



Actualización en el manejo del vértigo

Eva García García

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. EAP Sanllehy. SAP Dreta, Barcelona.

Xavier González Compta

Otorrinolaringólogo. Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.

Introducción

Los trastornos del equilibrio constituyen uno de los motivos más frecuentes de consulta en Atención Primaria (AP), de manera que casi el 2% de la población española consulta cada año por vértigo¹. La prevalencia estimada del vértigo en la población general es del 3-7%, pero si se añade la sensación de inestabilidad, aumenta hasta el 17-30%². Además, la incidencia es mayor en el sexo femenino y con la edad, llegando a afectar hasta al 20% de la población mayor de 65 años³, en quienes comporta riesgo de caídas y genera una alta morbilidad.

Por otro lado, el manejo de estos pacientes es complejo debido a que las posibilidades diagnósticas y de gravedad son muy amplias. Por último, su carácter a menudo recurrente repercute de forma importante en su calidad de vida⁴, siendo motivo de una incapacidad que impacta sobre la vida laboral y social del paciente.

Es frecuente la asociación con trastornos psicológicos y psiquiátricos primarios o secundarios, y estas circunstancias desembocan en múltiples ocasiones en la dependencia, la discapacidad y la solicitud de prestaciones.

Enfoque diagnóstico

El primer punto en el abordaje de estos pacientes es establecer si el motivo de consulta corresponde realmente a un vértigo. Las alteraciones del equilibrio se dividen en cuatro categorías, que a menudo son difíciles de diferenciar⁵:

- Presíncope: percepción de pérdida de consciencia inminente debida a una disminución de la perfusión cerebral difusa, súbita y transitoria, o a un trastorno metabólico como hipoxia, hipocapnia, hipoglucemia, trastornos hidroelectrolíticos o anemia.
- Desequilibrio: imposibilidad de mantener el equilibrio, con sensación de caída inminente en bipedestación y a la marcha, más evidente en la oscuridad y al andar sobre una superficie blanda. Básicamente, se debe a enfermedades del sistema nervioso central.

- Mareo o inestabilidad, término inespecífico que hace referencia a la sensación de angustia, embotamiento o vacío cefálico, falta de estabilidad o malestar acompañados a menudo de vegetatismo (náuseas y vómitos, palidez y sudoración) y con una percepción de desmayo inminente que no se llega a producir. En muchas ocasiones se asocia a cuadros psicógenos o psiquiátricos.
- Vértigo: falsa sensación de movimiento del propio sujeto o de su entorno, habitualmente rotatoria. En muchas ocasiones se acompaña de vegetatismo y se produce por una alteración en el sistema vestibular, ya sea en su porción periférica (oído interno y VIII par craneal) o central (tronco cerebral, vías y cerebelo).

El siguiente punto consiste en determinar si el vértigo es de origen periférico o central e intentar clasificarlo clínicamente para establecer su tratamiento. La anamnesis y la exploración física son la base de este diagnóstico; con ellos se puede realizar un abordaje efectivo en la mayoría de los pacientes⁶.

Anamnesis dirigida

Para evaluar el tipo de vértigo, los aspectos más relevantes de la historia clínica son los siguientes:

1. Edad. Los trastornos sensoriales múltiples (presbivértigo), los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades neurodegenerativas son más frecuentes en la población anciana. Por el contrario, la neuritis vestibular, la esclerosis múltiple, el vértigo migrañoso, los presíncopes vagales y los ataques de pánico suelen darse en jóvenes. El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) ocurre a cualquier edad, también en niños, pero es más común a partir de los 60 años de edad.
2. Antecedentes patológicos. Es importante determinar la existencia de algún antecedente neurológico u otorrinolaringológico relevante (migraña, esclerosis múltiple, colesteatoma, enfermedad de Ménière, hipoacusia), así como traumatismos, alteraciones visuales o psicológicas (estrés, ansiedad, depresión). Los antece-

dentes tóxicos y farmacológicos son también importantes dado que muchos de ellos alteran el sistema del equilibrio (tabla 1) y entre ellos es especialmente relevante, en pacientes de edad avanzada, la asociación de hipotensores, ansiolíticos, antidepresivos y anticoagulantes. Es conveniente saber si ha habido algún problema de salud en los días previos, por ejemplo una infección viral en relación con una neuritis vestibular, o un traumatismo.

3. Descripción de la crisis. Es recomendable dejar explicar al paciente, con una anamnesis dirigida, sobre todo la primera crisis. Si ha habido episodios anteriores de vértigo, es importante conocer la secuencia temporal, por ejemplo en los episodios de vértigo posicional secundarios a una neuritis vestibular. Interesan especialmente: la duración de la crisis (segundos, minutos, horas, días, semanas), su carácter paroxístico (de inicio y final brusco) o progresivo, y si hubo algún desencadenante posicional (girar en la cama como en el VPPB), postural (incorporarse del decúbito en la hipotensión ortostática) o físico (sobresfuerzo o cambio brusco de presión en la fístula perilinfática). Cuando la sintomatología disminuye con el ejercicio, sugiere la existencia de un componente psicológico. Se debe interrogar sobre la presencia de síntomas acompañantes otológicos y neurológicos, que orientan hacia el origen de la patología.

