

## VERTIGO EN EL NIÑO

RICARDO ERAZO TORRICELLI

*Hospital Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile*

**Resumen** El vértigo en el niño es una patología poco frecuente, pero además ha sido subvalorada y poco citada en la literatura hasta la década de los 80. Definido como la sensación de movimiento del propio cuerpo o del ambiente circundante, es un síntoma que se origina por múltiples causas. En este artículo se describen los diferentes cuadros de vértigo en el niño y las características clínicas que permiten su identificación. Especial importancia tiene una historia clínica detallada y un examen otológico y neurológico completos para efectuar el diagnóstico. Destacan la otitis media y las variantes migrañosas, en especial el vértigo paroxístico benigno, como las causas más frecuentes de vértigo en la infancia. El adecuado enfrentamiento del niño con vértigo, que parte por la sospecha clínica en un paciente que puede no dar las claves anamnésticas por su corta edad, es fundamental para establecer el diagnóstico correcto y efectuar los tratamientos adecuados según la causa de vértigo en cada caso.

**Palabras clave:** vértigo, niños, vértigo paroxístico benigno, otitis media, migraña arteria basilar, neuronitis vestibular

**Abstract** *Vertigo in children.* Vertigo is uncommon in children, but it is usually underrecognized and it has not been well referenced in the medical literature until the 1980s. It is defined as a subjective sensation of movement of the body or the surrounding, and it is a symptom that may have multiple causes. This paper reviews the different types of vertigo in children, emphasizing their clinical features that may be useful in establishing the diagnosis. Of particular relevance is an accurate clinical history and a complete otologic and neurologic examination. More common causes of pediatric vertigo are otitis media and migraine variants, particularly benign paroxysmal vertigo. An appropriate approach to the child with vertigo begins with the clinical suspicion, based on a detailed clinical history and examination, and specific tests. Diagnosis should be followed by adequate symptomatic treatment and management of the underlying specific causes.

**Key words:** *vertigo, children, benign paroxysmal vertigo, otitis media, basilar artery migraine, vestibular neuronitis*

El vértigo se define como la sensación subjetiva de movimiento del propio cuerpo o del ambiente circundante, lo que produce inestabilidad postural real o aparente<sup>1</sup>. Esta definición es más amplia que la etimológica que sólo incluye el movimiento de giro, y por lo tanto cubre un rango más amplio de trastornos del equilibrio.

Esta alteración suele ser difícil de identificar en los niños, pues ellos son a menudo incapaces de describir sus síntomas y pueden sólo sentirse inestables. Los episodios pueden ser de corta duración, tener signos autonómicos asociados, o ser confundidos con un trastorno conductual<sup>2</sup>.

El vértigo refleja comúnmente una afección del sistema vestibular, pero puede ser también el resultado de fallo a nivel de otros sistemas sensoriales<sup>3</sup>.

El mareo es un término impreciso que describe sensación de alteración de la orientación respecto al ambiente circundante que puede o no incluir el vértigo.

Los trastornos asociados a inestabilidad postural o desequilibrio en el niño se clasifican en 3 grandes grupos:

- 1) Vértigo espontáneo agudo no recurrente.
- 2) Vértigo recurrente.
- 3) Inestabilidad o mareo no vertiginoso, desequilibrio y ataxia<sup>3</sup>.

El vértigo y el mareo son síntomas, no diagnósticos, y se producen por múltiples causas, que afectan a diversas áreas del sistema nervioso central (SNC).

El equilibrio es mantenido a través del control visual, propioceptivo y vestibular.

Lesiones en cualquiera de estos sistemas o daño en el SNC que afecte las vías relacionadas en estos sistemas sensoriales van a producir estos síntomas<sup>4</sup>.

El interés del clínico por el vértigo en el niño tiene varias décadas de estudio y avances, pero es una de las patologías neurológicas menos citadas en la literatura<sup>3,4</sup>.

En 1962, Harrison describió un predominio de lesiones vestibulares periféricas en niños, incluyendo enfermedad de Menière, lesiones virales y neuronitis vestibular<sup>5</sup>. En 1977 Beddoe describió diversas etiologías del

vértigo<sup>6</sup>, y el mismo año Eviatar y Eviatar encuentran predominio de vértigo central, especialmente crisis vertiginosas<sup>7</sup>. En 1995 Bower y Cotton describen predominio de vértigo periférico sobre el compromiso central<sup>1</sup>.

Para establecer el tipo y la causa del trastorno del equilibrio son fundamentales una historia clínica detallada, examen neurológico completo y test de laboratorio específico.

