



Síndrome vestibular agudo de origen central

Acute central vestibular syndrome.

Francisco José Gallardo Ollervides,¹ Javier Serrano Román²

¹ Cirujano otólogo-neurotólogo, Centro Médico ABC, Ciudad de México.

² Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Centro Médico Nacional Hospital de Especialidades Gral. Div. Manuel Ávila Camacho, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, México.

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome vestibular agudo de origen central es un evento que afecta notablemente la calidad de vida de los pacientes.

OBJETIVO: Describir la fisiopatología, cuadro clínico y métodos diagnósticos actuales en el síndrome vestibular agudo de origen central, con insistencia en la importancia de las pruebas clínicas sobre los estudios de imagen.

METODOLOGÍA: Revisión narrativa de la bibliografía en neurología y diagnóstico diferencial entre vértigo de origen central *vs* periférico.

RESULTADOS: El síndrome vestibular agudo de origen central representa una urgencia neurológica subdiagnosticada. El protocolo *Head Impulse-Nystagmus-Test of Skew* (HINTS) ha demostrado ser un método útil para diferenciar causas centrales de periféricas. La resonancia magnética con secuencia ponderada en difusión es el estudio de elección para confirmar una lesión central en fase aguda; sin embargo, los nuevos algoritmos clínicos han demostrado ser capaces de detectar un evento vascular cerebral temprano con mayor sensibilidad diagnóstica que la resonancia magnética en las primeras 48 horas.

CONCLUSIONES: El diagnóstico crítico en neurología es el síndrome vestibular agudo, por lo que identificar si se trata de un origen periférico o central resulta de gran relevancia. Omitir o retrasar el diagnóstico de síndrome vestibular agudo de origen central de tipo vascular puede ocasionar graves daños, secuelas severas o, incluso, la muerte. Actualmente los protocolos HINTS, HINTS Plus o STANDING facilitan la identificación de ese síndrome sin la necesidad de un estudio de imagen.

PALABRAS CLAVE: Vértigo; síndrome vestibular agudo; infarto cerebeloso; neurología.

Abstract

BACKGROUND: Acute vestibular syndrome of central origin is an event that significantly affects the quality of life of patients.

OBJECTIVE: To describe the pathophysiology, clinical presentation, and current diagnostic tools in acute vestibular syndrome of central origin, emphasizing the importance of clinical tests over imaging studies.

METHODOLOGY: Narrative review of the otoneurology literature and differential diagnosis between vertigo of central *vs* peripheral origin.

Correspondencia

Francisco José Gallardo Ollervides
fragallardo@yahoo.com.mx

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-6147-2090>

Recibido: 20 de junio 2025

Aceptado: 21 de julio 2025

Este artículo debe citarse como: Gallardo-Ollervides FJ, Serrano-Román J. Síndrome vestibular agudo de origen central. *An Orl Mex* 2025; 70 (4): 285-294.

PARA DESCARGA

<https://doi.org/10.24245/aorl.v70i4.10586>

<https://otorrino.org.mx>
<https://nietoeditores.com.mx>

RESULTS: Acute vestibular syndrome of central origin represents an underdiagnosed neurological emergency. The use of the Head Impulse-Nystagmus-Test of Skew (HINTS) protocol has proven to be a useful tool for differentiating central from peripheral etiologies. Diffusion-weighted magnetic resonance is the study of choice for confirming a central injury in the acute phase; however, new clinical algorithms have been shown to be able to detect early acute vestibular syndrome of central origin with greater diagnostic sensitivity than magnetic resonance imaging in the first 48 hours.

CONCLUSIONS: Acute vestibular syndrome is the critical diagnosis in neurology, so identifying whether it is of peripheral or central origin is of great importance. Failing or delaying the diagnosis of vascular acute vestibular syndrome of central origin can lead to serious damage, severe sequelae, or even death. Currently, there are tools such as HINTS, HINTS Plus, or STANDING that facilitate the identification of such syndrome without the need for an imaging study.

KEYWORDS: Vertigo; Acute vestibular syndrome; Cerebellar infarction; Neurotology.

