

CAPÍTULO 11

Mareos y Trastornos del Sistema Nervioso Central- Síndromes Vestibulares Centrales

El sistema nervioso central recibe información de los sensores de movimiento y posición del oído interno, la visión, la piel y las articulaciones. Luego de integrar esta información, proyecta a los músculos que controlan los movimientos de los ojos y el equilibrio. Cuando ocurre una falla en el sistema nervioso central es común que aparezcan síntomas como mareos, vértigo y trastornos de equilibrio junto a otros síntomas de desorden cerebral. Las causas más comunes de mareo y vértigo central son los desórdenes vasculares, la migraña, los tumores en la fosa posterior del cerebro, la enfermedad de Parkinson y la esclerosis múltiple.¹

Veremos en este capítulo la diferenciación entre los síndromes vestibulares periféricos y centrales así como algunas de las enfermedades relacionadas con trastornos vestibulares centrales. El vértigo migrañoso y la conmoción cerebral serán descriptos en sus respectivos capítulos.

¿VÉRTIGO CENTRAL O VÉRTIGO PERIFÉRICO?

Un episodio de vértigo puede ser generado tanto por un desorden en el oído interno (periférico) como por un desorden cerebral (central). Los vértigos periféricos son en su gran mayoría de naturaleza benigna mientras que los vértigos de origen central pueden indicar una alteración más seria. Los desórdenes vestibulares centrales, son menos comunes que los periféricos, y son responsables de alrededor del 25% de las alteraciones vestibulares.

Como regla general los síndromes vestibulares periféricos se caracterizan por episodios de vértigo con náuseas, vómitos, inestabilidad, palidez y transpiración pero sin otros signos neurológicos asociados. Puede haber una pérdida de audición asociada. Los vértigos de origen central tienen síntomas similares más el agregado de

síntomas neurológicos como cefaleas, visión doble (diplopía) u otros trastornos visuales, nistagmus centrales, trastornos cognitivos, dificultad para hablar, pérdidas sensitivas, debilidad muscular y hormigueos sobre todo en medio cuerpo. El desequilibrio es generalmente más severo en los desórdenes centrales que en los periféricos.

Las personas con vértigo de origen desconocido deben ser evaluadas por un médico con entrenamiento en la detección de enfermedades vestibulares y muchas veces deberán realizarse estudios complementarios del cerebro y oído interno para determinar el origen de los síntomas.^{1,2}

Diferenciación del Nistagmus Periférico con el de Origen Central

Los trastornos vestibulares se caracterizan por la presencia de nistagmus (movimientos rítmicos involuntarios de los ojos). Los nistagmus periféricos espontáneos, pueden diferenciarse de los centrales por varios factores, principalmente su dirección, su duración y si modifican su intensidad cuando el paciente fija la vista en un punto.

Los nistagmus periféricos tienen una dirección horizonto-torsional y aumentan en intensidad cuando el paciente se encuentra impedido de fijar la visión (ver capítulo 16). Como regla no duran más de diez días debido al proceso de compensación cerebral (ver capítulo 18). Los nistagmus centrales pueden ser puramente verticales hacia abajo (down beat nistagmus), o hacia arriba (up beat nistagmus), torsionales o cambiar de dirección cuando el paciente mira hacia los laterales (nistagmus de dirección cambiante). Los nistagmus centrales pueden durar semanas, meses o ser permanentes.^{1,2}

ACCIDENTES CEREBRO VASCULARES: ATAQUES ISQUÉMICOS TRANSITORIOS E ISQUEMIA CEREBRAL

Los ataques isquémicos transitorios y los infartos cerebrales en el tronco encefálico y cerebelo se asocian a mareos, vértigo y trastornos de equilibrio.^{3,4}

Definición Infarto Cerebral y Ataque Isquémico Transitorio

Un infarto cerebral es un episodio agudo de disfunción del cerebro, la retina o la médula espinal que dura más de 24 horas. Un ataque isquémico transitorio, a veces llamado mini infarto, es una disfunción focal de menos de 24 horas y sin evidencia de infarto en las imágenes cerebrales.³

Causas y Signos

Los infartos cerebrales y los ataques isquémicos transitorios son generados por accidentes cerebro- vasculares (ACV). Estos se dividen en isquémicos y hemorrágicos. Los ACV isquémicos son causados por embolismos (liberación de pequeños coágulos) provenientes del corazón o de distintas arterias o de la obstrucción de vasos sanguíneos por placas arterioescleróticas. Los ACV hemorrágicos son generados por hipertensión, anticoagulación y rupturas de vasos sanguíneos.³

