

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

**PROTOCOLO DE MANEJO DE VÉRTIGO PERIFÉRICO  
EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS**

Trabajo Final de Graduación sometido a la consideración del comité de la Especialidad en  
Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello  
para optar por el grado y título de Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Dra. Mónica Buitrago Mata

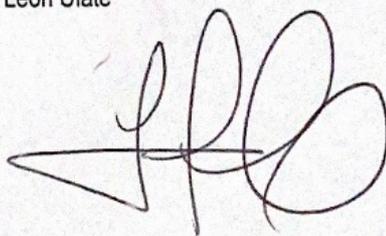
Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2022

## HOJA DE APROBACIÓN

Este trabajo final de graduación fue aceptado por la subcomisión de la especialidad en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

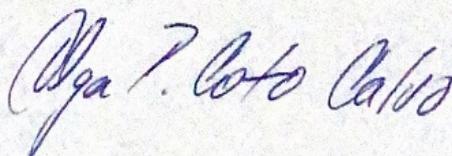
COORDINADOR GENERAL DEL PROGRAMA DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO : Dr Johan León Ulate



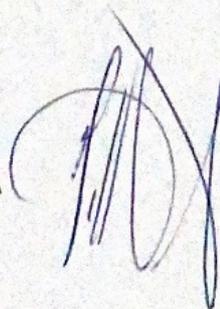
TUTOR DE LA INVESTIGACION : Dr Carlos Quiros Meléndez



LECTOR DE LA INVESTIGACION: Dra Olga Coto Calvo



SUSTENTANTE: DRA MONICA BUITRAGO MATA



## JUSTIFICACIÓN

---

Las consultas por “mareos y vértigo” a nivel mundial representan aproximadamente el 3-4% de las visitas a los servicios de emergencias. Esto se puede traducir a más de 4 millones de pacientes en urgencias anualmente en países como Estados Unidos, Canadá y probablemente de 50 a 100 millones en el mundo.

Las causas de vértigo son variadas, sin embargo las más frecuentes se agrupan en dos grandes grupos: central y periférico, siendo este último a la vez subdividido en diferentes grupos.

Es importante reconocer los signos y síntomas específicos de cada tipo y subtipo de vértigo, además de aplicar un examen físico adecuado y dirigido que permita asegurar el diagnóstico y así guiar al médico a un tratamiento inmediato, eficaz y óptimo.

Este protocolo es de suma importancia ya que se pretende sea una guía para el personal de salud (enfermeros, médicos internos, médicos generales, médicos residentes, especialistas de emergencias médicas) en los diferentes servicios de emergencias del país, para toma de decisión y manejo oportuno de esta patología.

## DEDICATORIA

---

A mi familia y amigos.

## AGRADECIMIENTOS

---

Agradezco primero que nada a mi familia, mi motor, que ha sido siempre incondicional, que han sido parte de toda mi formación personal y profesional, que han estado para mí en los buenos y malos momentos, enseñándome que la perseverancia es el secreto para lograr los sueños y que si se quiere algo con el corazón, no hay imposibles.

A mis compañeros de residencia, que se convirtieron en familia, con los que se llora y se ríe, con los que se sufre y se celebra, el apoyo de todos los días.

A mis asistentes y profesores, por mostrar interés en mi formación como profesional, por tener paciencia, por enseñarme y corregirme.

Y por último, agradezco a Dios que es mi guía, mi fuerza y mi apoyo.

---



---

## TABLA DE CONTENIDOS

---

<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>3</b>
<b>DEDICATORIA</b>	<b>4</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	<b>5</b>
<b>TABLA DE CONTENIDOS</b>	<b>6</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>8</b>
<b>ABStrACT</b>	<b>9</b>
<b>LISTA DE TABLAS</b>	<b>10</b>
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	<b>11</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b>	<b>12</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>14</b>
<b>DESARROLLO</b>	<b>17</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>17</b>
OBJETIVO GENERAL	17
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>18</b>
Aparato vestibular	18
CAUSAS COMUNES DE VÉRTIGO PERIFÉRICO, CENTRAL Y SISTÉMICO	22
Vértigo Periférico Paroxístico Benigno	28
CAUSAS:	28
SÍNTOMAS:	28
DIAGNÓSTICO:	28
FISIOPATOLOGÍA:	28
MANEJO:	28
Enfermedad de Ménière (hidrops endolinfático)	30
SIGNOS Y SÍNTOMAS	30
DIAGNÓSTICO Y OTRAS CAUSAS DE HIDROPESÍA ENDOLINFÁTICA	30
TEORÍAS FISIOPATOLÓGICAS Y HALLAZGOS HISTOLÓGICOS (CONTROVERTIDOS)	31
VARIANTES	32
MANEJO MÉDICO	32
MANEJO QUIRÚRGICO DEL VÉRTIGO	33
Neuritis Vestibular	34
VÉRTIGO CENTRAL	34
MIGRAÑA VESTIBULAR	39
MANEJO:	40
MAREO POSTURAL PERCEPTUAL PERSISTENTE (PPPD)	41
DEFINICIÓN:	41
Diagnóstico	41
Precipitantes de PPPD:	43
Fisiopatología:	43
Tratamiento:	44
VÉRTIGO CERVICAL	44

HINTS	45
NUEVO ENFOQUE DIAGNÓSTICO: TITRATE	49
CUATRO SÍNDROMES VESTIBULARES	53
Síndrome vestibular episódico (SVE)	53
SÍNDROME VESTIBULAR EPISÓDICO DESENCADENADO (T-SVE)	58
Síndrome vestibular episódico espontáneo (s-SVE)	60
Síndrome vestibular agudo (SVA)	63
Síndrome vestibular agudo traumático / tóxico	63
Síndrome vestibular agudo espontáneo (s-sva)	64
<b>PROPUESTA DE PROTOCOLO DE MANEJO DE VÉRTIGO PERIFÉRICO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS</b>	<b>68</b>
ANAMNESIS/ HISTORIA CLÍNICA/ CUESTIONARIO PARA EL PACIENTE CON VÉRTIGO	68
EXPLORACIÓN FÍSICA EN SEM PARA EL PACIENTE CON VÉRTIGO	70
INDICACIONES PARA ESTUDIOS DE IMAGEN	71
CRITERIOS DE INGRESO	72
CRITERIOS PARA REFERENCIA	72
ALGORITMOS DE MANEJO	72
NISTAGMO	73
MAREO/ VÉRTIGO	73
VÉRTIGO PERIFÉRICO PAROXÍSTICO BENIGNO	75
ENFERMEDAD DE MENIERE	76
MIGRAÑA VESTIBULAR	77
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>78</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>80</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>92</b>

## RESUMEN

---

El paradigma de diagnóstico predominante para la valoración del mareo en los pacientes del departamento de emergencias, se basa en la calidad o el tipo de síntoma de mareo.