PUNTOS CLAVE

- El diagnóstico crítico en neurología es el síndrome vestibular agudo. Omitir o retrasar el diagnóstico de síndrome vestibular agudo de origen central de tipo vascular puede ocasionar graves daños, secuelas severas o, incluso, la muerte.
- Aproximadamente el 9% de los eventos vasculares centrales son mal diagnosticados en la atención inicial. El error diagnóstico aumenta hasta un 40% cuando los síntomas son moderados o transitorios.
- El síndrome vestibular agudo es de origen periférico en el 90-95% de los casos; la neuritis vestibular es la causa más frecuente. Del 5 al 10% de todos los síndromes vestibulares agudos son de origen central; el evento vascular cerebral de tipo isquémico en territorio posterior es la causa más común.
- El protocolo *Head Impulse-Nystagmus-Test of Skew* (HINTS) es un método diagnóstico útil para identificar con gran precisión el diagnóstico crítico de un síndrome vestibular agudo de origen central, incluso antes de que la imagen temprana en resonancia magnética nuclear muestre hallazgos positivos.
- El estudio diagnóstico definitivo de lesiones vasculares agudas en casos de síndrome vestibular agudo es la resonancia magnética nuclear con secuencia ponderada en difusión.
- El tratamiento oportuno del síndrome vestibular agudo de origen central busca mantener una presión de perfusión cerebral adecuada, limitar la extensión del daño y las secuelas. De acuerdo con la enfermedad de base, las medidas iniciales incluyen tratamiento antitrombótico con antiagregantes plaquetarios, terapia anticoagulante y control de dislipidemia.
- La prevención del síndrome vestibular agudo de origen central vascular consiste en controlar las enfermedades de base que favorecen los eventos trombóticos, así como controlar los factores de riesgo modificables: diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad, y eliminar el sedentarismo y el tabaquismo.

ANTECEDENTES

El síndrome vestibular agudo de origen central es un evento que afecta notablemente la calidad de vida de los pacientes. Un diagnóstico preciso y oportuno es trascendental en estos casos; el diagnóstico de vértigo y mareo de origen central es el que ha orientado toda la clínica de los trastornos del equilibrio, mareo y vértigo hacia la diferenciación entre lo central y lo

periférico. Este dilema se ha superado, en gran medida, gracias a los avances en imagen, que permiten identificar pequeñas lesiones con una precisión anatómica sorprendente. Sin embargo, el recurso diagnóstico de imagen no siempre está disponible para identificar un síndrome vestibular agudo de origen central. Cualquier otro diagnóstico puede esperar sin que existan graves repercusiones, más allá de la persistencia de las molestias en el paciente, pero omitir o retrasar un diagnóstico de síndrome vestibular agudo de origen central de tipo vascular puede ocasionar graves daños, secuelas severas o, incluso, la muerte.¹

Según una revisión sistemática, hasta el 9% de los eventos vasculares centrales son mal diagnosticados en la atención inicial, y esta cifra de error diagnóstico aumenta al menos cinco veces cuando los síntomas son moderados o transitorios.²

En las últimas tres décadas grandes avances en el campo de la neurología han permitido el desarrollo de pruebas clínicas totalmente accesibles y confiables para poder identificar con gran precisión el diagnóstico crítico de un síndrome vestibular agudo de origen central, incluso antes de que la imagen temprana en resonancia magnética nuclear muestre hallazgos positivos.³

METODOLOGÍA

Revisión narrativa de la bibliografía en neurología y diagnóstico diferencial entre vértigo de origen central *vs* periférico.

RESULTADOS

Definición

El síndrome vestibular agudo se define como un episodio único y monofásico de síntomas y signos vestibulares de inicio súbito, con una duración de horas a días. La secuela del ataque agudo puede prolongarse por varias semanas o incluso meses. El cuadro clínico incluye la aparición repentina de crisis de vértigo, náusea, vómito, intolerancia al movimiento cefálico, inestabilidad de la marcha y nistagmo.⁴ El síndrome vestibular agudo puede ser de origen central o periférico; del 90 al 95% de los casos serán de tipo periférico, la neuritis vestibular es la causa más frecuente. Solo del 5 al 10% de todos los síndromes vestibulares agudos serán de tipo central; el evento vascular cerebral es la causa más común.

