas neurofisiológicas (p.ej., electroencefalograma [EEG], pruebas de conducción nerviosa [PCN], pruebas de laboratorio (prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes [FTA-Abs], determinación de niveles de vitaminas B12 y E), pruebas genéticas (ataxias familiares), pruebas de diagnóstico por imagen (tomografía computarizada [TC], resonancia magnética [RM], angio-RM), etc.

El desequilibrio con oscilopsia asociada, que empeora en la oscuridad, en pacientes expuestos a ototoxicos (p. ej., gentamicina) o con antecedentes de vértigo recurrente con hipoacusia (p. ej., enfermedad de Menière, enfermedad autoinmune del oído interno) y sin hipoacusia (p. ej., neuritis vestibular sensorial), con pruebas de Romberg, sacudida céfalica y agudeza visual dinámica (AVD) positivas, es consecuencia de una vestibulopatía bilateral, que debe confirmarse mediante electronistagmografía (ENG) (pruebas calorías) y, sobre todo, mediante pruebas rotatorias.

El desequilibrio que empeora en la oscuridad sin oscilopsia, con parestesias en las extremidades (pérdidas propioceptiva y táctil), prueba de Romberg positiva y pruebas de sacudida céfalica y AVD normales, se debe a ataxias sensoriales, que deben confirmarse mediante PCN (neuropatías periféricas) y de FTA-Abs (tabes dorsales), determinación de vitaminas B12 y E (deficiencia de vitamina B12 y E), ENG y RM (ataxia de Friedreich).

El desequilibrio con incoordinación motora en las extremidades (temblor intencional, disidiadococinesia), disartria, prueba de Romberg negativa (no se modifica con ojos cerrados), ampliación de la base de sustentación y alteraciones oculomotoras (nistagmo de la mirada horizontal, nistagmo vertical) se debe a atrofias cerebelosas, a cuyo diagnóstico contribuye la identificación de factores predisponentes (abuso crónico de alcohol asociado a desnutrición; carcinoma de ovario o de pulmón asociado a degeneraciones cerebelosas paraneoplásicas), el ENG y pruebas rotatorias (seguimiento lento sacádico, movimientos sacádicos dismétricos, interacción visuo-vestibular alterada), estudios genéticos (síndromes cerebelosos degenerativos genéticos) y RM (identificación de anomalías estructurales asociadas).

El desequilibrio con una marcha que varía desde pasos lentos y cortos arrastrando los pies hasta gran dificultad para iniciarla (marcha apráxica), con déficit cognitivo y signos frontales asociados de diferentes grados, sin temblor de reposo, suele deberse a síndromes de apraxia, consecuencia de lesiones que desconectan la corteza frontal de las vías pontocerebelosas (microangiopatía subcortical o síndrome multifarcto, hidrocefalia normotensiva, gliomas o meningiomas del lóbulo frontal, trastornos desmielinizantes y hematomas subdurales bilaterales), cuyo diagnóstico debe confirmarse mediante RM (cambios isquémicos, atrofia cortical difusa, hidrocefalia, etc.).

El desequilibrio con temblor de reposo asociado, bradicinesia, rigidez, dificultad para iniciar la marcha hasta incluso bloquearla, con problemas para girarse y tendencia a caer, es consecuencia de síndromes extrapiramidales (enfermedad de Parkinson, parálisis supranuclear progresiva, degeneración corticobulbar, enfermedad de Huntington, enfermedad de Wilson y tumores y lesiones estructurales que afectan a la sustancia blanca o ganglios basales), asociados a un deterioro precoz del control postural y cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico, realizando una RM para descartar o confirmar posibles tumores, lesiones estructurales, etc.