Investigaciones recientes sugieren que la lógica subyacente a este enfoque tradicional es defectuosa.

Un enfoque más nuevo basado en el momento y los desencadenantes del mareo probablemente ofrece un mejor enfoque diagnóstico.

Este nuevo enfoque utiliza categorías de activación temporal para definir el historial de cabecera y las técnicas de examen físico específicas para diferenciar las causas benignas de las peligrosas.

Los exámenes de movimientos oculares basados en evidencias discriminan con precisión el VPPB (prueba de Dix-Hallpike) y la neuritis vestibular (prueba de HINTS) de las patologías centrales peligrosas como el accidente cerebrovascular.

Las investigaciones futuras deben buscar estudiar prospectivamente el nuevo enfoque para el mareo por su precisión diagnóstica general, eficiencia de recursos e impacto en los resultados de salud.

## ABSTRACT

---

The predominant diagnostic paradigm for diagnosing dizziness in emergency department (EMS) patients is based on the quality or type of dizziness symptom.

Recent research suggests that the logic underlying this traditional approach is flawed.

A newer approach based on the timing and triggers of dizziness probably offers a better diagnostic approach.

This new approach uses temporal trigger categories to define bedside history and specific physical examination techniques to differentiate benign from dangerous causes.

Evidence-based eye movement tests accurately discriminate BPPV (Dix-Hallpike test) and vestibular neuritis (HINTS test) from dangerous central mimics like stroke.

Future research should seek to prospectively study the new approach to motion sickness for its overall diagnostic accuracy, resource efficiency, and impact on health outcomes.

---

---

## LISTA DE TABLAS

---

---

Tabla 1. Consenso internacional de definiciones para los síntomas vestibulares mayores.....	XIV
Tabla 2. Características generales de las causas de vértigo periférico y central.....	XXIII
Tabla 3. VPPB: canales y sus nistagmus.....	XXIX
Tabla 4. Criterios diagnósticos de la Enfermedad de Meniere.....	XXXI
Tabla 5. Signos clínicos de alarma con sospecha de patología central.....	XXXIX
Tabla 6. Criterios Sociedad de Barany para migraña vestibular.....	XL
Tabla 7. Criterios Diagnósticos de la Sociedad Bárány del mareo perceptivo postural persistente.....	XLII
Tabla 8. Interpretación del examen HINTS.....	XLVIII
Tabla 9. Síndromes vestibulares.....	XLIX
Tabla 10. Síntomas, signos o resultados de laboratorio asociados que pueden estar disponibles en el paso de clasificación inicial para informar el diagnóstico en mareos / vértigo.....	LII
Tabla 11. Características clave del Nistagmus en desórdenes vestibulares centrales y periféricos.....	LIV
Tabla 12. Características seguras para las causas vestibulares benignas aisladas mas comunes de mareo y vértigo.....	LV
Tabla 13 FÁRMACOS Y TÓXICOS QUE PUEDEN ALTERAR EL SISTEMA DEL EQUILIBRIO.....	LXIX

---

---

## LISTA DE FIGURAS

---

---

Figura 1. Aparato vestibular.....	XIX
Figura 2. El enfoque de Triage-TiTrATE-Test para diagnosticar mareos y vértigo.....	L
Figura 3. Nuevo Algoritmo diagnóstico TiTrATE para diagnóstico diferencial y valoración del mareo y vértigo.....	LI

## LISTA DE ABREVIATURAS

---

1. SEM Servicio de emergencias
2. VPPB Vértigo paroxístico periférico benigno
3. HINTS Head Trust-Nistagmus-Skew test
4. EEUU Estado Unidos
5. TAC Tomografía axial computarizada
6. RMN Resonancia magnética nuclear
7. PC Pares craneales
8. VOR Reflejo vestibulo-ocular
9. ACV Accidente cerebro vascular
10. TIA Ataque isquémico transitorio
11. ENG Electronistagmografía
12. VNG videonistagmografía
13. SCC canal semicircular superior
14. ORL otorrinolaringología
15. oVEMP Potencial miogénico evocado ocular
16. cVEMP Potencial miogénico evocado cervical
17. FLM Fascículo longitudinal medial
18. H&E historia clínica y examen físico
19. EMG electromiografía
20. PPPD Vértigo perceptual postural persistente
21. SNHL hipoacusia neurosensorial
22. ECoG electrocoqueografía
23. VHS virus del herpes simple
24. ITRS infección del tracto respiratorio superior
25. PICA arteria cerebelosa postero inferior
26. SNC sistema nervioso central
27. IVB Insuficiencia vertebro-basilar
28. AICA arteria cerebelosa infero anterior
29. SCA síndrome coronario agudo
30. DAV disección de arteria vertebral
31. EJM ejemplo
32. EM esclerosis múltiple
33. T-SVE síndrome vestibular episódico desencadenado
34. S-SVE síndrome vestibular episódico espontáneo

35. T-SVA síndrome vestibular agudo traumático/ tóxico
36. S-SVA síndrome vestibular agudo espontáneo
37. ICHD International Classification of Headache Society
38. ISRS Inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina
39. ISRSN Inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina y norepinefrina
40. TCC Terapia cognitiva conductual
41. HIT Head Impulse Test
42. N Nistagmo
43. ST "Skew test"
44. FC Feocromocitoma
45. IM Infarto de miocardio
46. FX Fractura
47. TX Tratamiento
48. VPPC Vértigo posicional paroxístico cervical

## INTRODUCCIÓN

---

Los trastornos del equilibrio constituyen uno de los motivos más frecuentes de consulta en atención primaria a nivel mundial; casi el 2% de la población de países como España y EEUU consulta cada año por vértigo. La prevalencia estimada del vértigo en la población mundial es mayor al 7%, pero si se añade la sensación de inestabilidad, aumenta hasta el 17-30%.<sup>15</sup> 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 años, en quienes comporta riesgo de caídas y genera una alta morbilidad.<sup>17,36,38</sup>

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 vida, siendo motivo de una incapacidad que impacta sobre la vida laboral y social del paciente.<sup>36</sup>

El mareo significa diferentes cosas para diferentes personas. Los pacientes pueden describir sentirse mareados, aturridos, desmayados, desorientados, desequilibrados, balanceándose o girando. En la tabla 1 se muestran las definiciones del Consenso Internacional de Expertos para los síntomas vestibulares y relacionados.<sup>22</sup>

Tabla. 1 Consenso Internacional de Definiciones para los Síntomas Vestibulares Mayores. <sup>22</sup>	
EL MAREO	sensación de desorientación asociado a un intenso cuadro vegetativo; sensación de una orientación espacial alterada o perturbada sin una sensación de movimiento falsa o distorsionada. Esto incluye sensaciones a las que a veces se hace referencia como aturdimiento.
EL PRESÍNCOPE (CASI SÍNCOPE O DESMAYO)	es la sensación de pérdida inminente del conocimiento. Esta sensación puede ir seguida o no de un síncope. Cuando los pacientes informan "aturdimiento", debe clasificarse como presíncope, mareo o ambos.