Se define afección periférica cuando la lesión se encuentra en el aparato vestibular o en los nervios vestibulares, y afección central cuando la lesión afecta los núcleos vestibulares en el tallo cerebral o sus vías ascendentes o descendentes, relevos y conexiones vestibulo-oculares, vestibulo-espinales, vestibulo-cerebelosas o en la corteza vestibular parietoinsular. La definición de síndrome vestibular agudo de origen central incluye, lógicamente, síntomas de tipo central: disartria, dislalia, disfagia, diplopía, ataxia y alteraciones hemicorporales sensitivas o motoras; es decir, un síndrome vestibular agudo de tipo central debe tener síntomas centrales. Sin embargo, apenas el 20% de los casos manifiestan síntomas neurológicos focales; en contraste, el 80% de los infartos cerebrales ocurren de manera aislada, es decir, sin síntomas neurológicos evidentes, por lo que es muy fácil confundirlos con síndrome vestibular agudo de tipo periférico.⁵

Causas

Las causas de un síndrome vestibular agudo de origen central son muy variadas e incluyen enfermedades de origen vascular, neoplásico, inflamatorio, infeccioso, tóxico, traumático o degenerativo. Cualquier proceso patológico que afecte los núcleos o las vías vestibulares

hacia el cerebelo, la médula espinal, los núcleos oculomotores o la corteza cerebral puede manifestarse, en determinadas circunstancias, como un síndrome vestibular agudo. Todas las causas son importantes y, en la mayoría de los casos, una historia clínica detallada y bien dirigida, junto con los estudios de imagen, darán la clave diagnóstica. Sin embargo, las causas centrales de tipo vascular, por su potencial de afección progresiva, pueden poner en riesgo la vida o dejar secuelas permanentes, por lo que el síndrome vestibular agudo de origen central de tipo vascular representa el diagnóstico crítico: un diagnóstico erróneo o tardío puede ocasionar graves consecuencias, por lo que es imperativo un diagnóstico certero, temprano y tratamiento inmediato.

Los eventos vasculares agudos pueden ser isquémicos o hemorrágicos. Los isquémicos por eventos tromboembólicos, ateromas desprendidos o disecciones arteriales representan el 80% de todos los accidentes vasculares cerebrales, y los eventos hemorrágicos relacionados con crisis hipertensivas, malformaciones vasculares o ambas solo el 20%.⁶

Fisiopatología

Normalmente, el sistema vestibular está enviando señales de manera permanente mediante potenciales de acción que aumentan o disminuyen de acuerdo con los movimientos de la cabeza; este sistema es bilateral, sincrónico y conjugado. Aun en reposo, se envían señales desde la periferia al sistema nervioso central. El síndrome vestibular agudo ocurre como resultado de una lesión unilateral vestibular central o periférica, que causa una asimetría en la frecuencia de disparo neural vestibular normal. Esta asimetría funcional en los sistemas sensoriales de movimiento del aparato vestibular ocasiona que los pacientes experimenten vértigo, náuseas y vómitos, y puede comprobarse fácilmente con signos clínicos relacionados con las alteraciones del reflejo vestibulo-ocular (nistagmo), vestibulo-espinal (pulsión e inestabilidad) y estimulación del núcleo del vago (palidez, diaforesis, náusea y vómito).

La causa más frecuente del síndrome vestibular agudo de origen central es vascular por procesos isquémicos en el territorio de irrigación cerebral posterior. Si bien algunos problemas isquémicos de la circulación anterior que afectan las áreas de la corteza vestibular, más frecuentemente en el hemisferio derecho, podrían originar vértigo y mareo,⁷ son poco frecuentes, por lo que prácticamente todas las alteraciones vasculares proceden del territorio de las dos arterias vertebrales que se unen para formar la arteria basilar y de estos troncos arteriales emergen las arterias que irrigan el cerebelo, la médula, el puente y el tallo cerebral. La primera rama que emerge de las arterias vertebrales es la arteria cerebelosa posteroinferior; una vez que las dos vertebrales se unen, dan su primera rama, que es la arteria cerebelosa anteroinferior y, por último, la cerebelosa superior. Estas tres arterias irrigan todo el cerebelo, y sus ramas penetrantes paramedianas y circunferenciales irrigan al bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.