Exploración basada en el diagnóstico diferencial periférico-central

La situación clínica es muy diferente si se trata de una crisis aguda o de un proceso crónico o recurrente. En la fase aguda y de forma característica, si el paciente presenta un vértigo periférico, este debe ser completo, proporcionado y armónico, con nistagmo espontáneo hacia el lado sano y desviación en el test de Romberg, y la maniobra de los índices y de la marcha hacia el otro lado, con similar intensidad en todos estos signos. Sin embargo, en la fase crónica o entre recurrencias pueden faltar la mayo-

ría de los signos, siendo necesario realizar las pruebas dinámicas o posicionales para evidenciarlos.

La exploración del paciente con vértigo incluye diversos aspectos que deben evaluarse de forma sistemática:

- Observación del paciente desde el momento en que accede a la consulta: actitud, estabilidad al andar, postura, lenguaje.
- Estudio del nistagmo espontáneo, especialmente relevante en el vértigo agudo, y del nistagmo inducido por las maniobras dinámicas y posicionales, que habitualmente se realiza al final de la exploración porque genera sensación de malestar. Entre las dinámicas destacan la maniobra de impulso cefálico (<https://www.youtube.com/watch?v=Wh2ojfgbC3I>) y entre las posicionales, la maniobra de Dix-Hallpike (<https://www.youtube.com/watch?v=xLsv5mOUkXk>).
- Exploración neurológica, con especial atención a los pares craneales oculomotores, dado que cualquier anomalía que se observe en el movimiento conjugado de los ojos, la convergencia, en las sacadas o en el seguimiento ocular suele indicar una lesión central. Deben evaluarse la función cerebelosa y la marcha, aunque diversos estudios demuestran una escasa sensibilidad para la maniobra de los índices Bárány, el test de Romberg y la prueba de Unterberger-Fukuda en el estudio del vértigo periférico⁶. En cambio, algunos signos neurológicos que exploran la motoneurona superior permiten detectar una lesión isquémica neurológica antes que las pruebas de imagen, como el signo del pulgar levantado⁷ (*upgoing thumb sign* - <https://www.youtube.com/watch?v=-KRnU6n2hAk>): con el paciente sentado y las manos verticales sobre las rodillas, cuando se le solicita que levante rápidamente las manos con los brazos extendidos, el dedo pulgar se dirige hacia arriba si existe una lesión central. Si se sospecha un origen central del vértigo, el examen neurológico debe ser exhaustivo, incluyendo todos los pares craneales, sistema motor y sensibilidad.
- Exploración otoaudiológica: otoscopia y audiometría siempre que haya pérdida auditiva asociada. En la crisis aguda la audiometría con diapasones permite detectar la presencia de una hipoacusia neurosensorial, lo cual es especialmente relevante en la sordera brusca (laberintitis cocleovestibular).

En el diagnóstico diferencial entre una causa periférica o central es básico tener en cuenta los signos clínicos de riesgo del origen central (tabla 2).

En la exploración ocular del nistagmo se analizan las características diferenciales entre un nistagmo espontáneo periférico y central (tabla 3). Si el nistagmo es difícil de visualizar de forma directa, se puede usar un oftalmosco-

TABLA 1

Fármacos y tóxicos que pueden alterar el sistema del equilibrio

- | | |
|-------------------------|-----------------------|
| • Alcohol | • Antihistamínicos |
| • Amiodarona | • Antiparkinsonianos |
| • Aminoglucósidos | • Cisplatino |
| • Antiepilépticos | • Digoxina |
| • Ansiolíticos | • Diuréticos |
| • Antidepresivos | • Metotrexato |
| • Anticoagulantes | • Mórficos |
| • Antidiabéticos orales | • Monóxido de carbono |

TABLA 2

Signos clínicos de alarma

- Inicio brusco en un paciente con factores de riesgo vascular
- Inestabilidad intensa que impide ponerse de pie o andar
- Nistagmo espontáneo de dirección cambiante
- Signos de focalidad neurológica
- Fiebre
- Otagia intensa
- Cefalea grave de inicio reciente
- Alteración del nivel de conciencia