## Anatomía y fisiología del sistema vestibular

El órgano vestibular o del equilibrio se ubica en los laberintos membranosos, formados por 3 canales semicirculares, utrículo y sáculo. Los laberintos detectan cualquier cambio de posición de la cabeza y el cuerpo en el espacio. Las crestas existentes en las ampollas de los conductos semicirculares son estimuladas de forma primaria por la aceleración angular de la cabeza y el cuerpo, mientras que las máculas del utrículo y el sáculo actúan como transductores que recogen la información sobre las fuerzas gravitacionales y la aceleración vertical. La información recibida simultáneamente por los laberintos, es transmitida a través del nervio vestibular a los núcleos vestibulares, cuyos impulsos ascienden por el fascículo longitudinal medial hasta los pares craneales III, IV y VI, los que contribuyen a las respuestas oculo-vestibulares. Además, los impulsos procedentes de los núcleos vestibulares descienden por los tractos vestibulo-espinales interno y externo y proporcionan inervación a los músculos extensores de la cabeza, el tronco y extremidades para contrarrestar el efecto de la gravedad y mantener la postura erecta.

El cerebelo recibe impulsos aferentes desde los núcleos vestibulares y actúa como centro fundamental para la integración de las respuestas oculo-vestibulares y posturales.

Los impulsos eferentes desde el nódulo floclonodular del cerebelo son transmitidos directamente al órgano vestibular periférico y a los núcleos vestibulares, y modulan sus respuestas. Existen conexiones generalizadas a través del encéfalo que modulan las respuestas vestibulares. Las conexiones se extienden hasta el sistema activador reticular del mesencéfalo, el tálamo y los núcleos subtalámicos. La representación cortical corresponde al nivel de la circunvolución temporal posterior, situada al lado y por detrás de la circunvolución de Heschl. Los experimentos de Penfield documentaron que la estimulación directa de esa área cortical producía una sensación vertiginosa definida<sup>8</sup>.

El reflejo oculo-vestibular (ROV), que permite la fijación ocular sobre objetos estacionarios mientras se están moviendo la cabeza y el cuerpo, y la intensidad del nistagmo inducido en respuesta a la estimulación rotatoria

y calórica de los laberintos se pueden usar como parámetros de función vestibular. El ROV es mediado por 3 arcos neuronales que incluye para el sistema horizontal, el VIII par craneal, las interneuronas del núcleo vestibular al núcleo abducens y la motoneurona del músculo ocular. Otro hecho importante en la generación del ROV es que ambos complejos de núcleos vestibulares de cada lado del tronco cerebral se coordinan entre sí, de tal manera que cuando un núcleo vestibular es excitado el otro se inhibe.

Cuando no hay movimiento cefálico la actividad neuronal de reposo es simétrica en los 2 complejos vestibulares. En cambio cuando la cabeza se mueve, por ejemplo, hacia la izquierda, el flujo endolinfático produce una respuesta excitatoria en el laberinto del lado hacia el cual se movió la cabeza (izquierda) y una respuesta inhibitoria en el laberinto contralateral. El cerebro interpreta esta diferencia de la actividad neuronal entre los 2 complejos vestibulares como un movimiento de la cabeza y genera adecuadas respuestas oculo-vestibulares y posturales. Este equilibrio recíproco entre los dos laberintos se rompe después de una lesión laberíntica<sup>2-4</sup>. Una disfunción aguda unilateral de la función vestibular periférica causa una pérdida de la actividad de descarga neuronal de reposo en el núcleo ipsilateral. Como el cerebro responde a las diferencias entre los dos laberintos, la pérdida de la actividad neuronal de reposo es interpretada por el cerebro como un movimiento cefálico rápido y continuo hacia el laberinto sano, pues el cerebro responde a las diferencias entre los dos laberintos. Así se producen movimientos oculares correctivos hacia el lado opuesto, resultando en nistagmo, con la fase lenta dirigida hacia el laberinto dañado y la fase rápida del nistagmo dirigida hacia el laberinto sano<sup>3, 4</sup>.

A través de mecanismos compensatorios, el SNC restablece la actividad de descarga neuronal de reposo en el complejo nuclear desaferentado, lo que reduce la asimetría de la actividad neural entre los núcleos vestibulares bilaterales, restableciendo parcialmente un ROV funcional.

Una pérdida unilateral de la función vestibular produce una reducción de la sensibilidad ante los estímulos vestibulares, y una respuesta asimétrica los estímulos intensos, como los movimientos cefálicos rápidos.

## Evaluación del paciente

La evaluación del vértigo en el niño incluye los siguientes componentes: historia, examen físico general, otorinolaringológico, otoneurológico y neurológico, audiometría, electronistagmografía y screening metabólico. Si el vértigo se asocia a pérdida de conciencia o signos neurológicos, se debe completar estudio con electroencefalograma y neuroimágenes<sup>3, 4</sup>.

## 1. Anamnesis

La historia clínica es de crucial importancia para establecer el diagnóstico diferencial en el niño con vértigo<sup>9</sup>. Desafortunadamente, la habilidad del paciente para relatar detalladamente sus síntomas se ve limitada por el desarrollo incompleto del lenguaje en edad preescolar. Los padres o cuidadora pueden proporcionar observaciones clave respecto a frecuencia de los síntomas, duración, hora de comienzo, síntomas asociados y factores agravantes y atenuantes.

Antecedentes de infección congénita (TORCH), incluido VIH, y exposición a drogas ototóxicas son importantes<sup>9</sup>. Historia de retraso motor previo, traumatismo craneoencefálico, otitis media recurrente, alergia, o trastornos inmunes pueden jugar un papel en el diagnóstico.