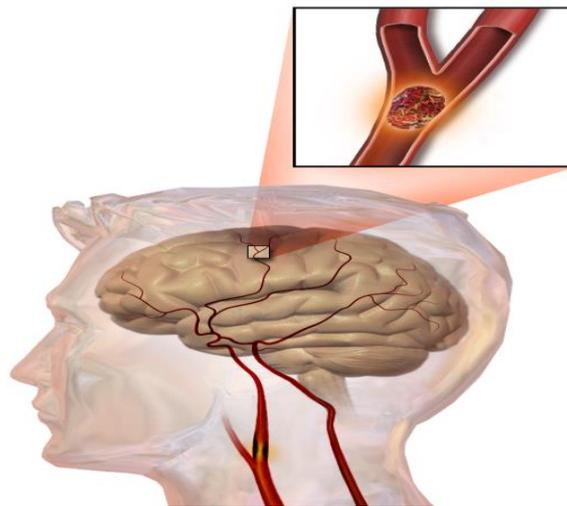


Figura: La oclusión de un vaso sanguíneo puede producir daño celular en el territorio irrigado por esa arteria. Fuente: Blausen Medical Communication

Los signos típicos de un accidente cerebro vascular son:

Debilidad, parestesia (hormigueos) o pérdida de la sensibilidad de mitad de la cara, brazo o pierna

Confusión, dificultad para hablar o comprender de inicio repentina

Dificultad con la visión en uno o ambos ojos de inicio súbito

Vértigo, mareo, desequilibrio y pérdida de coordinación de origen repentino

Cefalea repentina sin motivo aparente.³

Factores de riesgo para un ACV

Tener hipertensión arterial, diabetes, obesidad, antecedentes de enfermedad cardíaca, niveles elevados de colesterol, antecedentes de isquemia cerebral o isquemia cerebral transitoria y ser fumador son todos factores que aumentan la posibilidad de tener un ACV.⁴

Accidentes Cerebro Vasculares y Mareos

El mareo o vértigo de origen cerebral suele ser acompañado de otros signos neurológicos asociados, pero puede ser un síntoma de un ACV, inclusive cuando ocurre en forma aislada. El desequilibrio de inicio agudo sin vértigo o mareo, puede relacionarse con infartos cerebelosos. Ante un mareo, vértigo o desequilibrio de causa desconocido es importante llevar a la persona afectada a un centro médico donde un médico especializado efectúe el diagnóstico diferencial entre un vértigo periférico y uno central.⁴ La regla HINTS ayuda a diferenciar un vértigo espontáneo de origen periférico de un vértigo de origen central. Un paciente con un síndrome vestibular agudo periférico, debe presentar una prueba de impulso positiva (**Head Impulse**), un nistagmus siempre horizontal en la misma dirección (**Nistagmus**), y ninguna alteración en la alineación vertical de los ojos (**Test of Skew**) (ver capítulo 16).⁵

ENFERMEDAD DE LA SUSTANCIA BLANCA O PEQUEÑOS VASOS - LA LEUCOARAIOSIS

La enfermedad de la sustancia blanca del cerebro o de los pequeños vasos se caracteriza por la pérdida de densidad (visualizada en resonancia magnética o tomografía computada) de regiones de la sustancia blanca del cerebro, denominado leucoaraiosis. La sustancia blanca cerebral es un área del cerebro rica en mielina, relacionada con la transmisión de impulsos cerebrales. Se diferencia de la sustancia gris cerebral que contiene los cuerpos neuronales.⁶

La leucoaraiosis está asociada al envejecimiento. Puede presentarse entre los 50 y 60 años de edad, pero es mucho más frecuente en mayores de 60 años. Si bien las personas con leucoaraiosis pueden no presentar síntomas, existe una asociación entre los cambios más severos y la probabilidad de tener un accidente cerebrovascular, mareos, trastornos cognitivos e inestabilidad.⁷

La leucoaraiosis es producida por la lesión de pequeños vasos sanguíneos, que genera una disminución del flujo sanguíneo a distintas áreas cerebrales. Los principales factores de riesgo son tener más de 60 años, hipertensión y niveles elevados de

triglicéridos. Estas lesiones pueden generar mareos debido a su relación con el desequilibrio o por una alteración en la conducción de impulsos nerviosos entre distintas áreas del aparato de equilibrio.⁸



Figura. Resonancia magnética cerebral donde se visualizan lesiones en la sustancia blanca (leucoaraiosis). Crédito: Yakafaucon

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple es una enfermedad del sistema nervioso central en el cual la mielina es dañada en un proceso llamado desmielinización. Afecta alrededor de 1 cada 750 habitantes, iniciándose normalmente entre los 20 y los 50 años.