TABLA 3

Nistagmo espontáneo

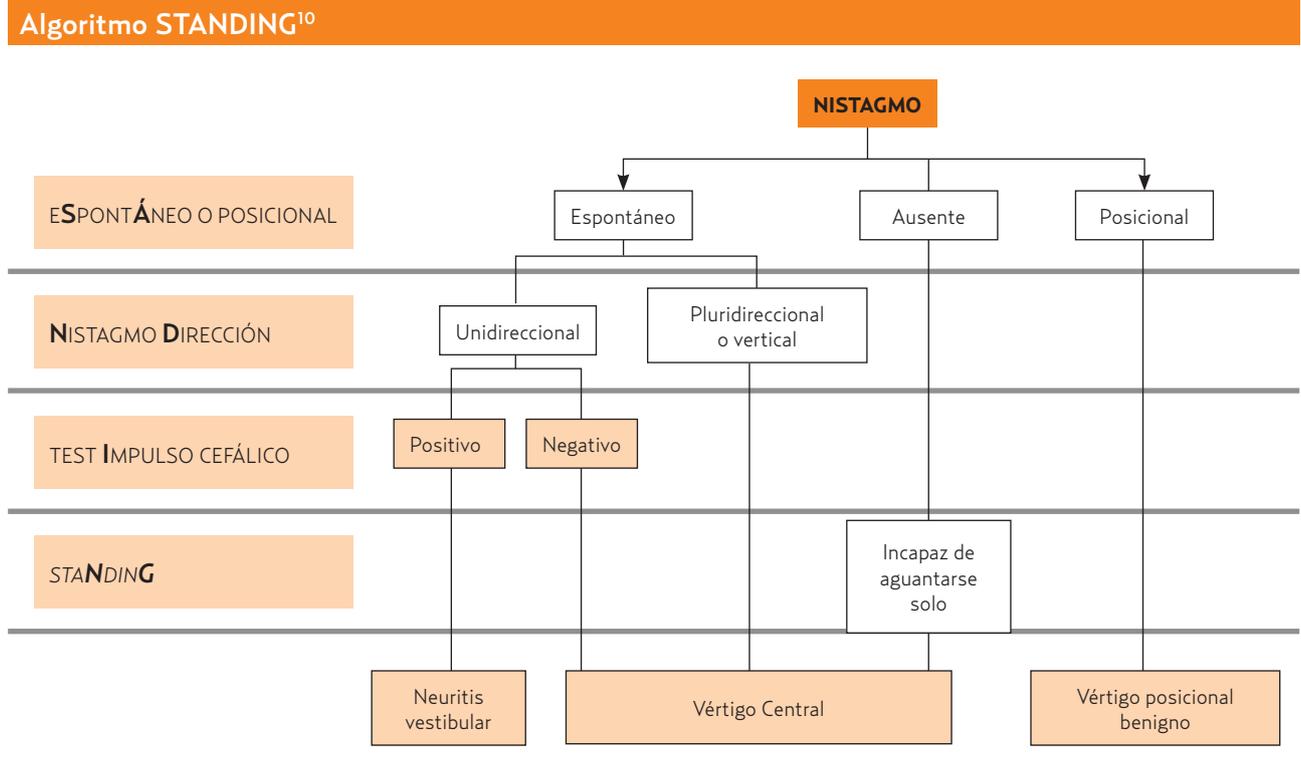
Periférico	Central
Horizonto-rotatorio	Horizontal, vertical, rotatorio
Fase rápida al lado sano	Cualquier dirección
Aumenta al mirar al lado sano	No aumenta al mirar al lado sano
La dirección del nistagmo no se modifica al mirar hacia los lados	La dirección del nistagmo se modifica al mirar hacia los lados
Disminuye o desaparece al fijar la mirada	No varía o empeora al fijar la mirada

pio o unas lentes de Frenzel (20 dioptrías). En pacientes con vértigo agudo persistente, el nistagmo es la clave para la aplicación del protocolo HINTS, que permite descartar un accidente cerebrovascular con una sensibilidad del 95% y mayor fiabilidad que una resonancia magnética en las primeras 24-48 horas⁸. Este protocolo consiste en realizar la prueba de impulso cefálico (*Head Impulse test*), observar el nistagmo espontáneo (*Nystagmus Type*) y explorar la desviación ocular vertical (*Skew deviation test*). La prueba de impulso cefálico se realiza con movimientos bruscos de la cabeza de 30° en el plano horizontal en los que, si aparece un nistagmo unidireccional, confirma que se trata de un vértigo periférico. El test de desviación ocular se explora mediante la cobertura ocular

de un solo ojo y si se observa un movimiento vertical del ojo destapado, indica el origen central del vértigo⁹ (<https://www.youtube.com/watch?v=bUzKZEqa1U>). Si la prueba de impulso cefálico es negativa, el nistagmo espontáneo es vertical o de dirección cambiante y existe desviación ocular vertical, indica que el vértigo es de origen central.

Existe también el algoritmo STANDING¹⁰, parecido al HINTS, pero incluye la valoración del nistagmo posicional y de la marcha, con un valor predictivo positivo para una lesión central del 99% (figura 1).

FIGURA 1



Tipos de vértigo periférico

Una vez establecido el origen periférico del cuadro, se debe intentar definir cuál es su causa según la clasificación más reciente de los vértigos periféricos¹¹ (tabla 4).

En los últimos años el manejo de los pacientes con trastornos del equilibrio ha cambiado en función de una orientación basada en la presentación clínica¹², por lo que se clasifican en crisis única, recurrente y crónica. A su vez, cada una de estas se divide según la presencia de desencadenantes o de hipoacusia.