La historia familiar es fundamental y debe investigarse pérdida auditiva, vértigo, migraña, síndromes hereditarios y crisis epilépticas<sup>8, 10</sup>.

Finalmente, en la descripción clínica del niño con vértigo deben incluirse las siguientes asociaciones: pérdida auditiva, pérdida de conciencia o control postural, o cualquier otro signo o síntoma neurológico<sup>10</sup>.

## 2. Examen físico

Una evaluación física general debe ser efectuada en primer lugar para descartar arritmias cardíacas, cambios ortostáticos de la presión arterial, ruidos o soplos craneales o cervicales, rango anormal de la movilidad del cuello, alteraciones respiratorias, manchas café con leche, neurofibromas y anomalías congénitas o craneofaciales<sup>1, 11</sup>.

A continuación debe realizarse un exhaustivo examen otológico para descartar especialmente efusiones del oído medio, colesteatoma y mastoiditis. El test de reflejo acústico puede ser de ayuda y el test de fístula es recomendado. Es positivo (signo de Hennebert) si aparece nistagmo ipsilateral con presión negativa en el oído externo y nistagmo contralateral con presión positiva en el canal auditivo. La evaluación audiológica y timpanométrica es esencial en todos los niños. Si no es posible realizar audiometría, se deben efectuar potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEAT) o emisiones otoacústicas, (EOA)<sup>12</sup>.

Es fundamental efectuar examen neurológico completo, con evaluación cuidadosa de los pares craneales, campo visual y nistagmo espontáneo o inducido. El déficit de pares craneales puede sugerir lesiones ocupadoras de espacio en el ángulo pontocerebeloso o tronco cerebral, enfatizando nuevamente la importancia de realizar audiometría para evaluar el VIII par craneal. El examen de los ojos es extremadamente importante, pues el nistagmo es el único signo objetivo de vértigo. Como la fijación visual puede inhibir el nistagmo

vestibular leve, debe usarse lentes de Frenzel o luz de baja intensidad.

El nistagmo fisiológico ocurre a una desviación lateral de 40°. En cambio, el nistagmo patológico se produce en cualquier desviación ocular, y expresa una alteración subyacente del control ocular vestibular central o periférico. El nistagmo vestibular clásico consiste en movimientos de sacudida horizontal-rotatorio con un componente rápido y uno lento. Este es reproducible con la maniobra de Hallpike-Dix, que consiste en colocar rápidamente la oreja afectada en posición inferior, lo que produce nistagmo rotatorio después de una latencia de 3-30 segundos en casos de nistagmo posicional paroxístico. Los trastornos vestibulares no muestran nunca nistagmo vertical ni con igual rapidez del movimiento en ambas direcciones (pendular). Estos hallazgos son más consistentes con trastornos neurológicos centrales<sup>11</sup>.

Los tests cerebelosos, test de Romberg y evaluación de la marcha son también muy importantes en el examen de un niño con vértigo. Los tests índice-nariz y talón-rodilla son anormales con ojos cerrados y abiertos en las disfunciones cerebelosas y trastornos del movimiento, mientras estos tests son anormales sólo con los ojos cerrados en los trastornos vestibulares puros<sup>10</sup>. Esto ocurre porque el niño con disfunción vestibular crónica compensa su déficit con el control visual. Con la realización del test de marcha en tandem con ojos cerrados se descubren disfunciones vestibulares crónicas, observando caída o lateropulsión del niño hacia el laberinto afectado. La marcha en talones y punta de pies son también una buena herramienta para evaluar la coordinación motora gruesa en los niños mayores de 4 años de edad.

### Test de función vestibular

La electronistagmografía (ENG) objetivamente registra los movimientos oculares durante tests posicionales, seguimiento visual, y en respuesta a la estimulación vestibular creada por rotación o irrigación calórica. Los niños toleran muy bien la ENG y debería usarse de rutina en la evaluación del vértigo en la infancia<sup>1</sup>. Respuestas disminuidas o ausentes pueden ser las únicas anomalías documentadas en el vértigo paroxístico infantil, neuronitis vestibular y tortícolis paroxística del lactante<sup>1</sup>.

Existen otros métodos de estudio, como el video infrarrojo, la silla rotatoria y la posturografía en plataforma. Este último test permite no sólo evaluar el sistema vestibular sino también su integración con los sistemas propioceptivo y visual<sup>13-15</sup>.

### Estudio de laboratorio

El análisis de laboratorio debe incluir un test de sífilis, glicemia, pruebas tiroideas y estudio inmunológico. El estudio metabólico es fundamental, especialmente la

aminoacidemia-uria y screening de acilcarnitinas, más ácido láctico y amonio, cuando se trata de cuadros de vértigo recurrente sin etiología clara<sup>3, 4</sup>.

### Estudios cerebrales

Los estudios cerebrales incluyen el electroencefalograma (EEG) y las neuro-imágenes.