EL SÍNCOPE	es la pérdida transitoria del conocimiento debido a una hipoperfusión cerebral global transitoria caracterizada por un inicio rápido, una duración corta y una recuperación completa espontánea. El síncope generalmente conduce a la pérdida del control postural y a la caída.
EL VÉRTIGO	corresponde a la ilusión de movimiento del entorno (casi siempre, pero NO exclusivamente, como giro de objetos).
LA INESTABILIDAD	es la incapacidad percibida, pero no real, para mantener la postura durante la deambulación (postural) o la transición (ortostática). Esta sensación se ha denominado anteriormente desequilibrio.

El diagnóstico diferencial de los mareos es amplio y no hay una causa única que represente más del 5% al 10% de los casos. <sup>5</sup>

Este protocolo se centra en las causas más comunes y más graves de mareos de nueva aparición en adultos. Más del 15% de los pacientes que se presentan con mareos en un servicio de urgencias tienen causas peligrosas. A veces, una causa grave es obvia según la presentación (p. Ej., Mareos con fiebre, tos e hipoxia debido a neumonía). En otras ocasiones, las condiciones peligrosas pueden presentarse con mareos aislados que simulan problemas benignos. El diagnóstico erróneo en este último grupo no es infrecuente, incluso cuando los pacientes son evaluados por neurólogos. <sup>1, 3, 22</sup>

Un objetivo clínico importante es distinguir las causas graves de las benignas utilizando la menor cantidad de recursos posibles. Sin embargo, en promedio, el diagnóstico de mareo consume recursos desproporcionados a través de pruebas exhaustivas y el ingreso hospitalario. <sup>1, 22</sup>

La aplicación indiscriminada de TAC, angiografía por TAC y RMN tiene un rendimiento y un valor bajos en esta población de pacientes. Las imágenes cerebrales para los mareos continúan aumentando de manera constante con el tiempo. El uso de imágenes cerebrales varía 1,5 veces

entre los hospitales sin diferencias en la detección de causas neurológicas. El gasto anual en pacientes con mareos en los servicios de urgencias en países como EE. UU. es ahora de \$ 4 mil millones, con otros \$ 5 mil millones gastados en los admitidos.<sup>22</sup>

Anteriormente, la base de pruebas para diagnosticar a los pacientes con mareos era limitada. Sin embargo, una proliferación de investigaciones recientes ha proporcionado a los médicos datos de alta calidad para guiar el diagnóstico y el tratamiento al pie de la cama, en particular con respecto a la identificación de causas cerebrovasculares.<sup>3, 22</sup>

Este protocolo propone un nuevo paradigma de diagnóstico basado en el momento de los síntomas y los desencadenantes, derivado de los avances recientes en los exámenes de cabecera dirigidos y basados en la evidencia para subpoblaciones específicas de mareos. Las presentaciones nuevas de mareos agudos se centran en el tratamiento médico, y las discusiones sobre el tratamiento son limitadas, excepto cuando sea específicamente relevante para el manejo inicial en los servicios de urgencias.<sup>15</sup>

---

## DESARROLLO

---

### OBJETIVOS

---

---

#### OBJETIVO GENERAL

---

1. Establecer un protocolo para el manejo del vértigo periférico en los servicios de emergencias.

---

#### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

---

1. Definir y diferenciar entre los síntomas vestibulares mayores
2. Clasificar los diferentes tipos de vértigo
3. Identificar la clínica entre vértigo periférico y central
4. Realizar un examen físico dirigido según la patología sospechada
5. Distinguir las causas graves de las benignas utilizando la menor cantidad de recursos posibles.
6. Iniciar un tratamiento óptimo inmediato ante patología vertiginosa de emergencia

## MARCO TEÓRICO

---

El equilibrio incluye tres componentes: (1) información sensorial de los sistemas visual, vestibular y propioceptivo; (2) integración en el sistema nervioso central de estas señales sensoriales con la generación subsecuente de comandos motores apropiados; y (3) habilidades musculoesqueléticas adecuadas para realizar las tareas motoras. La evaluación adecuada de los problemas de equilibrio / vértigo implica observar estos tres componentes.<sup>36</sup>

---

## APARATO VESTIBULAR

---

La función del aparato vestibular consiste en informar a los centros acerca de la velocidad y la posición de la cabeza en el espacio, y en iniciar ciertos reflejos necesarios para la estabilización de la mirada, la cabeza y, en menor medida, el cuerpo.<sup>36</sup>

El aparato vestibular es doble: derecho e izquierdo. Comprende el laberinto posterior, el nervio vestibular, los núcleos vestibulares y sus conexiones efectoras.<sup>36</sup>

EL LABERINTO POSTERIOR es una central inercial que incluye:

- Sensores de aceleración angular (sensibles a los giros de cabeza) situados en los tres planos del espacio: los conductos semicirculares, uno horizontal y dos verticales (superior y posterior)
- Sensores de aceleración lineal situados en dos órganos otolíticos: sáculo y utrículo

Al ser la gravedad una aceleración lineal, el laberinto posterior es un receptor gravito-inercial capaz de transcribir, en una señal biológica, todas las fuerzas inducidas por los movimientos de la cabeza y las fuerzas gravitatorias con respecto a su posición en el espacio.<sup>7,36</sup>

NERVIO VESTIBULAR, las señales producidas son dirigidas hacia los centros por el nervio vestibular (PC VIII), formado por neuronas primarias aferentes cuyos cuerpos celulares están situados en el ganglio de Scarpa. Posteriormente, el nervio, después de haberse dirigido al conducto auditivo interno y de atravesar la fosa posterior, penetra en el tronco del encéfalo en el surco bulbopontino y termina en los núcleos vestibulares situados bajo el suelo del cuarto ventrículo.<sup>7,36</sup> (ver Fig.1)

CONEXIONES EFECTORAS, son triples:

- Las conexiones de los núcleos vestibulares donde los tres núcleos oculomotores (PC VI, IV y III) transitan en parte por el fascículo longitudinal medio (FLM).