La mielina actúa como un aislante que recubre el nervio protegiéndolo y permitiendo que la conducción de impulsos eléctricos sea más eficiente. En la esclerosis múltiple, el sistema inmunológico reconoce la mielina como una amenaza y la ataca junto con las células que la producen. Este proceso genera daño en la parte del nervio contenida dentro de la mielina, generándose cicatrices denominadas esclerosis. Los nervios afectados tendrán dificultad en transmitir información generando debilidad muscular, cambios sensitivos y pérdida de coordinación.

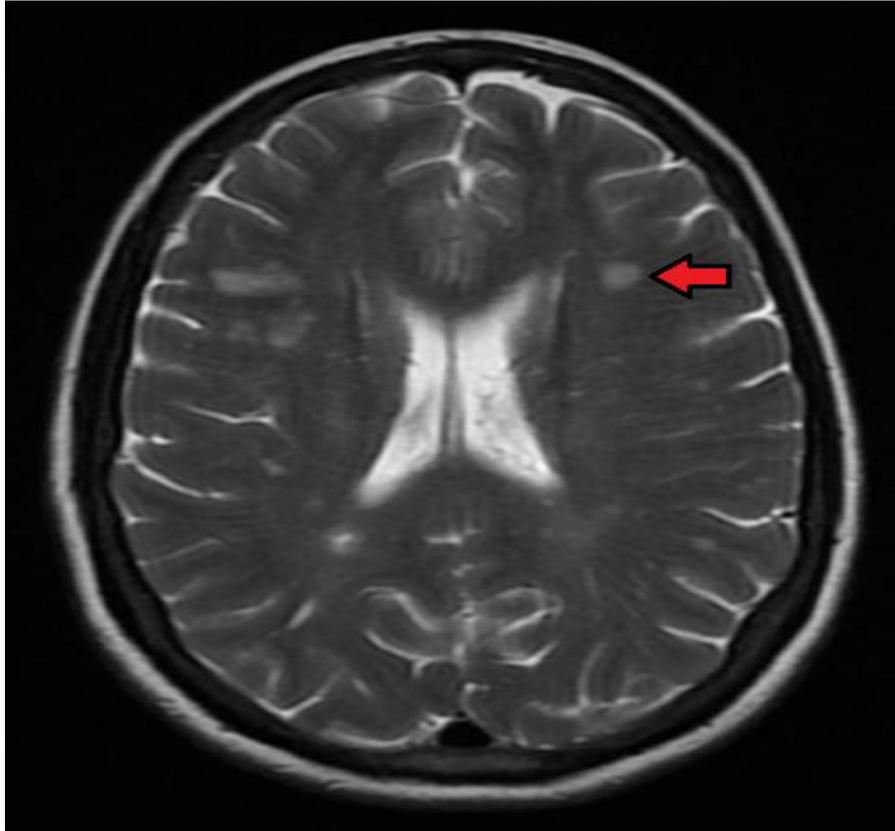


Figura. Resonancia magnética nuclear cerebral. La flecha roja marca una placa de esclerosis. Crédito: James Heilman

Síntomas

Clínicamente la esclerosis múltiple se caracteriza por episodios de brotes o ataques de disfunción neurológica seguida de episodios de remisión donde los pacientes están estables. En los intervalos entre ataques los pacientes pueden tener síntomas como fatiga o sensibilidad al calor.

Los primeros síntomas incluyen una alteración o pérdida visual en un solo ojo o un adormecimiento u hormigueo en brazos o piernas. Estos síntomas iniciales suelen durar unas pocas semanas y después mejorar. Otros síntomas son: el dolor, debilidad muscular, pérdida auditiva, dificultad para hablar, pérdida del control de los esfínteres, disfunción sexual, fatiga, temblores, y cefaleas.