El desequilibrio sin causas específicas asociadas afecta al 25% de las personas mayores de 75 años, producido por el deterioro lentamente progresivo de las funciones sensoriales (visual, vestibular y nerviosa periférica), las funciones motoras (tono, fuerza muscular y capacidad de coordinación) y el lentecimiento general físico y mental (reflejos de enderezamiento, reflejos vasculares ortostáticos, marcha, adaptación al medio), todos ellos cambios funcionales paralelos al proceso normal del envejecimiento (asociados a la pérdida lentamente progresiva de células en centros sensoriales y motores cerebrales, paralela a su vez a cambios similares en la memoria y otras funciones cognitivas), que dan lugar al desequilibrio multisensorial.

Sin embargo, este síndrome no puede atribuirse a la edad exclusivamente, ya que no todas las personas de edad desarrollan desequilibrio, pudiendo identificarse causas específicas en muchos casos: pérdida vestibular solapada, síndromes incipientes sin signos clínicos evidentes (síndrome extrapiramidal, ataxia cerebelosa), síndrome ansioso-depresivo, alteraciones metabólicas (hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12), infartos subcorticales múltiples, atrofia cerebral generalizada o focal, hidrocefalia u otras lesiones estructurales cerebrales que pueden diagnosticarse mediante RM.

El tratamiento de los pacientes con desequilibrio incluye:

a) evitación (uso de fármacos ototoxicos con precaución y monitorización vestibular y auditiva diaria);

b) abordaje de los factores causales (el consumo de alcohol en pacientes con degeneración cerebelosa alcohólica);

c) tratamiento causal (laberintitis bacteriana, diabetes, déficit vitamínicos, sífilis, etc.);

d) tratamiento farmacológico (enfermedades degenerativas específicas, como la ataxia familiar mediante azetazolamida; la enfermedad de Parkinson con L-dopa, etc.); los fármacos sedantes se evitarán siempre que sea posible ya que interfieren con los mecanismos de compensación vestibular y, en general, con los mecanismos de integración sensorial central);

e) bordeaje de los mecanismos desencadenantes (tratamiento de la hidrocefalia normotensiva mediante drenaje);

f) rehabilitación vestibular y postural en pacientes con vestibulopatía bilateral; rehabilitación física, con entrenamiento del equilibrio y de la marcha y ejercicios para mantener la fuerza muscular en pacientes con síndromes extrapiramidales, trastornos cerebelosos y de edad avanzada);

g) ayudas complementarias (bastones y andadores pueden ser necesarios en los primeros días o semanas tras sufrir lesiones vestibulares bilaterales, en pacientes con ataxia sensorial, lesiones del lóbulo frontal y sustancia blanca subcortical y, en general, en cualquier paciente con riesgo de caídas);

h) cambios en el estilo de vida (en pacientes con parálisis vestibular bilateral conducir maquinaria pesada, trabajar en alturas, no conducir de noche), e

i) medidas de seguridad (luces durante la noche, barandas en el baño, y evitar caminar sobre superficies irregulares o poco firmes, y subir y bajar escaleras, y reducir el riesgo de caídas y sus consecuencias).

2. El presíncope o vahido (sensación de cabeza vacía, debilidad generalizada y caída inminente que precede a la pérdida de conciencia o síncope, también denominado desmayo) es un motivo de consulta por mareo especialmente frecuente en el servicio de urgencias, con una incidencia del 16%, frente al 2% en la consulta otoneurológica.

El mecanismo se basa en una reducción generalizada del flujo sanguíneo cerebral, que cuando es parcial produce mareo presíncope y cuando es de mayor grado puede producir síncope.

Las causas de presíncope suelen ser similares a las de síncope, con alguna causa adicional. La historia clínica debe hacer énfasis en los síntomas asociados y factores predisponentes relacionados con las causas de mareo presíncope (cardiovasculares, cardíacas, metabólicas y vasculares cerebrales), teniendo en cuenta la edad del paciente (el presíncope de origen orgánico es más frecuente en mayores de 50 años y el de origen psicógeno -asociado a hiperventilación- en pacientes jóvenes).