- Las conexiones con las astas anteriores de la medula por los fascículos vestibuloespinales.
- Las conexiones con el núcleo vago (PC X).<sup>7</sup>

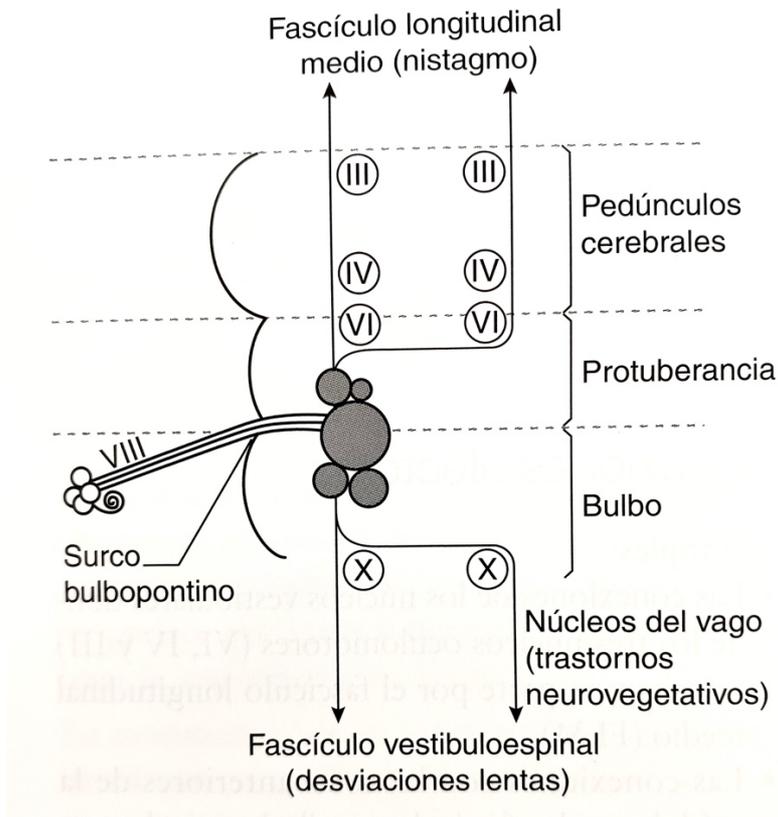


Fig 1. Aparato Vestibular (Sauvage, Jean-Pierre. Vértigos: manual de diagnóstico y rehabilitación. 2nda Edición. Elsevier. 2014. Pp.3-170)

## FUNCIONES VESTIBULARES

### A) FUNCIÓN DEL APARATO VESTIBULAR

El aparato vestibular tiene una doble función:

- Ayudar al cerebro a crear una percepción consciente de la posición y de los movimientos del cuerpo con respecto al entorno.
- Producir tres reflejos compensadores:
  - ⇒ El reflejo vestibulo-ocular (VOR), que permite estabilizar la mirada durante los movimientos de la cabeza al generar un movimiento del ojo en sentido contrario;

de hecho, una imagen debe permanecer estable en la retina durante al menos 300ms para ser analizada correctamente.

- ⇒ El reflejo vestibulo-espinal, que ayuda a mantener la postura erguida durante el ortostatismo y a conservar el equilibrio en el curso de la marcha.
- ⇒ El reflejo vestibulo-vagal, que adapta las funciones vegetativas a los cambios de posición. <sup>36</sup>

## B) PARTICULARIDADES DEL FUNCIONAMIENTO VESTIBULAR

El aparato vestibular funciona de forma permanente, también durante el sueño, de manera inconsciente.

En ausencia de movimientos de la cabeza, aporta respuestas tónicas y mantiene el tono muscular, de acuerdo con la posición (condición estática).

En caso de movimiento de la cabeza, suministra respuestas fásicas rápidas cuyo umbral de estimulación es bajo (condición dinámica). Al igual que la cóclea, recoge “oscilaciones”: aceleraciones- desaceleraciones durante los movimientos de la cabeza entendidos como naturales. Completa los sistemas visual y propioceptivo en la modalidad de desplazamientos rápidos. <sup>33,36</sup>

## CONTROL CENTRAL

El aparato vestibular se encuentra bajo el control del cerebelo. Cooperará, además, con la formación reticular, el núcleo rojo (sistema extrapiramidal), el tálamo y la corteza por medio del cuerpo estriado. En una estructura pequeña y muy densa como el tronco del encéfalo, los núcleos vestibulares tienen un tamaño relativo muy superior al necesario para la mera transferencia de las informaciones vestibulares periféricas. Este hecho refleja su papel con la integración multisensitiva que garantiza la coherencia necesaria para el equilibrio y la orientación en la acción, e incluso la intención de la acción. <sup>33,36</sup>

## SÍNDROME VESTIBULAR

En caso de afectación unilateral (déficit, como sucede en una neuritis vestibular, o excitación, como en un vértigo posicional paroxístico benigno) aparece un síndrome vestibular.

Los signos cardinales se deducen de las conexiones del laberinto posterior en condiciones estáticas (signos espontáneos que surgen incluso en ausencia de movimiento), dinámicas (en relación con los movimientos de la cabeza) y posicionales (con respecto al vector gravedad):

- Vértigo: espontáneo, cinético y posicional
- Nistagmo: espontáneo, de posicionamiento (provocado por el cambio de posición, desaparece rápidamente) y posicional (causado por una o varias posiciones de la cabeza y persistente mientras se mantiene la posición).
- Ataxia: estática y dinámica
- Signos neurovegetativos <sup>35</sup>

## VÉRTIGO

Se entiende como una ilusión de desplazamiento del cuerpo o de los objetos del entorno en un sentido dado, muy a menudo de forma giratoria; mucho más raramente, es una impresión de desplazamiento rectilínea. En ocasiones se añaden falsas sensaciones de posición o la impresión de que el cuerpo está inclinado hacia un lado (síntomas que corresponden a la afecciones otolíticas). <sup>18</sup>

Al vértigo se asocian dos clases de signos:

- Signo de desequilibrio, resultante de una acción en las vías motoras para corregir el equilibrio que el sujeto cree haber perdido. Se trata de movimientos del tronco y de las extremidades, a veces muy violentos, como sucede durante el VPPB, cuando se provoca el vértigo en la maniobra de Dix-Hallpike.
- Una repercusión psíquica, a veces intensa, con angustia y reacciones emocionales muy acusadas. Al sujeto le cuesta describir sus síntomas y responder a preguntas como indicar el sentido en el que se desplazan los objetos, decir si los vértigos se agudizan por los movimientos de la cabeza o si existe una posición de confort. Todas estas nociones apuntan al origen vestibular de los síntomas. <sup>18, 19, 36</sup>

## NISTAGMO

Es un desplazamiento rítmico de los globos oculares constituido por una sacudida lenta de origen vestibular y una sacudida rápida que lleva el ojo a su punto de partida. Por convención, el sentido de la sacudida rápida define el nistagmo. <sup>2, 36</sup>