Los síntomas varían según como la enfermedad afecta a cada individuo. En algunos los síntomas pueden ser leves por meses o años, otros pueden presentar síntomas moderados o intensos desde el principio.⁹

Esclerosis múltiple y mareos

Los pacientes con esclerosis múltiple pueden desarrollar mareos, vértigo o desequilibrio como síntoma inicial o durante el curso de la misma. Alrededor del 5% de los pacientes describen el mareo o el vértigo como el peor síntoma de la enfermedad. En un seguimiento efectuado a pacientes con esclerosis múltiple el 60% refirió haber tenido vértigo en algún momento de su enfermedad. En otra serie a pacientes con vértigo sostenido el 4% de los casos fue atribuido a una lesión por esclerosis múltiple.^{9,10}

Diagnóstico

El diagnóstico de esclerosis múltiple puede ser dificultoso sobre todo en aquellas personas con síntomas leves. Un neurólogo evaluará la fuerza muscular, coordinación, sensibilidad y reflejos en busca de anomalías. Un examen ocular puede detectar daño en el nervio óptico.

La resonancia magnética de cerebro y columna cervical se utiliza para detectar placas desmielinizantes. Por último, una muestra de líquido cerebro-espinal obtenida por punción lumbar mostrará anomalías en alrededor del 90% de las personas afectadas.⁹

ENFERMEDADES CEREBELOSAS

El cerebelo recibe información de los distintos sistemas sensoriales, la médula espinal y otras partes del cerebro. Interviene en el mantenimiento de la postura, el equilibrio, la coordinación, el tono muscular y el habla. También es importante en el aprendizaje de conductas motoras. El vestíbulo cerebelo (corteza flóculo-nodular) es la parte del cerebelo que participa en el control de los movimientos oculares y el equilibrio.¹¹

Un gran número de enfermedades pueden afectar el cerebelo. Se pueden agrupar según su origen en: malformaciones, infecciosas, vasculares, autoinmunes, degenerativas, tumorales, metabólicas, tóxicas y farmacológicas.¹

Los trastornos cerebelosos se caracterizan por ataxia (incoordinación en la marcha), dismetrías (falta de coordinación en los movimientos de las extremidades), disartria (dificultad al hablar), disfagia (dificultad para tragar), temblor intencional (asociado al movimiento) y trastornos en distintos movimientos oculares (nistagmus, seguimiento suave y sacádicos).^{2, 11, 12}

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson es un desorden del sistema nervioso central en la que se dañan células que controlan el movimiento. El daño neurológico puede producir temblor, rigidez muscular, bradicinesia (movimientos lentos) y dificultades en el equilibrio.¹³

La enfermedad de Parkinson se relaciona con la inestabilidad. En la primera etapa las caídas no son frecuentes pero a medida que avanza se produce un deterioro en el control postural y la marcha. Alrededor del 70% de las caídas en los pacientes con enfermedad de Parkinson se asocian a giros, descargas de peso irregulares, fallas en dar pasos y congelamientos en la marcha.¹⁴

Las personas con enfermedad de Parkinson pueden tener alteraciones en el sistema nervioso autónomo, la parte del sistema nervioso que regula funciones automáticas, como los latidos del corazón y la presión arterial. Entre el 15 y el 50% de las personas con enfermedad de Parkinson tienen alteraciones en el control de la presión arterial, y presentan descensos en su presión arterial al estar parados o levantarse. Esta hipotensión ortostática produce mareos, inestabilidad e incluso desmayos al levantarse. Algunos pacientes con enfermedad de Parkinson pueden tener una disminución del flujo sanguíneo cerebral independiente de la presión arterial. Algunas medicaciones utilizadas en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson también pueden producir disminución de la presión arterial.¹⁵

EPILEPSIA VESTIBULAR

La epilepsia vestibular es un síndrome poco frecuente, generado por descargas epilépticas en el lóbulo temporal o parietal, áreas de representación del sistema vestibular en la corteza cerebral. En la mayoría de los casos se describen como episodios de vértigo de segundos de duración, pero pueden ser más prolongados durando minutos a horas.¹⁶ El vértigo epiléptico pueden producirse en forma aislada pero en la mayoría de los pacientes el episodio es seguido de convulsiones y otros síntomas psicomotores comunes en las crisis epilépticas. El vértigo con convulsiones es 10 veces más frecuente que la variante aislada.¹⁷

La epilepsia vestibular se diagnostica a partir de sus síntomas y de un electroencefalograma. La epilepsia vestibular responde favorablemente al tratamiento con anticonvulsivos.¹⁶

PUNTOS CLAVE DEL CAPÍTULO

Los trastornos vestibulares centrales son menos frecuentes que los periféricos y se caracterizan por la presencia de vértigo o mareo más otros signos centrales.