1. **Crisis única.** Episodios de inicio brusco, de varias horas o días de duración, que suelen cursar sin pérdida auditiva, como en la neuritis vestibular. En las pocas veces que aparece hipoacusia, el diagnóstico es de laberintitis cocleovestibular, ya sea de origen infeccioso, vascular, tumoral, autoinmune o idiopático. En la crisis única prolongada debe establecerse el diagnóstico diferencial, principalmente con la esclerosis múltiple y los accidentes vasculares del tronco y del cerebelo. La **neuritis vestibular** es el vértigo periférico más frecuente en pacientes jóvenes y, aunque su origen es idiopático, actualmente se relaciona con un efecto autoinmune posviral. Clínicamente, las crisis de vértigo duran de 1 a 6 días, seguidas de inestabilidad residual durante 1-6 semanas, y a veces pueden cronificar. En la fase aguda, el tratamiento consiste en reposo y sedan-

tes vestibulares (dimenhidrinato 50 mg/6-8 horas vo [grado de recomendación A] o 100 mg/12 h vr, sulpirida 50 mg/8-12 h vo [grado de recomendación C] o 100 mg/12 h im, diazepam 2-10 mg/8-12 horas vo) durante un período máximo de 5 días para no dificultar la compensación central. La evidencia para el tratamiento con corticoides es limitada¹³ y los antivirales no están indicados.

2. **Crisis recurrentes.** Son las crisis con menor riesgo de origen central.
 - 2a. Cuando se acompañan de hipoacusia, el diagnóstico principal es la enfermedad de Ménière o, más raramente, una fístula perilinfática o enfermedad autoinmune del oído interno. De todas formas, la **enfermedad de Ménière** solo constituye un 5% de los vértigos y el 40% aparece con vértigo como síntoma único. Actualmente se clasifica en definitiva o probable según los criterios diagnósticos¹⁴ (tabla 5). En el tratamiento de la crisis se usan los mismos fármacos que en la neuritis vestibular y no hay suficiente evidencia para recomendar el uso de betahistina, diuréticos o la restricción de sal entre las crisis. En la actualidad, el tratamiento de elección es la inyección intratimpánica de corticoides o gentamicina por el otorrinolaringólogo¹⁵ (grado de recomendación C).
 - 2b. Ahora bien, lo más frecuente es que en el vértigo recurrente no haya pérdida auditiva, y en este caso se distingue entre crisis provocadas, principalmente el vértigo posicional benigno (o, más raramente, la fístula perilinfática) o crisis espontáneas, que pueden corresponder a migraña vestibular, paroxismia vestibular (entre 10 y 100 crisis diarias muy breves), vértigo metabólico (en relación con descompensación renal o

TABLA 4

Clasificación de los vértigos periféricos¹¹

Crisis única
<ul style="list-style-type: none"> • Neuritis vestibular • Laberintitis • Neuritis cocleovestibular
Crisis recurrentes
<ul style="list-style-type: none"> • Con hipoacusia <ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad de Ménière – Fístula perilinfática – Enfermedad autoinmune del oído interno • Sin hipoacusia <ul style="list-style-type: none"> – Vértigo posicional benigno – Vértigo asociado a migraña – Vértigo recurrente benigno – Paroxismia vestibular – Vértigo metabólico – Vértigo vascular
Vértigo crónico
<ul style="list-style-type: none"> • Persistencia o recurrencia • Vestibulopatía bilateral • Mareo perceptivo postural persistente

TABLA 5

Criterios diagnósticos de la enfermedad de Ménière¹⁴

- Enfermedad de Ménière definitiva
 - Dos o más episodios de vértigo espontáneo de 20 minutos a 12 horas
 - Hipoacusia neurosensorial en frecuencias bajas y medias en el oído afectado antes, durante o después del episodio de vértigo
 - Síntomas auditivos fluctuantes (hipoacusia, acúfenos o plenitud ótica) en el oído afectado
 - No existe otro diagnóstico que explique mejor los síntomas
- Enfermedad de Ménière probable
 - Dos o más episodios de vértigo espontáneo de 20 minutos a 24 horas
 - Síntomas auditivos fluctuantes (hipoacusia, acúfenos o plenitud ótica) en el oído afectado
 - No existe otro diagnóstico que explique mejor los síntomas

diabética) o cerebrovascular (accidentes isquémicos transitorios o insuficiencia vertebrobasilar).

El VPPB es el más frecuente, sobre todo en mujeres. Suele ser primario, pero puede ser también secundario a neuritis vestibular, traumatismo craneal o cirugía del oído. El canal semicircular posterior se afecta en más del 80% de los casos. Se puede distinguir entre el posicional objetivo y el subjetivo por la ausencia en este último de nistagmo en la maniobra de Dix-Hallpike¹⁶, aunque ambos casos responden igualmente al tratamiento con maniobras de Epley (**grado de recomendación B**), Sémont o los ejercicios Brandt-Daroff. No se han hallado diferencias en la eficacia de estas tres modalidades terapéuticas^{17,18} aunque la maniobra de Epley es la que resulta más sencilla. Existe un vértigo posicional «no benigno» (es decir, central) en el que el nistagmo inducido en la maniobra de Dix-Hallpike¹⁹ no tiene latencia ni fatiga, y es de más larga duración (**tabla 6**).