La exploración determina el plano en el que se produce el nistagmo. Puede estar situado en un plano horizontal, vertical u oblicuo; puede ser de tipo rectilíneo o rotatorio (o mejor torsional) horario

o antihorario (desde el punto de vista del observador); puede ser espontáneo, suscitado por una cierta dirección de la mirada o provocado por posiciones o tomas de posición (colocación).<sup>2, 36</sup>

### ATAXIA VESTIBULAR

En posición ortostática con los ojos cerrados se observa un signo de Romberg laberíntico caracterizado por una desviación lateral del cuerpo, lenta y progresiva, que aparece después de un tiempo de latencia, con tendencia a la caída.<sup>36</sup>

En movimiento, existe tendencia a la desviación lateral, con cruce de los pies “marcha en tijeras”. Cuando se solicita al sujeto que de varias veces 10 pasos hacia delante y 10 pasos hacia atrás con los ojos cerrados, se aprecia desviación progresiva: las trayectorias del sujeto dibujan los rayos de una estrella, en la llamada “marcha de la estrella”. Si se pide al sujeto que extienda los brazos hacia delante y coloque los índices frente a los del operador, después de cerrar los ojos, se constata una desviación de los índices, cuyo lado se anota.<sup>3, 36</sup>

### REACCIONES NEUROVEGETATIVAS

Se producen como resultado de las consecuencias de la excitación vestibular en los núcleos bulbares del nervio vago. Se caracterizan por náuseas, con vómitos agravados por los movimientos de la cabeza. Se aprecia además palidez y bradicardia.<sup>3</sup>

---

## CAUSAS COMUNES DE VÉRTIGO PERIFÉRICO, CENTRAL Y SISTÉMICO

---

- VÉRTIGO PERIFÉRICO
  - ⇒ Vértigo Periférico Paroxístico Benigno (VPPB)
  - ⇒ Enfermedad de Menière
  - ⇒ Neuronitis Vestibular y Laberintitis
  - ⇒ Tumores del ángulo pontocerebeloso
  - ⇒ Otitis media
  - ⇒ Disfunción vestibular traumática
  - ⇒ Enfermedad del oído interno autoinmune, hereditaria o ototóxica
  - ⇒ Apoplejía laberíntica
  - ⇒ Fístula perilinfática

- VÉRTIGO CENTRAL Y SISTÉMICO

- ⇒ Esclerosis múltiple
- ⇒ Otros desórdenes neurológicos: ACV, TIA, lesiones cerebelosas, Parkinson
- ⇒ Desórdenes metabólicos: hipo/hipertiroidismo, diabetes
- ⇒ Medicamentos/ intoxicaciones: drogas psicotrópicas, alcohol, analgésicos, anestésicos, antihipertensivos, antiarrítmicos, quimioterapia
- ⇒ Causas vasculares: insuficiencia vertebrobasilar, síndrome de migraña basilar.<sup>1,2</sup>

Tabla 2. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS CAUSAS DE VÉRTIGO PERIFÉRICO Y CENTRAL		
Característica	Periférico	Central
Intensidad	Severo	Moderado
Fatigabilidad	Fatigable	No se fatiga
Síntomas asociados	Náuseas, pérdida de audición, sudoración	Debilidad, adormecimiento, caídas
Cierre ocular	Síntomas empeoran con los ojos cerrados	Síntomas mejoran con los ojos cerrados
Nistagmo	Horizontal, unilateral y rotatorio	Vertical, bilateral
Fijación ocular	Suprime el nistagmo	Sin efecto en el nistagmo

## EXAMEN FÍSICO

- Historia Clínica y examen físico general: signos vitales (incluso para hipotensión ortostática), examen médico general con evaluación particular para trastornos neurológicos generales, cardiovasculares y vasculares periféricos (hipertensión, soplos carotídeos).

- Otoscopia/ neumatoscopia: prueba de fistula positiva (signo de Hennebert) si induce nistagmo o mareo durante la inspección de la MT y del oído medio (otitis media, presencia de líquido, masas).
- Prueba vestibular: prueba de motilidad ocular (comprobar seguimiento con convergencia y divergencia) con lentes Frenzel (previene la fijación ocular que puede suprimir el nistagmo), nistagmo espontáneo y provocado por la mirada, maniobra de Dix-Hallpike (ver anexo 1), prueba: "Head Shake"(movimiento de la cabeza en el plano horizontal durante 20 a 30 segundos, luego se detiene repentinamente para evaluar si hay nistagmo), prueba "Head Trust" (positivo si > 50% de respuesta reducida), prueba calórica
- Examen neurológico: parálisis de pares craneales, reflejos vestibuloespinales (p. Ej., Prueba de Romberg, marcha, prueba de Fukuda) signos de lateralización (p. Ej., Debilidad, parestesias), diapasones
- Agudeza visual dinámica: haga que el paciente lea la tabla optométrica de Snellen con Oscilación de la cabeza de 2 Hz y comparar con la evaluación estacionaria, positiva si la agudeza cae 2-3 líneas. <sup>2</sup>

## VALORACIÓN/ EXAMENES VESTIBULARES

1. Electronistagmografía (ENG) / Videonistagmografía (VNG)
  - ENG / VNG: pruebas (evaluación oculomotora, prueba de posición / posicionamiento, prueba calórica) que registran los movimientos oculares con potenciales corneoretinianos; proporciona información sobre la localización de la lesión (periférica versus central, lado de la lesión); dependiente de la anatomía del canal auditivo y del hueso temporal, solo induce una respuesta de baja frecuencia a los estímulos calóricos; difícil de realizar en niños, bien tolerado, no se correlaciona con los síntomas.
  - Potencial corneoretiniano: existe un voltaje eléctrico entre la córnea y la retina con cambios en el eje ocular (no cambia con el movimiento ocular de torsión), ENG registra los cambios en el potencial corneoretiniano colocando electrodos alrededor de los ojos para registrar el movimiento ocular (por el contrario, VNG registra movimiento ocular real con video); puede ser eficaz en la evaluación de pacientes ciegos. <sup>1,2</sup>
2. Pruebas oculomotoras
  - Prueba de fijación y nistagmo espontáneo: el nistagmo espontáneo puede observarse con los ojos centrados y la cabeza erguida; primero se le pide al paciente que se fije

visualmente en un objeto que luego es seguido por la pérdida de la fijación (es decir, cerrar los ojos, apagar las luces o usar lentes de Frenzel), nistagmo debido a lesiones periféricas generalmente disminuye con la fijación (supresión de la fijación)