El EEG es importante para descartar crisis epilépticas en niños con vértigo, y se recomienda especialmente en casos de vértigo con pérdida de conciencia o con historia sugerente de crisis epilépticas. Por otra parte, las crisis se originan en un porcentaje significativo, que puede llegar hasta el 10% según algunos autores<sup>16</sup>, por la existencia de tumores del SNC. Algunos cuadros de vértigo pueden tener su origen también en tumores cerebrales. Para ubicar estos tumores el examen de elección es la resonancia magnética cerebral, pues tiene una alta resolución para detectar lesiones del ángulo pontocerebeloso y de tronco cerebral.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del vértigo en el niño es extenso.

Guiados por la historia del paciente y los resultados de los estudios vestibulares, el diagnóstico diferencial debe ser abordado por niveles. En primer lugar debe establecerse el tipo de vértigo que tiene el niño: central o periférico. Para ello deben conocerse las características clínicas de cada tipo de vértigo (Tabla 1 y 2)<sup>2, 17</sup>.

Eviatar<sup>2</sup> adaptó una clasificación para facilitar el enfrentamiento del paciente con vértigo, de la siguiente manera: vértigo paroxístico con pérdida auditiva, vértigo paroxístico sin pérdida auditiva, vértigo con pérdida de conciencia o de control postural, vértigo continuo con pérdida auditiva y vértigo continuo sin pérdida auditiva (Tabla 3).

### Vértigo paroxístico con pérdida auditiva

La otitis media (OM) y la efusión del oído medio (EOM) son dos de las enfermedades otológicas crónicas más comunes en la niñez<sup>18</sup> y son consideradas las causas más frecuentes de trastornos vestibulares en niños<sup>1, 12, 19</sup>. La otoscopia y los estudios timpanométricos y audiológicos confirman estas enfermedades y determinan el grado de pérdida auditiva asociada.

Ya en 1942, Merica<sup>20</sup> concluyó que el vértigo podía ser causado por obstrucción de la trompa de Eustaquio, pero sólo desde hace 15 años diferentes autores han demostrado que los niños con OM o EOM, generalmente entre 4 y 6 años, tienen problemas de equilibrio o vértigo<sup>21-30</sup>. La función vestibular retorna a la normalidad después de efectuada la miringotomía con inserción de tubo de ventilación o drenaje<sup>31</sup>.

*Laberintitis* es generalmente debida a otitis media aguda (OMA) y produce vértigo con pérdida de audición<sup>11</sup>. Los síntomas son exacerbados por el movimiento y duran más de una semana. El examen muestra nistagmo espontáneo, con la fase rápida en dirección del laberinto normal. La ENG suele mostrar nistagmo posicional, dirección preponderante a la rotación y un laberinto que responde poco a la estimulación calórica.

El tratamiento consiste en terapia antibiótica adecuada y tratamiento sintomático para el control del vértigo<sup>32</sup>.

*Enfermedad de Menière*: es infrecuente en la población pediátrica, pero el diagnóstico puede ser sospechado con una historia apropiada. Los síntomas típicos son vértigo episódico de horas de duración, con pérdida auditiva fluctuante a tonos bajos de tipo sensorineural, y tinnitus<sup>17</sup>. Alergias, infección viral, efectos hormonales y trastornos autoinmunes han sido sugeridos como etiologías potenciales de la enfermedad de Menière<sup>11</sup>. Todos los niños con perfil típico de esta enfermedad deben ser estudiados para descartar sífilis congénita o adquirida, enfermedad tiroidea y trastornos autoinmunes<sup>9, 17</sup>.

TABLA 1.- Signos y síntomas de vértigo periférico

- 
1. Comienzo agudo sin pérdida de conciencia
  2. Desequilibrio: pulsiones y caídas hacia el lado afectado
  3. Náusea, vómitos y disfunción autonómica
  4. Nistagmo
 

Hacia el lado	no afectado
Inducido por cambios de posición cefálica	
Máxima con oído afectado hacia abajo	
Latencia de inicio=3 a 10 seg, duración=60 segundos	
Fatiga con cambios de posiciones repetidas	
Inhibido por fijación ocular	
  5. Preferencia: Posición supina con oído afectado arriba
  6. Movimiento cefálico
  7. Torticolis paroxística en lactantes
- 

Modificado de Eviatar L.<sup>2</sup>

TABLA 2.- Signos y síntomas de vértigo central

- 
- Desequilibrio o vértigo continuo
- Nistagmo
- |  |
|--|
| En todas las direcciones                       |
| Sin cambios con movimientos cefálicos          |
| Sin latencia de inicio                         |
| Sin fatiga con cambios repetidos de posiciones |
| No inhibido por fijación ocular                |
- Déficit de pares craneales frecuente
- Signos piramidales y cerebelosos frecuentes
- 