Cuadro clínico

El síndrome vestibular agudo generalmente tiene manifestaciones clínicas floridas y devastadoras para el paciente. Los pacientes, previamente sanos, muestran de manera súbita vértigo o mareo intenso con imposibilidad para la marcha. Suelen referir claramente una sensación de movimiento, habitualmente rotatorio, que describen como que el entorno a su alrededor gira, que ellos giran o caen en un torbellino, que las cosas frente a ellos pasan moviéndose muy rápidamente, que caen en un hoyo o un jalón muy fuerte, como si algo los empujara hacia atrás, hacia adelante o hacia los lados. Estos síntomas se acompañan, en la mayoría de los casos, de una reacción vasovagal importante con diaforesis, palidez, náusea y

vómito. El síndrome vestibular agudo típico es una crisis única y en una sola fase temporal que abarca horas a días. Una vez que cede el cuadro agudo, el paciente recupera la capacidad para deambular, cede el vértigo, pero puede persistir inestabilidad y mareo por semanas. De acuerdo con la definición y estrictamente hablando, no debe haber síntomas auditivos. Sin embargo, la hipoacusia, acúfeno, plenitud ótica y ocasionalmente otalgia no son infrecuentes, lo que integra un síndrome cocleovestibular agudo. Éste puede ser periférico, secundario a un proceso inflamatorio, habitualmente infeccioso, del oído interno, conocido como laberintitis, una hipoacusia súbita con síntomas vestibulares o, incluso, una crisis inicial de enfermedad de Ménière. También puede ser secundario a enfermedad central de cualquier causa, más frecuentemente vascular isquémica, con afección del núcleo coclear o cualquier sitio anatómico de la vía auditiva hasta la corteza cerebral temporal.

Una característica clínica importante del síndrome vestibular agudo, que con frecuencia ocasiona confusión diagnóstica, es la exacerbación de los síntomas con los movimientos de la cabeza. No debe confundirse un vértigo que dura segundos y solo se siente, se observa y se desencadena después de los movimientos cefálicos, con un vértigo espontáneo que dura horas a días y aumenta durante los movimientos cefálicos.

El cuadro clínico del síndrome vestibular agudo también incluye un aspecto de consecuencias graves para el paciente, que siempre debe considerarse en el tratamiento integral y frecuentemente lo omite el médico tratante. La crisis de vértigo del síndrome vestibular agudo genera un efecto emocional devastador en la mayoría de los pacientes; el vértigo es el síntoma neurológico que más ansiedad, inseguridad, angustia y miedo genera en los pacientes.⁸ Si no se toma en cuenta el aspecto emocional del paciente y se incluye en el tratamiento, las molestias crónicas después del síndrome vestibular agudo pueden perpetuarse y constituir otras enfermedades que trastornan definitivamente la calidad de vida del paciente.⁹

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de un síndrome vestibular agudo, cuando el cuadro es florido, no representa un reto especial. La dificultad estriba en identificar las causas centrales (potencialmente peligrosas) de las periféricas (benignas) en pacientes con síntomas escasos, contradictorios o poco intensos, en especial el síntoma mareo sin vértigo. Esto es causa frecuente de errores diagnósticos críticos porque el mareo es poco específico, difícil de describir por los pacientes e interrogar por el clínico, y carece de un signo clínico específico como el nistagmo para el vértigo. Aumenta la dificultad diagnóstica el hecho de que gran parte de los eventos vasculares cerebrales de la fosa posterior no causan síntomas neurológicos focales clásicos que orienten al diagnóstico; es decir, se manifiestan como síndrome vestibular agudo sin síntomas de tipo central.