- Nistagmo evocado por la mirada: puede inducirse haciendo que el sujeto mire de 20 a 30° a la izquierda y a la derecha del centro durante 30 segundos cada uno (se puede hacer con y sin fijación)
  - Nistagmo de rebote: puede ocurrir después de sostener la mirada por un tiempo prolongado después de que el ojo vuelve a la posición principal
  - Sistema sacádico: los movimientos sacádicos permiten cambiar rápidamente la mirada un objeto a otro, manteniendo la imagen de destino en el fóvea; probado presentando objetivos a 10–20 ° a la derecha e izquierda del centro de la mirada, se le pide al paciente que cambie rápidamente la mirada hacia cada objetivo; evalúa los componentes del SNC del sistema vestibular; la lesión del cerebelo o del tronco encefálico puede causar disimetría ocular (exceso o defecto de la rotación del ojo).
  - Sistema de persecución: las persecuciones permiten la fijación ocular en objetos en movimiento, manteniendo la imagen del objetivo en la fóvea; probado con pruebas de seguimiento sinusoidal haciendo que el paciente siga un punto que se mueve en un patrón sinusoidal, a velocidades más rápidas, es posible que los ojos no puedan "mantener el ritmo" causando sacudidas sacádicas del ojo; Las sacudidas sacádicas del ojo a baja velocidad (frecuencias de rotación <0,1-0,3 Hz o velocidades objetivo <30 ° por segundo) sugieren patología del SNC
  - Sistema optocinético: el sistema optocinético permite la fijación en un campo en movimiento, manteniendo la imagen en toda la retina en lugar de específicamente en la fóvea como en los sistemas sacádico y de seguimiento; probado haciendo que el paciente permanezca quieto mientras el entorno se "mueve" (por ejemplo, una serie de rayas blancas y negras en un campo en movimiento que abarca todo el campo de visión); la enfermedad del tronco encefálico puede causar una ganancia reducida bilateral, las lesiones cerebelosas pueden inducir ataxia, las lesiones periféricas pueden demostrar asimetría.<sup>1,2,3,5</sup>
3. Prueba de nistagmo posicional / de posicionamiento y maniobra de Dix-Hallpike
- Pruebas posicionales: pruebas de nistagmo provocado por una nueva posición estática de la cabeza (el nistagmo posicional se mantiene mientras la cabeza permanezca en la posición evocada)

- Pruebas de posicionamiento: pruebas de nistagmo provocado por la acción del movimiento de la cabeza.
  - Maniobra de Dix-Hallpike: prueba vestibular de posicionamiento diseñada para estimular el SCC posterior, la inducción de nistagmo es un sello distintivo del vértigo posicional paroxístico benigno. <sup>1,2,3,5</sup>
  - Técnica de maniobra de Dix-Hallpike: ver Anexo 1.
4. Otras pruebas realizados por el especialista de ORL:
- PRUEBAS CALÓRICAS: única prueba que evalúa la función de SCC horizontal en cada oído de forma independiente; determina la debilidad vestibular derecha, izquierda o bilateral
  - VIDEO DE IMPULSO CEFÁLICO (vHIT): mide movimientos sacádicos correctivos (que implican disfunción vestibular periférica) durante los movimientos rápidos de la cabeza en el plano de los canales semicirculares individuales mientras se usan gafas de video. Puede medir la función del canal semicircular horizontal, posterior y superior (valores de ganancia)
  - TEST ROTACIONAL (SILLA ROTACIONAL): el paciente está sentado en la silla, los movimientos oculares se registran mientras el paciente (silla) se gira a lo largo del plano horizontal; evalúa el reflejo vestibulo-ocular
  - POSTUROGRAFÍA: mide la estabilidad postural mientras cambian de forma las referencias del campo visual y las estructuras de soporte. El paciente intenta mantener el equilibrio en una plataforma nivelada con los ojos abiertos, los ojos cerrados y con un entorno visual en movimiento simulado; luego, la prueba se repite en una plataforma que se balancea físicamente. Permite una evaluación funcional de los sistemas espinal / propioceptivo, visual y vestibular. Se pueden utilizar para cuantificar el deterioro vestibular funcional, evaluar la simulación y para la rehabilitación vestibular.
  - POTENCIAL MIOGÉNICO EVOCADO VESTIBULAR (VEMP):
    - ⇒ VEMP cervical (cVEMP)
      - Proporciona una estimulación de clic auditiva de 95 dB, mide la respuesta EMG en el músculo esternocleidomastoideo ipsilateral (mide el reflejo sáculo-cólico)

- Vía: señal acústica → sáculo → nervio vestibular inferior → núcleo vestibular → tracto vestibuloespinal → potencial de acción del músculo esternocleidomastoideo
- Útil en la evaluación de la enfermedad de Ménière, dehiscencia del canal semicircular superior (aumento de 20 dB en la sensibilidad, disminución del umbral), lesión del nervio vestibular inferior (p. Ej., Schwannoma compresivo) y función del sáculo

⇒ VEMP ocular (oVEMP)

- Respuesta EMG de los músculos oculares contralaterales en respuesta a la vibración conducida por el hueso o el sonido conducido por el aire; la conducción aérea provoca una respuesta contralateral, la conducción ósea provoca respuestas bilaterales (representa la vía vestibuloocular)
- Vía: señal → utrículo → nervio vestibular superior → oblicuo inferior contralateral (para conducción aérea) o respuesta bilateral (para vibración ósea)
- La lesión del nervio vestibular superior causa ausencia / reducción de oVEMP pero ningún efecto sobre cVEMP.<sup>1,2,3,5,7,15,18,32</sup>

5. Rehabilitación vestibular: indicado para síntomas crónicos; consiste en una serie de tareas posicionales, movimientos de la cabeza y ejercicios oculomotores para facilitar la compensación central.<sup>29</sup>

Las patologías vertiginosas más frecuentes en los servicios de emergencias son: VPPB, enfermedad de Menière, neuritis vestibular, vértigo de causa central, migraña vestibular, PPPD y vértigo cervical.

Se discutirá cada una de ellas a continuación.

---

## VÉRTIGO PERIFÉRICO PAROXÍSTICO BENIGNO

---

Trastorno vestibular periférico más común; por lo general, auto limitado, puede tener episodios recurrentes.

**CAUSAS:** espontáneas, postraumáticas y pos-virales (laberintitis, neuritis vestibular)

**SÍNTOMAS:** episodios recurrentes breves (segundos a minutos) de vértigo posicional (voltearse en la cama, levantarse, girar la cabeza, inclinarse encima, mirar hacia arriba); puede estar asociado con náuseas y aturdimiento prolongado; el nistagmo posicional inducido es torsional (giratorio hacia abajo [geotrópico]) (ver tabla 3), típicamente exhibe una latencia de 2 a 15 segundos con un crescendo y decrescendo de nistagmo asociado con vértigo, generalmente fatigable y transitorio (segundos); sin pérdida auditiva asociada; la variante del canal horizontal es más grave (latencia más corta, mayor magnitud, menos fatigable)

Ley de Alexander: un nistagmo periférico patológico aumentará cuando la mirada esté en la dirección de la fase rápida y lenta cuando esté en la dirección de la fase lenta

**DIAGNÓSTICO:** Historia clínica y examen físico (maniobra de Dix-Hallpike), puede necesitar pruebas más sensibles para el VPPB del canal horizontal (p. Ej., Prueba de Roll Test, ver anexo 5); audio y VNG no indicados para VPPB de rutina (obtener cuando persiste o cuando se sospecha otra patología).