Modificado de Eviatar L.<sup>2</sup>

TABLA 3.– Aproximación al niño con vértigo

Complejo sintomático	Diagnóstico
<i>Vértigo agudo con pérdida auditiva</i>	
Fiebre + infección + toxinas	Laberintitis
tinitus, presión timpánica, vómitos	Enfermedad de Menière
Traumatismo craneal, barotrauma, ejercicio	Fístula perilinfática
<i>Vértigo paroxístico recurrente sin pérdida auditiva y sin compromiso de conciencia</i>	
Nistagmo, EEG (-) ENG (+ -).1 a 4 años.	Vértigo paroxístico benigno
Tortícolis, reflujo variable, EEG normal	Tortícolis paroxística benigna
Postinfección, vómitos, EEG normal >5 a.	Neuritis vestibular
Traumatismo craneal, vómitos, EEG (-) (1-15 a)	Concusión laberíntica
Sólo posicional, vómitos, EEG (-)	Vértigo posicional paroxístico
Cefalea, vómitos, EEG(-)	Migraña
Mareo, náuseas, vómitos por viaje en vehículo	Vértigo de traslación
<i>Vértigo paroxístico sin pérdida auditiva y con compromiso de conciencia</i>	
Cefalea, vómitos, EEG lento.	Migraña arteria basilar
Cefalea, vómitos, EEG específico.	Epilepsia
Cefalea, vómitos, EEG (-) ENG (-)	Hiperventilación
<i>Vértigo continuo crónico</i>	
Déficit pares craneales, signos piramidales, signos cerebelosos. TAC/RM alteradas.	Tumores fosa posterior Malformaciones vasculares Enfermedades heredodegenerativas

Modificado de Eviatar L.<sup>2</sup>

Una acumulación excesiva de endolinfa es la causa del hidrops, el hallazgo patológico característico de la enfermedad de Menière. Cuando el volumen endolinfático aumenta, el laberinto membranoso se expande y se rompe, con la resultante pérdida auditiva y vértigo<sup>11</sup>.

El tratamiento está dirigido primariamente a prevenir cambios osmóticos en la endolinfa, y la terapia de primera línea es la dieta con restricción de sal y cafeína.

Los diuréticos pueden ayudar si la dieta falla. El tratamiento específico de una alergia subyacente es recomendable<sup>11</sup>.

*Fístula perilinfática (FPL):* representa una comunicación anormal entre el oído medio y el interno, más frecuentemente secundaria a la ruptura de la ventana oval en el vestíbulo. En niños, ocurre típicamente como resultado de maniobra de Valsalva, traumatismo craneano o cambio brusco de presión barométrica<sup>10</sup>. El diagnóstico se confirma con test de fístula o con reproducción de síntomas al efectuar otoscopia neumática. El tratamiento inicial es conservador limitado al reposo. La cirugía sólo se efectúa en casos refractarios, con sintomatología persistente<sup>11</sup>.

### Vértigo paroxístico sin pérdida auditiva

*Vértigo paroxístico benigno del niño.* Descrito por Basser en 1964<sup>33</sup>, es una causa frecuente de vértigo en el niño, y es considerada la primera causa de vértigo en la infancia<sup>10, 34, 35</sup>. La edad de comienzo es alrededor de los 14 meses a 4 años, pero puede ocurrir más tarde. El síntoma cardinal es vértigo aislado, sin factores precipitantes y con ausencia de síntomas cocleares. Los ataques de vértigo ocurren repentinamente y duran segundos a minutos. Pueden ser muy frecuentes y ocurrir varias veces por semana, o presentarse cada 2 a 4 meses<sup>4, 34, 36-38</sup>.

La resolución de los síntomas ocurre espontáneamente alrededor de los 8 años. El nistagmo es a menudo prominente durante los ataques y los síntomas autonómicos son infrecuentes. No hay alteración de conciencia. El ENG puede ser normal o mostrar hipoactividad laberíntica. Interesantemente, el vértigo paroxístico benigno está casi siempre asociado a migraña que aparece más tardíamente, por lo cual se le considera como una variante migrañosa<sup>2, 34, 36-39</sup>.

Recientemente se ha descrito a la creatinquinasa, fracción MB, como un marcador de VPB, al encontrarse elevada en forma persistente en 22 niños que presentaban este cuadro, lo que sugiere probable compromiso muscular en VPB<sup>40</sup>.

*Tortícolis paroxística benigna*. Es un trastorno paroxístico raro del lactante en el primer año de vida, caracterizado por inclinación cefálica aislada o asociada a vómitos<sup>41</sup>.

Los episodios suelen durar más que los de VPB, llegando a prolongarse por días. La frecuencia es variable. Pueden coexistir otros fenómenos distónicos. La etiología de este cuadro parece ser similar a la migraña<sup>42, 43</sup>. En algunas familias, la condición ha sido ligada a la mutación CACNA 1 A, causante de la migraña hemipléjica<sup>44</sup>.

El diagnóstico diferencial incluye el reflujo gastroesofágico y la distonía de torsión<sup>42, 43</sup>.

*Vértigo posicional paroxístico benigno*. Es un cuadro raro en niños, pero hay reportes de casos de inicio en la infancia<sup>45</sup>. Los síntomas son breves episodios de vértigo con cambios posicionales, y son reproducidos por las maniobras de Hallpike-Dix. Típicamente una posición específica produce los mayores síntomas, indicando la localización de la lesión en el lado de la inclinación de cabeza. En el adulto, la teoría que explica la etiología del VPPB consiste en que los otolitos se separan del utrículo o del sáculo y migran hacia el canal semicircular posterior<sup>11</sup>.