El diagnóstico del vértigo asociado a migraña²⁰ (**tabla 7**) es controvertido porque sus síntomas raramente cumplen un patrón estable. Por otro lado, aunque el tratamiento farmacológico para prevenir las crisis no está bien definido, en la fase aguda se recomienda la administración de triptanos o antieméticos²¹ (**grado de recomendación B**).

En el vértigo recurrente el diagnóstico diferencial se establece con otros cuadros, como la disfunción del sistema nervioso autónomo (hipotensión ortostática), episodios psicógenos (síndromes ansioso-depresivos), cuadros de presíncope o ataxia episódica. Sin embargo, la mayor parte de los vértigos recurrentes no posicionales no presentan otros síntomas adicionales, denominándose entonces vértigo recurrente benigno, y podría considerarse como una forma incompleta de enfermedad de Ménière o de migraña vestibular. En estos casos, además, puede ser efectivo el tratamiento con fármacos antimigrañosos²².

3. **Vértigo crónico.** Aunque no hay un criterio único, el vértigo se considera crónico a partir de 1 mes de persistencia o recurrencia de los síntomas²³. Por lo tanto, gran parte de los vértigos entrarían dentro de este concepto, ya que, por ejemplo, un 30-40% de las neuritis vestibulares todavía tienen síntomas a los 6 meses y la enfermedad de Ménière o el vértigo re-

TABLA 6

Nistagmo inducido por la maniobra de Dix-Hallpike en el vértigo posicional

	Periférico	Central
Latencia	De 2 a 10 segundos	No
Duración	< 60 segundos	> 60 segundos
Fatiga	Sí	No

TABLA 7

Criterios diagnósticos de la migraña vestibular²¹

- **Migraña vestibular**
 - A. Al menos cinco episodios de síntomas vestibulares de intensidad moderada o grave, con una duración de entre 5 minutos y 72 horas
 - B. Historia actual o previa de migraña con o sin aura según la International Classification of Headache Disorders (ICHD)
 - C. Una o más características de migraña en al menos el 50% de los episodios vestibulares:
 - Cefalea con al menos dos de las siguientes características: unilateral, pulsátil, dolor de intensidad moderada o grave, agravamiento con la actividad física rutinaria
 - Fotofobia y fonofobia
 - Aura visual
 - Los síntomas no se atribuyen mejor a otra enfermedad vestibular o a un diagnóstico de la ICHD
- **Migraña vestibular probable**
 - A. Al menos cinco episodios de síntomas vestibulares de intensidad moderada o severa, con una duración entre 5 minutos y 72 horas
 - B. Solo se cumple uno de los criterios B y C de migraña vestibular (historia de migraña o características migrañosas durante el episodio)
 - C. Los síntomas no se atribuyen mejor a otra enfermedad vestibular o a un diagnóstico de la ICHD

corrente benigno dan crisis durante años. También se encuentran en este grupo el presbivértigo y la vestibulopatía bilateral, normalmente idiopática o por ototóxicos. De todas formas, el concepto de vértigo crónico hace más bien referencia a la inestabilidad crónica que aparece en lesiones periféricas mal compensadas o a alteraciones subjetivas de la marcha. En este sentido, el diagnóstico diferencial se establece entre los trastornos de ansiedad (causa primaria en un tercio de estos pacientes), la migraña, los traumatismos craneales o cervicales y las alteraciones autonómicas. El tratamiento de elección es la rehabilitación vestibular (**grado de recomendación A**), siendo muy controvertido el uso de la betahistina²⁴. Es recomendable la implantación de sencillos protocolos de rehabilitación vestibular en AP al paciente para tratar a estos pacientes de la forma más eficaz²⁵.

Más del 10% de los pacientes que consultan por vértigo/mareo²⁶ presentan un cuadro denominado mareo perceptivo postural persistente (*persistent postural-perceptual dizziness* [PPPD]), anteriormente conocido como mareo psicógeno, postural fóbico o inestabilidad crónica subjetiva. Se trata de un trastorno funcional crónico con inestabilidad al andar o estar de pie, que cede en decúbito (**tabla 8**). A partir de una alteración del sistema del equilibrio, de origen vestibular o no, y