**FISIOPATOLOGÍA:** Afecta el canal semicircular posterior (90%), horizontal (10%) o superior (raro)

- Teoría de la canalitiasis: desechos que flotan libremente (otoconia desprendida) en la endolinfa del canal semicircular, se mueve cuando se coloca en una posición dependiente; el arrastre inercial de la endolinfa causa el desplazamiento de la cúpula que resulta en vértigo latente, que se resuelve cuando los desechos se asientan.
- Teoría de la cúpulolitis: los desechos se adhieren a la cúpula del canal semicircular dando como resultado una ampolla que es sensible a la gravedad (las objeciones a la teoría no incluyen ninguna explicación de la naturaleza transitoria del vértigo y el nistagmo torsional exhibido en el VPPB)

**MANEJO:** opciones médicas y quirúrgicas

- Educación, tranquilidad y observación

- Procedimiento de reposicionamiento del canalito (Maniobra de Epley, ver Anexo 3): serie de las posiciones de la cabeza que normalmente se realizan en el consultorio, basadas en el "reposicionamiento" de partículas flotantes libres en el canal posterior, requiere que el paciente esté en posición vertical después de reposicionar durante 48 horas (90% de efectividad), reevaluar dentro de 1 mes
- Otras maniobras de tratamiento: Semont (ver Anexo 4), Brandt-Daroff (induce vértigo para estimular la compensación vestibular), maniobras más especializadas para el VPPB del canal horizontal (ver anexo )
- Los medicamentos contra el VPPB generalmente no son útiles debido a la naturaleza breve y esporádica del vértigo; considerar los antieméticos a corto plazo para pacientes con síntomas vegetativos graves.
- Oclusión del canal semicircular: ocluye el extremo ampollado para evitar el movimiento de la endolinfa, considerado para VPPB intratable (poco común)
- Sección del nervio vestibular o neurectomía singular: sección del nervio vestibular (a través de craneotomía) o rama al canal semicircular afectado (p. ej., neurectomía ampular posterior [singular] para el VPPB del canal posterior), reemplazado en gran parte por la oclusión del canal.

1,2,5,10,11,12,15,18,20

Tabla 3. VPPB: canales y sus nistagmus <sup>20</sup>

	Nistagmus	Maniobra Diagnóstica
Canal posterior	Vertical hacia arriba y torsional ipsilateral	Dix Hallpike
Canal Horizontal	Horizontal que se invierte en roll test	Roll test
Canal Anterior	Vertical hacia abajo y torsional ipsilateral	Dix Hallpike

---

## ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE (HIDROPS ENDOLINFÁTICO)

---

Es una enfermedad crónica, tiende a degenerar la parte auditiva. <sup>2</sup>

---

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

---

- Tríada / tétrada sintomática

1. Hipoacusia Neurosensorial (SNHL) fluctuante (generalmente unilateral); recuperación entre los episodios puede ser incompleta, lo que resulta en una SNHL progresiva (inicialmente a frecuencias más bajas-graves)

2. ± Plenitud auditiva

3. Tinnitus/ Acúfenos

4. Vértigo episódico que dura de 20 minutos a 12-24 horas.

- La enfermedad de Ménière clásica se presenta con todos los síntomas mencionados anteriormente; sin embargo, la enfermedad de Ménière también puede presentarse como cualquier combinación de esos síntomas (ver variantes a continuación)

- Puede ser bilateral en 25-30% <sup>8</sup>

- Ver Tabla 4 para los Criterios del Comité de Equilibrio de 2015 para la Enfermedad de Ménière

---

### DIAGNÓSTICO Y OTRAS CAUSAS DE HIDROPESÍA ENDOLINFÁTICA

---

- H&E y los hallazgos audiológicos (SNHL inicial de baja frecuencia) con exclusión de otras causas de pérdida auditiva y vértigo son adecuados para el diagnóstico y el inicio de la terapia empírica.

- La prueba vestibular puede revelar debilidad unilateral en el lado afectado

- Electrocoqueografía (ECoG): (utilidad controvertida) puede presentar potencial de suma negativo marcado de la distorsión de la membrana basilar (hidrops) y una relación de amplitud SP / amplitud AP más grande (relación SP / AP > 0,45, normal = 0,2)

- Potencial miogénico evocado vestibular (VEMP): puede ver una respuesta disminuida o ausente

- Prueba de glicerol (deshidratación): la ingestión de glicerol o manitol actúa como diurético osmótico, en presencia de hidropesía activa puede mejorar los síntomas en 30 a 60 minutos (~50% de sensibilidad, rara vez se usa)
- Descartar otras causas de hidropesía endolinfática: alergia, sífilis, paperas, hipotiroidismo, aplasia de Mondini, traumatismo, infección viral, bacteriana

Enfermedad de Menière definitiva	Probable enfermedad de Menière
<p>A. Dos o más episodios espontáneos de vértigo, cada uno de los cuales dura de 20 minutos a 12 horas</p> <p>B. Hipoacusia neurosensorial en frecuencia baja a media documentada audiométricamente: en el oído afectado al menos en una ocasión antes, durante o después de uno de los episodios de vértigo</p> <p>C. Síntomas auditivos fluctuantes (audición, tinnitus o plenitud) en el oído afectado</p> <p>D. No se explica mejor por ningún otro diagnóstico vestibular</p>	<p>A. Dos o más episodios espontáneos de vértigo, cada uno con una duración de 20 minutos a 12 horas</p> <p>B. Síntomas auditivos fluctuantes (audición, tinnitus o plenitud) en el oído afectado</p> <p>C. No se explica mejor por ningún otro diagnóstico vestibular</p>

### TEORÍAS FISIOPATOLÓGICAS Y HALLAZGOS HISTOLÓGICOS (CONTROVERTIDOS)

- Elevación histológica de la membrana de Reissner y dilatación de los espacios endolinfáticos (hidropesía endolinfática)
- El metabolismo alterado de las glicoproteínas puede resultar en una desregulación del líquido del oído interno, causando presión osmótica anormal y diferencias de volumen entre la perilinfa y la endolinfa.