La exploración clínica y las pruebas complementarias investigan sobre todo signos relacionados con las causas más frecuentes de mareo presíncope, y debe efectuarse el diagnóstico diferencial con:

1. Causas cardiovasculares:

- Exploración física.
- Presión arterial ortostática.
- Electrocardiograma [ECG].
- Monitorización cardíaca ambulatoria Holter.
- Pruebas electrofisiológicas - de esfuerzo.
- Mesa vasculante.
- Ecocardiografía, etc.

2. Causas metabólicas:

- \$ niveles de glucosa e insulina en plasma,
- \$ prueba de hiperventilación voluntaria.

3. Causas neurológicas y vasculares cerebrales y sobretodo exploraciones relacionadas con las causas más frecuentes de presíncope: migrañas, accidente isquémico transitorio [AIT], epilepsia y síndrome de robo de la arteria subclavia).

Episodios intermitentes de presíncope de unos segundos de duración al incorporarse de la posición sentada o tumbada suelen estar relacionados con hipotensión ortostática (una disminución de 20 mm Hg en la presión sistólica en bipedestación en relación con la posición tumbada se considera anormal, eneralmente está incorporada por fármacos (p.ej., hipotensores, diuréticos, antihipertensivos), depleción de volumen (p.ej., hemorragia, diarrea, vómitos), neuropatías autonómicas (p.ej., diabetes, alcoholismo, amiloidosis), disfunción autonómica idiopática y causas neurológicas centrales, y es especialmente frecuente en personas de edad avanzada (polifarmacia y asociación de varios factores), aunque síntomas posturales sin cambios en la presión arterial ortostática son frecuentes a estas edades.

El tratamiento debe orientarse a combatir la causa cuando sea posible; además, la hipotensión ortostática puede responder a la compresión abdominal, el aumento de la ingesta de sal y el tratamiento farmacológico (p. ej., clorhidrato de teodrenalina y cafedrina). Episodios intermitentes de presíncope de segundos a minutos de duración asociados a trastornos emocionales, calor, hipedestación prolongada o dolor agudo suelen ser consecuencia de crisis vasovagales (causa más frecuente de presíncope) y tienen lugar sobre todo en bipedestación (con menos frecuencia en sedestación), aunque la hipotensión (consecuencia del fenómeno vasopresor) no es inmediata: precedida o no de bradicardia, suele tener lugar varios minutos después de incorporarse.

El diagnóstico debe confirmarse mediante la prueba de mesa vasculante, y el tratamiento incluye medidas conservadoras (dietéticas, control de fármacos hipotensores y de factores precipitantes, etc.), farmacológicas (p. ej., 3-bloqueantes), e incluso marcapasos en los pocos casos de crisis vasovagales frecuentes, graves, sin pródromos, con bradicardias profundas (<40 lat./min. durante más de 10seg) o asistolia (>3 seg).

Episodios intermitentes de mareo presíncope de instauración brusca, de segundos a minutos de duración, asociadas a esfuerzos, dolor torácico y palpitaciones y/o a soplo cardíaco y anomalías en el ECG en las exploraciones de rutina que pueden tener lugar en sedestación y ocasionalmente en supinación, incluso sin síntomas asociados previos, suelen ser consecuencia de alteraciones cardíológicas, generalmente de tipo mecánico obstructivo (valvulopatías, hipertensión pulmonar, etc.), o de alteraciones del ritmo cardíaco (bradiarritmias, taquiarritmias, anomalías de marcapasos, etc.). Dichas alteraciones deben confirmarse mediante los estudios cardiocirculatorios mencionados (especialmente indicados en pacientes con mareo presíncope recurrente de causa desconocida), y cuyo tratamiento estará en relación con la causa desencadenante (p. ej., marcapasos en pacientes con artmia, valvuloplastia como en el caso de una valvulopatía, etc.)