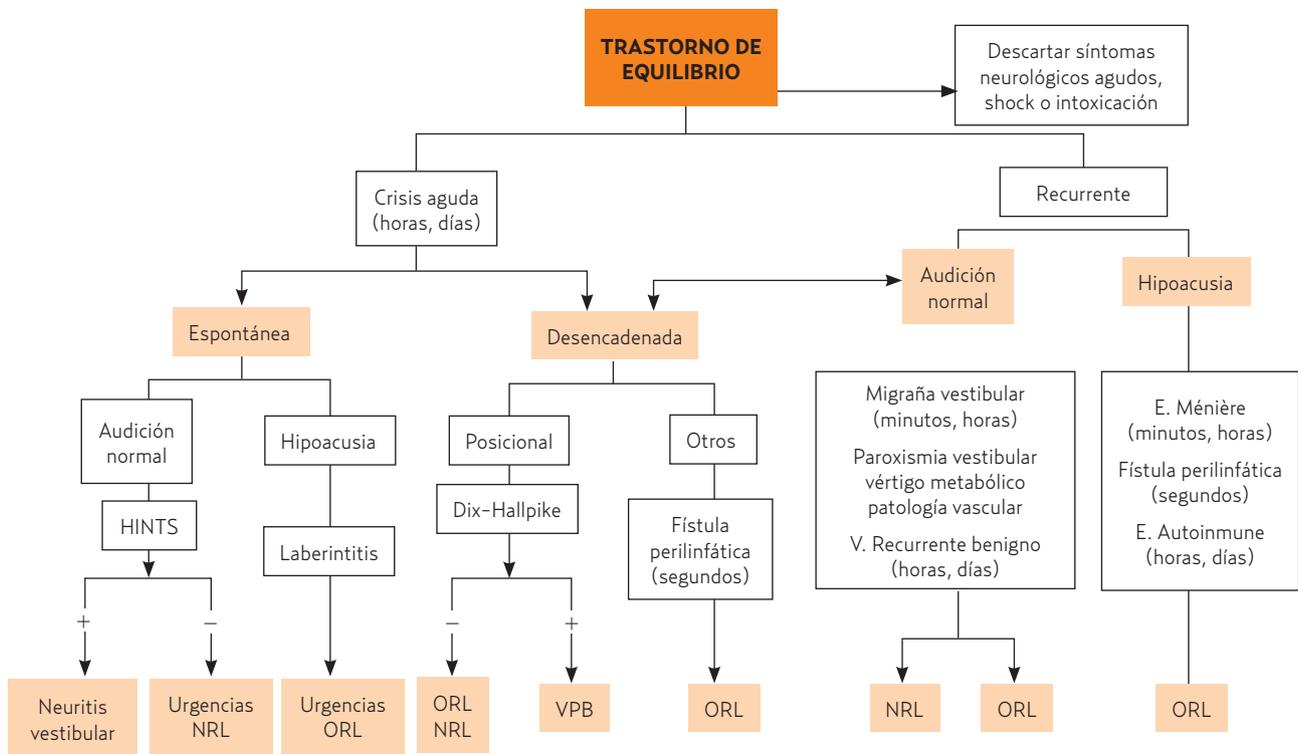
TABLA 8

Criterios diagnósticos del mareo perceptivo postural persistente²⁷

- A. Uno o más síntomas de mareos, inestabilidad o vértigo no rotatorio en la mayoría de los días al menos durante 3 meses
 - Los síntomas duran períodos prolongados (horas), pero puede fluctuar en gravedad
 - Los síntomas no necesitan estar presentes continuamente durante todo el día
- B. Los síntomas persistentes ocurren sin provocación específica, pero se exacerbaban por tres factores: en posición vertical, movimiento activo o pasivo sin tener en cuenta la dirección o posición, y exposición a estímulos visuales móviles o patrones visuales complejos
- C. El trastorno es desencadenado por eventos que causan vértigo, inestabilidad, mareos o problemas con el equilibrio, incluyendo síndromes vestibulares agudos, recurrentes o crónicos, otras enfermedades neurológicas o médicas y malestar psicológico
 - Cuando se desencadena por un evento agudo o recurrente, los síntomas corresponden al patrón de criterio A cuando se resuelve el evento, pero puede ocurrir intermitentemente al principio, y luego consolidarse de forma persistente
 - Cuando es desencadenado por un evento crónico, los síntomas pueden desarrollarse lentamente al principio y empeorar de forma gradual
- D. Los síntomas causan malestar o discapacidad funcional
- E. Los síntomas no se explican mejor por otra enfermedad o trastorno

FIGURA 2

Algoritmo diagnóstico en el manejo de los trastornos de equilibrio



E: enfermedad; NRL: neurología; ORL: otorrinolaringología; V: vértigo; VPB: vértigo posicional benigno.

en el contexto normalmente de una personalidad ansiosa-depresiva, estos pacientes persisten con inestabilidad fluctuante. El tratamiento combinado mediante rehabilitación vestibular, medicación antidepressiva (inhibidores de la serotonina y norepinefrina) y terapia cognitivo-conductual aporta una mejoría clínica del 60-70%²⁷ (grado de recomendación C).

Algoritmo diagnóstico

El manejo actual de los pacientes con alteraciones del equilibrio¹² se inicia descartando las causas potencialmente peligrosas en virtud de sus síntomas asociados y signos vitales (clínica neurológica, cardiovascular, psiquiátrica o tóxica). A continuación se debe clasificar el cuadro clínico en crisis única, recurrente o crónica. Seguidamente se valoran los mecanismos desencadenantes, ya sean posicionales, traumáticos u otros, y la audición para llegar a un diagnóstico de sospecha (figura 2). La exploración clínica permite distinguir los procesos benignos de los graves, especialmente gracias a la exploración nistágmica, y confirma el diagnóstico clínico. En casos especiales es necesaria la realización de pruebas de imagen o pruebas vestibulares específicas para llegar al diagnóstico definitivo.