La razón del porqué el VPPB es tan infrecuente sería el hecho de que la placa de calcio sobre los otolitos denominada otoconia está muy firmemente adherida a la membrana macular en niños. Baloh<sup>45</sup>, recientemente describió VPPB en la infancia en tres generaciones de una familia que también manifestaba migraña. Estos resultados sugieren que el VPPB puede ser un tipo de síndrome migrañoso<sup>45</sup>.

*Neuritis vestibular*. Cuadro de vértigo agudo con náuseas y vómitos en adolescentes que se presenta después de infección respiratoria alta. La recurrencia es frecuente, pero con paulatina disminución de la intensidad de los episodios. Suele ocurrir en forma epidémica y es más frecuente en primavera y comienzo del verano<sup>11</sup>. El único signo positivo en la evaluación puede ser el nistagmo posicional en el ENG<sup>10</sup>. El tratamiento es de sostén.

*Traumatismo craneal*. Es la etiología primaria de la concusión laberíntica en la corteza cerebral temporoparietal. La clínica se caracteriza por vértigo asociado a inclinaciones o caídas hacia el lado afectado. La evaluación revela nistagmo posicional con el oído afectado hacia abajo y se confirma con ENG. Los síntomas a menudo persisten por semanas o meses tras el traumatismo<sup>10</sup>.

*Vértigo de traslación*. Este cuadro se caracteriza por mareo, náuseas y vómitos inducidos por movimiento pasivo, como viajar en automóvil. Se debe a una disregulación entre los sistemas visual y vestibular<sup>3</sup>. Es mucho más frecuente en los niños que sufren migraña, que lo

presentan en cerca del 50% de los casos a diferencia de sólo el 5-7% de los controles<sup>3, 46</sup>.

#### *Vértigo con pérdida de conciencia o del control postural*

El vértigo asociado a otros signos neurológicos puede ser expresión de enfermedades sistémicas, o más comúnmente, enfermedades del tronco cerebral o cerebelo, más que trastornos periféricos. El vértigo no es el signo dominante en estos casos.

*Migraña de arteria basilar*. Es una causa común de vértigo paroxístico en la infancia. Las niñas adolescentes son los pacientes típicos, aunque puede ocurrir a cualquier edad y en hombres también<sup>45</sup>. Síntomas visuales, vértigo, ataxia, tinitus, dropp attack y disartria son característicos de este cuadro y consistentes con isquemia en territorio de la arteria cerebral posterior<sup>39, 47, 48</sup>. A menudo una cefalea intensa sigue a los síntomas de tronco cerebral. El trastorno de conciencia está frecuentemente presente. El tratamiento consiste en medicación anti-migraña<sup>49</sup>.

*Epilepsia vertiginosa*. Esta entidad puede presentarse con caídas y vértigo como aura que precede a crisis típicas. Síntomas viscerales como náuseas y vómitos son inusuales.

El EEG confirma el diagnóstico y la RM cerebral está indicada para descartar tumor u otra patología estructural. Las crisis vestibulogénicas son extremadamente raras y son desencadenadas por un estímulo generado en un laberinto anormal. El EEG realizado con estimulación calórica simultánea con agua fría revela las descargas paroxísticas típicas en la corteza cerebral temporoparietal<sup>4</sup>. Se trata con anticonvulsivantes.

### **Vértigo continuo con signos neurológicos**

*Tumores de fosa posterior, del ángulo pontocerebeloso y la malformación de Chiari I* pueden presentarse como vértigo continuo con déficits de pares craneales, signos cerebelosos o piramidales.

Los schwannomas benignos del VIII par, que se ubican típicamente en el ángulo pontocerebeloso, rara vez se presentan en la niñez por el lento crecimiento de este tumor.

Sin embargo, los niños con neurofibromatosis II desarrollan neuromas acústicos, por lo que este diagnóstico debe ser descartado precozmente en pacientes con historia sugerente. El estudio de elección es la resonancia magnética cerebral<sup>50</sup>.

*Enfermedades desmielinizantes*. La esclerosis múltiple y la enfermedad de Lyme en SNC pueden presentarse como vértigo con signos neurológicos. El vértigo puede ser el signo principal en el 10% de los pacientes con

esclerosis múltiple<sup>11</sup>. Los PEAT y la ENG pueden sugerir la posibilidad de esclerosis múltiple y la RM cerebral y punción lumbar confirman el diagnóstico<sup>50</sup>.

**Enfermedades heredodegenerativas del SNC** En estos cuadros puede existir vértigo continuo asociado a deterioro cognitivo y otros signos neurológicos progresivos. La ataxia de Friedreich, la ataxia-telangiectasia y la enfermedad de Refsum son ejemplos de enfermedades genéticas asociadas a vértigo continuo. La detección temprana es esencial para manejo y consejo genético eficaz<sup>4</sup>.

### Vértigo continuo sin signos neurológicos

**Ototoxicidad inducida por aminoglucósidos.** Es la causa más común de vestibulopatía bilateral<sup>39</sup>. La historia es la clave diagnóstica.