Episodios intermitentes de mareo de minutos de duración relacionados con situaciones de estrés en personas jóvenes, asociados a respiración acelerada y entrecortada, con suspiros frecuentes, parestesias periorales y en extremidades, aturdimiento, palpitaciones, tirantez y pinchazos torácicos, con sensación de desvanecimiento pero raramente síncope, suelen ser consecuencia de hipocapnia producida por hiperventilación. Suelen aparecer en pacientes con sensibilidad a la hiperventilación al indicárles que hiperventilen voluntariamente, confirmando así el diagnóstico (aunque la hiperventilación no debe considerarse causa primaria de mareo sin excluir otras con las que a menudo se asocia como factor secundario, como el mareo psicógeno). Los episodios agudos de hiperventilación se previenen respirando dentro de una bolsa el CO₂ previamente espirado. Episodios de debilidad generalizada, con temblor, sudoración, palpitaciones, embotamiento y sensación de caída inminente presíncope, en pacientes diabéticos en tratamiento con antidiabéticos orales o insulina suelen ser consecuencia de hipoglucemia (secundaria a la omisión de alimentos, ejercicio físico, sobredosis de insulina), que puede confirmarse mediante la determinación de la glucemia capilar y cuyos síntomas remiten con la administración de glucosa (en pacientes no diabéticos la hipoglucemia puede tener un origen reactivo funcional posprandial, o ser secundaria a un insulinoma).

3. La incidencia del mareo psicógeno es del 10 al 25% (e incluso el 40% según algunos autores), como causa primaria o como factor que contribuye a producir mareo.

La historia clínica debe investigar síntomas y signos característicos: sensaciones inespecíficas como cabeza vacía, flotar, inseguridad, incertidumbre, dificultad para concentrarse, giros dentro de la cabeza o de la misma cabeza (no de objetos del entorno), no ser uno mismo, miedo a salir a la calle, a perder el control e incluso a morir, asociadas a respiración entrecortada con suspiros, sudoración, palpitaciones, parestesias y temblor en las extremidades.



Las causas más frecuentes son los trastornos de ansiedad (asociados o no a depresión), pudiendo manifestarse de forma constante (ansiedad crónica), o en forma de miedo intenso a situaciones específicas (p. ej., lugares públicos) con conducta de evitación asociada (fobia) o agorafobia, o como presentación brusca de síntomas intensos de ansiedad crisis de pánico (que a menudo llegan a mareo presíncope e incluso síncope debido a la hiperventilación asociada). La exploración clínica y el diagnóstico se basan en la historia clínica, incluyendo el uso de cuestionarios psiquiátricos estructurados, y estudios otoneurológicos, neurológicos, cardio-circulatorios, etc., que son necesarios tanto para excluir causas orgánicas cuando el origen psicógeno es la causa primaria y única de mareo, como para confirmar que ésta coincide o se asocia con causas orgánicas (vestibulopatías, etc.). El tratamiento puede variar desde el uso de psicoterapia a fármacos tranquilizantes (benzodiazepinas) para atajar los síntomas de ansiedad aguda (diazepam, lorazepam) o al uso de antidepresivos (p. ej., antidepresivos tricíclicos), dependiendo de la causa concreta, que a menudo debe diagnosticarse y tratarse específicamente con la colaboración de psiquiatras además de tratar las causas orgánicas cuando concurren.

Tomado de: Publicado en [Otoneurology](#)

NOTAS RELACIONADAS:

- [EJERCICIOS DE BRANDT-DAROFF](#)
- [VIDEONISTAGMOGRAFÍA](#)
- [VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO \(VPPB\)](#)
- [TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL VPPB](#)
- [TRATAMIENTO DEL VPPB DEL CANAL LATERAL](#)

Aviso a pacientes, familiares o profesionales de atención primaria :

La información de este sitio está dirigida a pacientes, familiares o profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, imprima este documento y consulte a su médico de cabecera.