Hasta hace algunas décadas, las características clínicas que se usaban para diferenciar el origen central del periférico eran imprecisas, poco claras y se traslapaban, lo que hacía muy difícil reconocer con certeza lo central de lo periférico. **Cuadro 1**

Este paradigma ha quedado atrás y, a partir de la publicación en 2009 del protocolo *Head Impulse-Nystagmus-Test of Skew* (HINTS),³ se dispone de un método diagnóstico a la cabecera del paciente que consta de tres pruebas clínicas fáciles de aplicar: la prueba de impulso cefálico o de Halmagyi;¹⁰ observar las características del nistagmo espontáneo y evocado con las diferentes posiciones de la mirada y, por último, la prueba de cobertura ocular. Cada una de estas pruebas por separado no tiene el valor de la combinación de las tres, pero los

Cuadro 1. Características del vértigo de origen central y periférico

| Característica | Periférico | Central |
|--|--------------------------|-----------------------------|
| Inicio | Súbito | Súbito o lento |
| Severidad | Intenso rotatorio | Mal definido, menos intenso |
| Patrón | Paroxístico intermitente | Constante |
| Agravado por la posición o el movimiento | Sí | Variable |
| Reacción vasovagal | Frecuente | Variable |
| Nistagmo | Horizontal | Vertical o multidireccional |
| Fatiga de signos y síntomas | Sí | No |
| Síntomas auditivos | Pueden ocurrir | Es raro que ocurran |
| Membrana timpánica anormal | Puede existir | No |
| Síntomas y signos del sistema nervioso central | Ausentes | Generalmente presentes |

resultados pueden combinarse de muy diversas maneras. Evidentemente, entre más pruebas positivas para lesión central tengamos, es más probable que el paciente, efectivamente, tenga un evento vascular cerebral en evolución. En contraste, para pensar en una lesión periférica, necesariamente debemos tener las tres pruebas que orientan a trastorno periférico; todas las demás combinaciones deben considerarse evento vascular cerebral en evolución hasta demostrar lo contrario. **Cuadro 2**

El protocolo HINTS se validó en una revisión sistemática que incluyó 6 estudios con un total de 644 pacientes con síndrome vestibular agudo, de los que 200 (31.1%) fueron secundarios a evento vascular cerebral del territorio posterior. El riesgo de evento vascular cerebral de circulación posterior fue 15 veces mayor en los pacientes con HINTS positivo en comparación con los pacientes sin anormalidades. La sensibilidad acumulada para evento vascular cerebral fue del 95.5% con una especificidad del 71.2%. La revisión concluyó que el protocolo HINTS es una prueba clínica útil para diferenciar un evento vascular cerebral de la circulación posterior de causas periféricas de síndrome vestibular agudo. Se requieren más estudios para validar el HINTS como método clínico de predicción en urgencias y para seleccionar a los pacientes aptos para terapia de reperfusión.¹¹ Hace poco se propuso ampliar el concepto

Cuadro 2. Combinaciones posibles del protocolo *Head Impulse-Nystagmus-Test of Skew* y valor diagnóstico

| Impulso cefálico | Nistagmo | Prueba de cobertura ocular | Diagnóstico |
|------------------|----------------|----------------------------|---------------------|
| Anormal | Unidireccional | Ausente | Neuritis vestibular |
| Anormal | Unidireccional | Presente | Infarto |
| Anormal | Bidireccional | Ausente | Infarto |
| Anormal | Bidireccional | Presente | Infarto |
| Normal | Unidireccional | Ausente | Infarto |
| Normal | Unidireccional | Presente | Infarto |
| Normal | Bidireccional | Ausente | Infarto |
| Normal | Bidireccional | Presente | Infarto |

del protocolo HINTS, incluyendo el HINTS Plus, que incorpora una prueba auditiva (*finger rub*) que puede practicarse en la cama del paciente.