**Otros.** Diversos cuadros, como diabetes mellitus, anemia severa, enfermedad de las células falciformes y endocrinopatías pueden asociarse a vértigo continuo. Por eso, además de la historia detallada y examen físico completo es importante realizar estudios de laboratorio para descartar enfermedades sistémicas. Desórdenes cardiovasculares como hipertensión arterial y robo de la subclavia deben ser considerados en el diagnóstico diferencial<sup>4</sup>.

#### Cuadro funcional

Es fundamental descartar causa psicógena del vértigo, lo cual se confirma al descartar las patologías orgánicas. Estos cuadros funcionales no son raros en los niños y la expresión clínica de ellos es muy amplia, incluyendo el vértigo. Por eso es fundamental realizar una evaluación psiquiátrica cuando la signología no sea clara y es necesario un alto índice de sospecha para evitar estudios costosos y retardo en el diagnóstico<sup>4, 10</sup>.

### Conclusiones

La evaluación del vértigo en el niño está sustentada en una historia exhaustiva, observación clínica acuciosa y examen neurovestibular completo. Los estudios cocleares y vestibulares deben realizarse siempre, y los exámenes de screening sanguíneos, EEG y RM cerebral deben realizarse según el criterio del clínico.

Una vez realizado el diagnóstico causal del vértigo, el tratamiento debe ser dirigido a la etiología subyacente<sup>49, 51</sup>.

**Conflicto de interés:** ninguno

### Bibliografía

1. Bower C, Cotton R : The spectrum of vertigo in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995,121: 911-5.
2. Eviatar L. Vertigo. In: Pediatric Neurology. K. Swaiman, S. Ashwall, D. Ferreiro. 4<sup>th</sup> edition 2006. Vol 1, p: 123-34.
3. Casselbrandt ML, Mandel EM. Balance Disorders in Children. *Neurol Clin* 2005; 23: 807-29.
4. Hubbell RN, Skoner JM. Vertigo in children. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 1999, Vol 7: 328-39.
5. Harrison M. Vertigo in children. *J Laryngol* 1962, 76: 601-16.
6. Beddoe G: Vertigo in childhood. In: The Otolaryngology Clinics of North America. (ed) Jazbi B. Philadelphia. WB Saunders; 1977, 10: 139-44.
7. Eviatar L, Eviatar A. Vertigo in children: diferencial diagnosis. *Pediatrics* 1977, 59: 833-8.
8. Carpenter MB. core text of neuroanatomy. Baltimore: Williams & Wilkins, 1974: 347.
9. Rodgers G, Telischi F: Meniere's disease in children. *Laryngoscope* 1980, 90: 1548-60.
10. Eviatar L. Dizziness in children. In: Otolaryngologic Clinics of North America. (ed) Isaacson G. Philadelphia: WB Saunders;1994, 27 (3): 557-71.
11. Derebery J. The diagnosis and treatment of dizziness. In: The Medical Clinics of North America. (eds) Osguthorpe JD, Ossoff RH, Philadelphia: WB Saunders, 1999, 83: 163-77.
12. Busis S: Vertigo. In: Pediatric Otolaryngology, Bluestone CD, Scheetz MD (eds) 2<sup>o</sup>. Philadelphia: WB Saunders; 1990, 230-9.
13. Balkany T, Finfel R: The dizzy child. *Ear Hear* 1986, 7:138-42.
14. Peters H, Preslau E, Mol J, Cabert H: Analysis of posturographic measurements in children. *Med Biol Eng Comput* 1984, 22: 317-21.
15. Enbom H, Angusson M, Pyykko I: Postural compensation in children with congenital or early acquired bilateral vestibular loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991,100: 472-8.
16. Currie S, Heathfield K, Henson R, et al: Clinical course and prognosis of temporal lobe epilepsy. *Brain* 1971; 94: 173-90.
17. Baloh R: Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119: 55-9.
18. Paparella M, Jung T, Goycoolea M: Otitis media with effusion. In *Oto-Laryngology* (eds) 3<sup>rd</sup> Ed. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Philadelphia: WB Saunders;1991: 1317-42.
19. Busis S: Dizziness in children. *Pediatr Ann* 1988,17: 648-55.
20. Merica F: Vertigo due to obstruction of the Eustachian tubes *JAMA* 1942,118: 1282-4.
21. Casselbrandt M, Furman J, Rubenstein E, Mandel E: Effect of otitis media in the vestibular system in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995,104: 620-4.
22. Golz A, Westerman S, Gilbert L, Joachims H, Netzer A: Effect of middle ear effusion on the vestibular labyrinth. *J Laryngol Otol* 1991; 105: 987-9.
23. Friedman I, Lai D, Duncan N, Pellicer M. Balance in otitis media with effusion: a prospective study. Presented at The Ninety-ninth Annual Meeting of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery September 17-23, New Orleans, LA,1995.
24. Golz A, Netzer A, Angel-Yeger B, Westerman S, Gilbert L, Joachims H: Effects of middle ear effusion on the vestibular system in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119: 695-9.
25. Snashall S: Vestibular disorders. In: Scott-Brown's Otolaryngology (eds) 5<sup>th</sup> ed Kerr AG, Groves J. London: Butterworths; 1987: 194-217.