Los nistagmus de origen central pueden ser horizontales de dirección cambiante, puramente verticales o torsionales y no disminuyen con la fijación ocular. Pueden durar semanas, meses o ser permanentes.

Ante un mareo o vértigo de origen desconocido, debe efectuarse un examen neurológico y si es necesario un estudio de imágenes del sistema nervioso central.

Distintas enfermedades como los ACV, la enfermedad de la sustancia blanca o de los pequeños vasos, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson y la epilepsia pueden producir síndromes vestibulares centrales.

REFERENCIAS

- 1) Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist*. 2008 Nov; 14(6):355-64.
- 2) Strupp M., Hübner K, Sandmann R, et al. Central Oculomotor Disturbances and Nystagmus A Window Into the Brainstem and Cerebellum.
- 3) Hankey, G. J. Stroke. *The Lancet*, (2017). 389(10069), 641–654.
- 4) Kerber K, Bown D, Lisabeth L, et al. Stroke Among Patients With Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department A Population-Based Study *Stroke*. 2006; 37:2484-2487.
- 5) Jorge C. Kattah J. ,Talkad A. , Wang D. et al. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome Three-Step Bedside Oculomotor Examination More Sensitive Than Early MRI Diffusion-Weighted Imaging. *Stroke*. 2009; 40:3504–3510
- 6) Grueter, B. E., Schulz, U. G.. Age-related cerebral white matter disease (leukoaraiosis): a review. (2011) *Postgraduate Medical Journal*, 88(1036), 79–87.
- 7) Ahmad, H., Cerchiali, N., Mancuso, M., Casani, A. P., & Bronstein, A. M. (2015). Are white matter abnormalities associated with “unexplained dizziness”? *Journal of the Neurological Sciences*, 358(1-2), 428–431.
- 8) Zhang, S., Kang, X. Investigation of the Risk Factors for Leukoaraiosis (LA). (2013). *Asia Pacific Journal of Public Health*, 25(4_suppl), 64S–71S.
- 9) Gelfand, J. M. (2014). Multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 269–290.
- 10) Pula, J. H., Newman-Toker, D. E., & Kattah, J. C. (2013). Multiple sclerosis as a cause of the acute vestibular syndrome. *Journal of Neurology*, 260(6), 1649–1654

- 11) Bodranghien F., Bastian A., Casali C, et al. Consensus Paper: Revisiting the Symptoms and Signs of Cerebellar Syndrome Cerebellum. 2016 Jun; 15(3): 369–391.
- 12) Schmahmann, J. D. Disorders of the Cerebellum: Ataxia, Dysmetria of Thought, and the Cerebellar Cognitive Affective Syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, (2004). 16(3), 367–378.
- 13) Kalia, L. V., Lang, A. E. (2015). Parkinson's disease. *The Lancet*, 386(9996), 896–912.
- 14) Fasano, A., Canning, C. G., Hausdorff, J. M., Lord, S., Rochester, L.. Falls in Parkinson's disease: A complex and evolving picture. (2017)*Movement Disorders*, 32(11), 1524–1536.
- 15) Park, J., Kim, H.-T., Park, K. M., Ha, S. Y., Kim, S. E., Shin, K. J., Park, S. (2017). Orthostatic dizziness in Parkinson's disease is attributed to cerebral hypoperfusion: A transcranial doppler study. *Journal of Clinical Ultrasound*, 45(6), 337–342
- 16) Russell Hewett and Fabrice Bartolomei. Epilepsy and the cortical vestibular system: tales of dizziness and recent concepts. *Front Integr Neurosci*. 2013; 7:73.
- 17) Tarnutzer A. , Seung-Han Lee S. , Robinson K. , Kaplan P., and Newman-Toker D., Clinical and electrographic findings in epileptic vertigo and dizziness. A systematic review. *Neurology*. 2015 Apr 14; 84(15): 1595–1604.