Criterios de derivación

El 85% de los vértigos son periféricos por lo que se pueden diagnosticar y tratar de forma efectiva en AP. Por lo tanto, pocos pacientes deberían ser remitidos a los servicios de urgencias hospitalarias o a los servicios de otorrinología.

Son motivo de derivación a urgencias del hospital las crisis agudas de vértigo con sospecha de origen neurológico o de laberintitis aguda.

En los vértigos recurrentes, la presencia de hipoacusia es indicación para remitir al servicio de otorrinolaringología para completar el estudio vestibular, así como los vértigos posicionales refractarios o con nistagmos atípicos.

En algunos vértigos recurrentes puede ser necesario descartar cuadros metabólicos, neurovasculares u otorrinolaringológicos que requieran derivación específica.

Resumen

Las alteraciones del equilibrio son muy frecuentes en Atención Primaria. El manejo actual de estos pacientes consiste en clasificar el cuadro clínico en crisis única, recurrente o crónica, y valorar su carácter espontáneo o inducido y si se afecta la audición. La exploración clínica se fundamenta en el nistagmo y los nervios oculomotores para descartar patología central y confirmar el diagnóstico clínico. Diversos protocolos clínicos (HINTS, STANDING) facilitan la identificación de los casos más graves y reducen la necesidad de realizar pruebas complementarias.

Lecturas recomendadas

- Sauvage JP. Vértigos: manual de diagnóstico y rehabilitación. Barcelona: Elsevier, ed. 2017. ISBN: 978-84-9113.135.9
Manual exhaustivo sobre el diagnóstico y tratamiento del vértigo.
- Omron R. Peripheral Vertigo. *Emerg Med Clin North Am.* 2019;37: 11-28. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2018.09.004>
Revisión actualizada del diagnóstico diferencial y tratamiento del vértigo periférico.

Bibliografía

1. Pérez H, Andrés C, Arbaizar A, Cerdan C, Meneu V, Oltra JA, et al. Epidemiological aspects of vertigo in the general population of the Autonomous Region of Valencia, Spain. *Acta Otolaryngol.* 2008;128:43-7.
2. Murdin L, Schilder AG. Epidemiology of balance symptoms and disorders in the community: A systematic review. *Otol Neurotol.* 2015;36:387-92.
3. Martínez Pallí LI, García García E. Manejo del vértigo en Atención Primaria. *AMF.* 2009;5(5):265-9.
4. Neuhauser HK, Lempert T. Vertigo: Epidemiologic aspects. *Semin Neurol.* 2009;29:473-81.
5. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology.* 1972;22:323-34.
6. Rodríguez Arias, JI ¿Tiene un vértigo periférico? *AMF* 2010;6(6): 320-5
7. Abootalebi S, Azarpazhooh MR, Sposato L, Hachinski V. The upgoing thumb sign: An interobserver/intraobserver reliability study. *Neurol Clin Pract.* 2017 Dec;7(6): 483-7.
8. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh Y, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome. *Stroke.* 2009 Nov;40(11):3504-10.
9. Muncie H, Sirmans SM, James E. Dizziness: Approach to evaluation and management. *Am Fam Physician.* 2017;95(3):154-62.
10. Vanni S, Pecci R, Edlow JA, Nazerian P, Santimone R, Pepe G, et al. Differential Diagnosis of Vertigo in the Emergency Department: A Prospective Validation Study of the STANDING Algorithm. *Front Neurol.* 2017 Nov 7;8:590. doi: 10.3389/fneur.2017.00590
11. Morera C, Pérez H, Pérez N, Soto A. Clasificación de los vértigos periféricos. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología (2003-2006). *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2008;59(2):76-79.
12. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33(3):577-99. doi:10.1016/j.ncl.2015.04.011
13. Suárez G. Uso de sedantes vestibulares en el vértigo periférico. *AMF* 2017; 13(8):529-30
14. López-Escámez JA, Carey J, Chung W, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al. Criterios diagnósticos de enfermedad de Ménière. Documento de consenso de la Bárány Society, la Japan Society for Equilibrium Research, la European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO), la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) y la Korean Balance Society. *Acta Otorrinolaringol Esp.* [Internet.] 2016;67(1):1-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.otorri.2015.05.005>
15. Naples JG, Henry L, Brant JA, Eliades SJ, Ruckenstein MJ. Intratympanic Therapies in Ménière Disease: Evaluation of Outcomes and Early Vertigo Control. *Laryngoscope.* 2019;129(1):216-21. doi: 10.1002/lary.27392.
16. Jung JY, Kim S-H. Comparison between objective and subjective benign paroxysmal positional vertigo: clinical features and outcomes. *Acta Otolaryngol.* 2016 Dec;136(12):1267-72. DOI: 10.1080/00016489.2016.1203990
17. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156(3_suppl):S1-47. doi:10.1177/0194599816689667
18. Cetin YS, Ozmen OA, Demir UL, Kasapoglu F, Basut O, Coskun H. Comparison of the effectiveness of Brandt-Daroff Vestibular training and Epley Canalith repositioning maneuver in benign Paroxysmal