26. Casselbrandt M, Black F, Nasher L, Panion R: vestibular function assessment in children with otitis media with effusion. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983; 92 (suppl 107): 46-7.
27. Denning J, Mayberry W: Vestibular dysfunction in otitis media with effusion. In: Recent Advances in Otitis media, Lim DJ, Bluestone CD, Klein JO, Nel-son JD (eds) 1<sup>st</sup> Ed. Philadelphia: Mosby-Year Book; 1988: 416-9.
28. Grace A, Pfeiderer A: Dysequilibrium and otitis media with effusion: what is the association? *J Laryngol Otol* 1990,104: 682-4.
29. Jones N, Radomski P, Prichard A, Snashall S: Imbalance and chronic secretory otitis media in children: effect of myringotomy and insertion of ventilation tubes on body sway. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990,104: 682-4.
30. Polak M, Grabwska J, Piziewicz A, Mierzwinski J , Olijewski J, Kazmierczak H: Evaluation of vestibular function in children with secretory otitis media. Presented at The third International Conference of Pediatric Otorhinolaryngology Nov 7-12, Jerusalem, Israel,1993.
31. Hart M, Nichols D, Butler E, Barin C: Childhood imbalance and chronic otitis media with effusion; effect of tympanostomy tube insertion on standardized tests of balance and locomotion. *Laryngoscope* 1998,108: 665-70.
32. Blayney A, Colman B: Dizziness in children. *Clin Otolaryngol* 1984, 9: 77-85.
33. Basser L. S: benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain* 1964; 87: 141.
34. Koenigsberger MR, Chutorian AM, Gold AP, Shvey MS. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Neurology* 1970, Vol 20: 1108-13.
35. Gros-Esteban D, Gracia-Cervero E, García-Romero R, Ureña-Hornos T, Peña-Segura JL, López-Pisón J. Vértigo paroxístico benigno. Nuestra experiencia de 14 años. *Rev Neurol* 2005, 40: 74-78.
36. Lanzi G, Ballotin U, Fazzi E, Tagliasacchi M, Manfrin M, Mira E: Benign paroxysmal vertigo of childhood: a long - term follow up. *Cephalalgia* 1994,14: 458-60.
37. Uneri A, Turkdogan D. Evaluation of vestibular functions in children with vertigo attacks. *Arch Dis Child* 2003; 88: 510-11.
38. Riina N, Pyykko I, Kentala E. Vertigo and imbalance in children. A retrospective study in a Helsinki University Otorhinolaryngology Clinic. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 131: 996-1000.
39. Baloh R. The dizzy patient. *Postgrad Med* 1999; 105: 161-72.
40. Rodoo P, Hellberg D. Creatine kinase MB(CK-MB)in benign paroxysmal vertigo of childhood: a new diagnostic marker. *J Pediatr* 2005; 146: 548-51.
41. Chutorian AM. Benign paroxysmal torticollis, tortipelvis and retrocolis in infancy. *Neurology*1974; 24: 366-7.
42. Chavez-Carballo E. Paroxysmal torticollis. *Semin Pediatr Neurol* 1996, 3: 255-6.
43. Rothner AD, Menkes JH. Headaches and Nonepileptic Episodic Disorders. In: Child Neurology. JH. Menkes, HB. Sarnat, BL. Maria (eds) 7<sup>th</sup> Ed. 2006. p: 943-68.
44. Giffin NJ, Benton S, Goadsby PJ. Benign paroxysmal torticollis in infancy: four new cases and linkage to CACNA 1A mutation. *Dev Med Child Neurol*: 2002; 44: 490-3.
45. Baloh RW, Honrubia V. Childhood onset of benign positional vertigo. *Neurology* 1998 Vol 50 (5): 1494-6.
46. Barabas G, Mathews WS, Ferrari M. Childhood migraine and motion sickness. *Pediatrics* 1983; 72: 188-90.
47. Harker L, Rassekh C: Episodic vertigo in basilar artery migraine. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; 96: 239-50.
48. Cass S, Furman J, Ankerstjerne J, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B: Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 182-89.
49. Johnson G. Medical Management of Migraine-Related Dizziness and Vertigo. *Laryngoscop* 1998 Vol 108 (1) suppl: 1-28.
50. Held P, Fellner C, Fellner F, Seitz J, Graf S, Strutz J: Correlation of 3D MRI and clinical findings in patients with sensorineural hearing loss and/or vertigo. *Clinical Imaging* 1998; 22: 2209-322
51. Yacovino DA, Hain TC. Farmacología de las alteraciones vestibulares. *Rev Neurol* 2004; 39: 381-7.

-----

*Algunos creen que la Ciencia es un lujo y que los grandes países gastan en ella porque son ricos. Grave error, gastan en ella porque es un gran negocio y porque en esa forma se enriquecen; es por eso que, como decía Nehru, los países subdesarrollados no pueden darse el lujo de no hacer Ciencia y Tecnología.*

Bernardo A. Houssay (1887-1971)