Otro algoritmo propuesto se denomina STANDING, que incluye la discriminación entre nistagmo espontáneo y posicional, la dirección del nistagmo, la prueba de impulso cefálico y la evaluación del equilibrio. Ambos algoritmos, HINTS Plus y STANDING, son capaces de detectar un evento vascular cerebral temprano con mayor sensibilidad diagnóstica que la resonancia magnética en las primeras 48 horas.¹²

Para descartar afección central, el estudio que más valor tiene en el síndrome vestibular agudo es, definitivamente, la resonancia magnética nuclear. Por lo tanto, una vez que se identifica a un paciente con probable causa central de síndrome vestibular agudo, debe hacerse el estudio de imagen a la brevedad y tomar decisiones con el paciente para una vigilancia estrecha de sus síntomas y evolución. No es prudente regresar a domicilio a un paciente que acude a urgencias con pruebas clínicas del protocolo HINTS positivas para lesión central y riesgo de evento vascular cerebral en evolución.

Existe otro método diagnóstico clínico muy útil para fundamentar nuestras decisiones y evitar errores diagnósticos graves en casos de síndrome vestibular agudo: el ABCD2 de riesgo de evento vascular cerebral del paciente en urgencias.¹³ Este método clínico considera la edad del paciente, las cifras de presión arterial, las características clínicas de tipo central, la duración del evento y si el paciente es diabético. Se asignan puntos a cada rubro y, si el paciente tiene 3 puntos o menos, la probabilidad de que tenga un evento vascular cerebral en evolución es del 1%. Si el paciente tiene entre 4 y 5, la probabilidad sube al 6.8% y si su escala ABCD2 está entre 6 y 7, la probabilidad de evento vascular cerebral es del 27%, por lo que debe considerarse paciente en riesgo de evento vascular cerebral en evolución. **Cuadro 3**

Estudios auxiliares de diagnóstico

El estudio diagnóstico definitivo en casos de síndrome vestibular agudo es la resonancia magnética nuclear ponderada en difusión (**Figura 1**). La resonancia magnética nuclear tiene superioridad diagnóstica sobre la tomografía computada en lesiones vasculares agudas. Si bien ambos estudios son útiles, la tomografía computada evalúa mejor el hueso y los espacios aéreos, en tanto que la resonancia magnética nuclear evalúa mejor los tejidos blandos y fluidos corporales. Son complementarios, pero en lesiones cerebrales de tipo vascular, neoplásico,

Cuadro 3. El ABCD2 de riesgo de evento vascular cerebral

| Característica | Valor | Puntos |
|-------------------|-------------------------|--------|
| Age | 60 años o más | 1 |
| Blood pressure | 140-90 mmHg o más | 1 |
| Clinical features | Debilidad unilateral | 2 |
| | Disartria sin debilidad | 1 |
| | Otros síntomas | 0 |
| Duration | Menos de 10 minutos | 0 |
| | Entre 10 y 59 minutos | 1 |
| | 60 minutos o más | 2 |
| Diabetes | Presente | 1 |

Probabilidad de evento vascular cerebral en evolución: 0 a 3 puntos 1%; entre 4 y 5 puntos 6.8% y entre 6 y 7 puntos 27%.