- positional vertigo long term result: A randomized prospective clinical trial. *Pak J Med Sci.* 2018;34(3):558-63. doi: 10.12669/pjms.343.14786
19. Hernández E, Fraile JJ, De Miguel F, Carmen L, Damborenea J, Llorrente E, Ortiz A. Vértigo posicional paroxístico no benigno. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2003;54:591-4.
 20. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Migraña vestibular: criterios diagnósticos. Documento de consenso de la Bárány Society y la International Headache Society. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2013;64(6):428-33.
 21. Obermann M, Strupp M. Current treatment options in vestibular migraine. *Front Neurol.* 2014;5:257-62. doi:10.3389/fneur.2014.00257
 22. Lee SU, Choi JY, Kim HJ, Kim JS. Recurrent spontaneous vertigo with interictal headshaking nystagmus. *Neurology.* 2018;90(24):e2135-e2145. doi: 10.1212/WNL.0000000000005689
 23. Van Vugt VA, Van der Horst HE, Payne RA, Maarsingh OR. Chronic vertigo: treat with exercise, not drugs. *BMJ.* 2017;358:j3727. doi: 10.1136/bmj.j3727
 24. E García y X González Compta. Rehabilitación vestibular. *AMF* 2018; 14(4): 221-6
 25. Lopez Gentili LI, Kremenutzky M, Salgado P. Database for patients with balance disorders. *Rev Neurol.* 2003;36:960-5.
 26. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, Jacob R, Strupp M, Brandt T, Bronstein A. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2017;27(4):191-208. doi: 10.3233/VES-170622
 27. Staab JP, Ruckenstein MJ, Amsterdam JD. A Prospective Trial of Sertraline for Chronic Subjective Dizziness. *Laryngoscope.* 2004; 114:1637-41.

Actualización en el manejo del vértigo en Atención Primaria

DIAGNÓSTICO DE VÉRTIGO

- Presíncope: pérdida de consciencia inminente
- Desequilibrio: caída inminente
- Mareo o inestabilidad: angustia, vacío cefálico
- Vértigo: movimiento del propio sujeto o de su entorno, habitualmente rotatoria

PERIFÉRICO O CENTRAL

- **Edad. Antecedentes:** NRL, ORL, traumatismos, infecciones, visuales o psicológicos, tóxicos, fármacos (hipotensores, ansiolíticos, antidepresivos y anticoagulantes)
- **Descripción crisis:** duración, paroxístico o progresivo, desencadenante posicional (VPB) o postural (hipotensión)
- **Nistagmo:** espontáneo e inducido (maniobras impulso cefálico y Dix-Hallpike)
- **Exploración NRL:** oculomotores. Bárány, Romberg, Unterberger-Fukuda. *Upgoing thumb sign*
- **Exploración otoaudiológica:** otoscopia. Audiometría si hay pérdida auditiva.

PROTOCOLO HINTS

- **Head Impuls test:** movimientos de cabeza 30° en plano horizontal → nistagmo indica periférico
- **Nistagmus Type:** nistagmo espontáneo periférico / central
- **Skew deviation:** cobertura ocular un ojo y nistagmo vertical en ojo destapado indica central
- **Algoritmo STANDING:** HINTS + nistagmo posicional y valoración de la estabilidad

TIPOS DE VÉRTIGO

- **Crisis única**
Sin pérdida auditiva: neuritis vestibular (jóvenes). Crisis: 1-6 días. Inestabilidad residual: 1-6 semanas. Tto: reposo y sedantes vestibulares x 5 días (dimenhidrinato 50 mg/6-8 h vo, 100 mg /12 h vr, sulpirida 50 mg /8-12 h vo o 100 mg /12 h im, diazepam 2-10 mg/8-12 h vo)
Con pérdida auditiva: laberintitis
- **Crisis recurrentes:**
Con pérdida auditiva: enfermedad de Ménière. Fase aguda Tto igual que neuritis vestibular
Sin pérdida auditiva:
 - Crisis provocadas: VPB. Tto: Epley, Sémont, Brandt-Daroff
 - Crisis espontáneas: migraña vestibular, paroxismia vestibular, vértigo metabólico o vascular, vértigo recurrente benigno
 - **Vértigo crónico:** Presbivértigo, vestibulopatía bilateral, vértigos recurrentes. Tto: RHB. Mareo perceptivo postural persistente: cuadro de mareo/vértigo previo, inestabilidad >3 meses +/- personalidad ansiosa. Tto: RHB + antidepresivos + psicoterapia

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Crisis agudas con sospecha de origen NRL o laberintitis aguda
Vértigos recurrentes con hipoacusia, o posicionales refractarios al tratamiento o con nistagmos atípicos

VPB: vértigo posicional benigno. NRL: neurológica. ORL: otorrinolaringología. Tto: tratamiento. RHB: rehabilitación