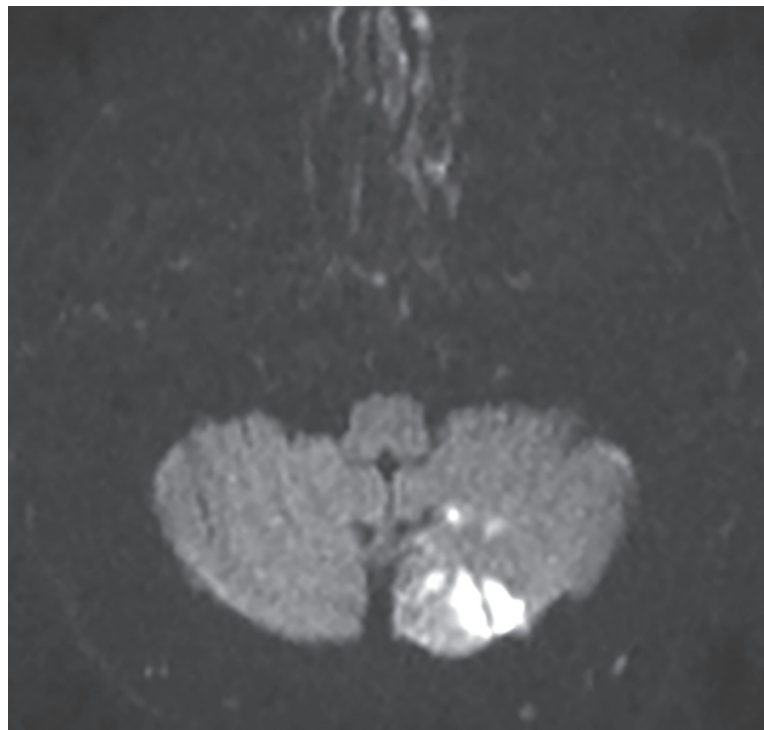


Figura 1

Infarto isquémico agudo cerebeloso izquierdo.

degenerativo o inflamatorio, la resonancia magnética nuclear aporta información más precisa, detecta lesiones más pequeñas y de manera más temprana que la tomografía computada. Esta última es muy útil en casos de traumatismo craneoencefálico y evento vascular cerebral de tipo hemorrágico o lesiones vasculares antiguas. Por supuesto que la disponibilidad de cada uno de ellos en el evento agudo determinará su uso. En las primeras 48 horas de evolución, ambos estudios pueden resultar normales, según el protocolo utilizado, y el paciente puede tener un evento vascular cerebral en evolución.

Las pruebas clínicas del HINTS en ocasiones resultan dudosas a la vista del explorador poco experimentado o en pacientes poco cooperadores. Incluso con las diversas estrategias para eliminar la fijación, es posible tener resultados inciertos; en estos casos, debe recurrirse a los estudios de gabinete para medición cuantitativa y objetiva de los reflejos vestibulo-oculares y vestibulo-espinales con la prueba de videoimpulso cefálico, la videonistagmografía, los potenciales miogénicos vestibulares y la posturografía. En especial, la prueba de videoimpulso cefálico permite evaluar cada canal de cada oído de manera independiente, cuantificando las respuestas para hacer evidentes respuestas enmascaradas en la exploración clínica convencional (sacadas encubiertas).

Los estudios audiológicos son obligatorios en todos los casos de síndrome vestibular agudo con síntomas auditivos. El Doppler o dúplex es muy útil para evaluar la función del sistema carotídeo, pero pierde su valor en el sistema posterior por una mala definición de las arterias vertebrales al transcurrir entre las vértebras cervicales. La angiorresonancia o angiotomografía computada son excelentes opciones para evaluar todo el sistema vascular cerebral.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome vestibular agudo de origen central incluye medicamentos para controlar los síntomas de vértigo, de ansiedad y la reacción vasovagal, y el tratamiento de base dirigido a la causa del evento. La encefalopatía de Wernicke por deficiencia de tiamina, frecuente en pacientes alcohólicos, pero también en desnutridos y con procesos neoplásicos, debe corregirse mediante la administración de altas dosis de tiamina, con lo que los síntomas desaparecen rápidamente. El síndrome vestibular agudo de origen central por lesiones neoplásicas amerita tratamiento quirúrgico o con radioterapia en sus diversas modalidades. Las afecciones infecciosas o degenerativas ameritan el tratamiento adecuado según la causa.

Al ser las causas vasculares isquémicas las más frecuentes, una vez que se establece el diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico como causa de un síndrome vestibular agudo de origen central, es necesario iniciar el tratamiento inmediato, idealmente por parte del neurólogo. Los objetivos del tratamiento son mantener una presión de perfusión cerebral adecuada y limitar la extensión del daño y las secuelas. Las medidas iniciales incluyen el inicio de tratamiento antitrombótico con antiagregantes plaquetarios, como el ácido acetilsalicílico a dosis de 325 mg al día y clopidogrel 75 mg al día durante dos o tres meses. Si se demuestra alguna enfermedad cardíaca o vascular periférica trombogénica como causa del evento vascular cerebral, debe iniciarse y mantenerse también terapia anticoagulante con acenocumarol, warfarina o alguno de los anticoagulantes orales, como el rivaroxabán, durante tres a seis meses o de manera permanente, de acuerdo con la enfermedad de base. En caso de evidencia de que la causa del evento vascular cerebral es una enfermedad aterotrombótica, deberá iniciarse el tratamiento con estatinas a la dosis más alta tolerada en el ataque agudo y, posteriormente, bajar la dosis para el control de lipoproteínas dentro de límites normales. El control de la presión arterial no debe ser inmediato en caso de eventos isquémicos, para asegurar el mantenimiento de una buena presión de perfusión cerebral, lo que garantiza una baja paulatina de la presión. Lo contrario ocurre en el evento vascular cerebral de tipo hemorrágico, en el que la hemorragia sobreviene con frecuencia después de un descontrol hipertensivo severo con la ruptura de arterias ateroscleróticas o con defectos en las paredes de tipo aneurisma; en estos casos, un rápido control de la presión arterial limitará la extensión de la hemorragia.

Prevención

El manejo preventivo del síndrome vestibular agudo de origen central por causa vascular consiste en controlar las enfermedades de base que favorecen los eventos trombóticos, como la trombosis venosa profunda, la fibrilación auricular y la aterosclerosis. Asimismo, deben controlarse los factores de riesgo modificables, como el adecuado control de la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica y la obesidad y eliminar el sedentarismo y el tabaquismo.

CONCLUSIONES

El diagnóstico crítico en neurología es el síndrome vestibular agudo. Omitir o retrasar el diagnóstico de síndrome vestibular agudo de origen central de tipo vascular puede ocasionar graves daños, secuelas severas o incluso la muerte. En las últimas tres décadas, los grandes avances en el campo de la neurología han permitido el desarrollo de pruebas clínicas totalmente accesibles y confiables para poder identificar con gran precisión el diagnóstico crítico de un síndrome vestibular agudo de origen central, incluso antes de que la imagen temprana en resonancia magnética nuclear muestre hallazgos positivos.

REFERENCIAS

1. Newman-Toker DE, Pronovost PJ. Diagnostic errors: the next frontier for patient safety. *JAMA* 2009; 301 (10): 1060-1062. doi:10.1001/jama.2009.249
2. Newman-Toker DE, Robinson KA, Edlow JA. Frontline misdiagnosis of cerebrovascular events in the era of modern neuroimaging: a systematic review. *Ann Neurol* 2008; 64 (suppl 12): S17-S18. doi: 10.1212/WNL.0000000000003814
3. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, 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. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.551234
4. Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the international classification of vestibular disorders. *Neurol Clin* 2015; 33: 541-550. doi: 10.1016/j.ncl.2015.04.01
5. Carmona S, Kattah JC. Manejo del síndrome vestibular agudo. Cap 2 Edit. Akadia 2017: 21.
6. Markus HS. Posterior circulation ischaemic stroke and transient ischaemic attack: diagnosis investigation and secondary prevention. *Lancet Neurol* 2013; 12: 989. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70211-4
7. Eguchi S, Hirose G, Miaki M. Vestibular symptoms in acute hemispheric strokes. *J Neurol* 2019; 266 (8): 1852-1858. doi: 10.1007/s00415-019-09342-9
8. Pollak L, Klein C, Rafael S, et al. Anxiety in the first attack of vertigo. *Otol Head Neck Surg* 2003; 128 (6): 829-834. doi: 10.1016/S0194-59980300454-6
9. Staab JP. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Barany Society. *J Vestib Res.* 2017; 27: 191-208. doi: 10.3233/VES-170622
10. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988; 45: 737-739. doi: 10.1001/archneur.1988.00520310043015
11. Krishnan K. Posterior circulation stroke diagnosis using HINTS in patients presenting with acute vestibular syndrome: a systematic review. *Eur Stroke J* 2019; 4 (3): 233-239. doi: 10.1177/2396987319843701
12. Tarnutzer AA, Edlow JA. Bedside testing in acute vestibular syndrome—evaluating HINTS plus and beyond—a critical review. *Audiol Res* 2023; 13: 670-685. doi: 10.3390/audiolres13050059
13. Navi BB, Kamel H, Shah MP, et al. Application of the ABCD score to identify cerebrovascular causes of dizziness in the emergency department. *Stroke.* 2012; 43: 1484-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.646414