- La fibrosis del conducto y del saco endolinfático altera la absorción de la endolinfa, lo que da como resultado una distensión excesiva del laberinto membranoso (hidropesía endolinfática)
- La distensión del laberinto membranoso puede causar microdesgarros (ruptura), que mezcla endolinfa y perilinfa resultando en daño permanente a las células ciliadas y vértigo instantáneo; la ruptura luego se sella espontáneamente; después de 2-3 horas, el líquido del oído interno se reequilibra con la resolución del vértigo; las rupturas repetidas pueden causar progresión de SNHL
- Regulación anormal de una hormona del saco endolinfático, la saccina, puede causar una producción excesiva de líquido. <sup>15,33,36,42</sup>

### VARIANTES

---

- Hidropesía coclear: variante coclear aislada caracterizada por hipoacusia, plenitud auditiva, acúfenos, sin vértigo
- Hidropesía vestibular: variante vestibular aislada caracterizada por vértigo episódico sin pérdida auditiva ni tinnitus
- Síndrome de Lermoyez: raro, inicialmente se presenta con tinnitus en aumento, pérdida de audición y plenitud auditiva con alivio repentino después de un período de vértigo.
- Crisis de Tumarkin (Drop Attack): pérdida repentina de la función extensora provocando un "drop attack" ("ataque de caídas") sin pérdida del conocimiento y con recuperación completa
- Hidrops endolinfático retardado: pérdida de audición seguida más tarde por los síntomas típicos de Ménière. <sup>15,33,36,42</sup>

### MANEJO MÉDICO

---

No hay tratamiento médico curativo para esta enfermedad en la actualidad, sin embargo las siguientes son opciones de tratamientos que han demostrado mejoría y control de síntomas en un porcentaje alto de los paciente con enfermedad de Ménière:

- Restricciones dietéticas: terapia de primera línea; evite los cambios de líquidos restringiendo la sal (<1,5 g / día), el alcohol, el glutamato monosódico, el azúcar y la cafeína; espaciar uniformemente las comidas (evite los atracones o saltarse comidas) y el consumo de agua

- Diuréticos: tratamiento de primera línea (p. Ej., Hidroclorotiazida); estimula el gasto renal constante (debe evitar la deshidratación, que agravaría los síntomas)
- Supresores vestibulares: considérelos para el tratamiento sintomático de los ataques (p. Ej., Diazepam)
- Betahistina 24mg vía oral cada 8hrs por al menos 6 meses, luego disminuir a dosis de mantenimiento hasta llegar a 16mg cada día y valorar suspender.
- Corticosteroides: considérelos para las exacerbaciones agudas y para el tratamiento de la pérdida auditiva; los esteroides transtimpánicos pueden aumentar la posibilidad de mejorar la audición y reducir los ataques de vértigo cuando el diurético y la dieta no son suficientes.
- Inyecciones de aminoglucósidos transtimpánicos: reducen la frecuencia / gravedad de los ataques de vértigo, generalmente gentamicina, riesgo de SNHL.
- Manejo de alergias
- Reducción del estrés: los síntomas se ven agravados por el estrés. <sup>15,33,36,42</sup>

### MANEJO QUIRÚRGICO DEL VÉRTIGO

---

- Necesario en el 10-15% de los pacientes
- Cirugía del saco endolinfático: primera opción para manejo conservador fallido del vértigo episódico (controvertido); puede considerar la descompresión ósea amplia del saco endolinfático o la derivación endolinfática a la cavidad mastoidea o al espacio subaracnoideo; preserva la función auditiva y vestibular, baja morbilidad, menos exitoso que los procedimientos ablativos, tasa de éxito del 60 al 80% (sin embargo, el 70% generalmente se recupera espontáneamente)
- Sección del nervio vestibular: sección selectiva del nervio vestibular (respeto el nervio coclear, conserva la audición); mayor riesgo de pérdida de audición y mareos posoperatorios que la cirugía del saco endolinfático, 90% de efectividad, requiere craneotomía
- Laberintectomía: procedimiento ablativo (contraindicado si el otro oído tiene función vestibular reducida) que puede considerarse para audición no útil (> 50-60 dB de hipoacusia o <50% de reconocimiento de palabras) con manejo conservador fallido, alta tasa de éxito ( $\leq 90\%$ ), debe tener en cuenta el riesgo de desarrollo de Enfermedad de Ménière en el oído contralateral. <sup>6,8,15,33,36,42</sup>

---

## NEURONITIS VESTIBULAR

---

Disfunción vestibular pura (versus laberintitis, que también incluye pérdida de audición)

- **FISIOPATOLOGÍA:** presunta infección viral (VHS o varicela) del nervio vestibular
- **SÍNTOMAS:** vértigo que dura de varias horas a días, sin pérdida de audición, puede estar asociado con una ITRS prodrómica, la recuperación de la fase aguda puede requerir semanas, es posible un desequilibrio crónico, más tarde puede desarrollar vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)
- **DIAGNÓSTICO:** H&E, debilidad vestibular unilateral (disminución de la respuesta calórica) en VNG, sin pérdida auditiva asociada en el audiograma
- **TRATAMIENTO:** hospitalización con hidratación parenteral si es grave, corticosteroides en dosis altas, supresores vestibulares y antieméticos (los medicamentos antivertiginosos a largo plazo disminuyen la compensación central, límite a  $\leq 72$  horas), rehabilitación vestibular.<sup>1,2,4,15,22,32,37</sup>

---

## VÉRTIGO CENTRAL

---

- A diferencia del sistema auditivo, las vías neurales vestibulares tienen un equilibrio de salida neuronal continua bilateral incluso en reposo; la interrupción unilateral de cualquier órgano terminal vestibular produce mareos
- La correlación imperfecta de los receptores (vestibulares, visuales o somatosensoriales) produce un “conflicto sensorial” que produce mareos
- La habituación (es decir, la disminución de los síntomas de vértigo) ocurre con un desajuste repetido o sostenido del receptor que da como resultado una respuesta vestibular disminuida a través del procesamiento en el tronco encefálico y el cerebelo (compensación central).<sup>16,32,33,36,37,38</sup>

## PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES:

### 1. MIGRAÑA VESTIBULAR (ver en el siguiente apartado)

### 2. SÍNDROME DE WALLEMBERG (SÍNDROME MEDULAR LATERAL)

- Fisiopatología: embolia/trombosis de la arteria cerebelosa inferior posterior o vertebral ipsilateral (PICA) que causa infarto de la región medular lateral del tronco del encéfalo (sirve al PC V–X, cerebelo, ganglio simpático), respetando el núcleo coclear.<sup>38</sup>

- Síntomas:

- a) Pérdida ipsilateral de la sensación facial (PC V)
- b) Pérdida ipsilateral del recto lateral (PC VI) y la musculatura facial (PC VII)
- c) Vértigo agudo, nistagmo, náuseas, vómitos (porción vestibular de PC VIII)
- d) Disfagia por debilidad del paladar y la faringe, disfonía por debilidad de la laringe (plexo faríngeo, núcleo ambiguo, PC IX, X)
- e) Ataxia por falta de coordinación de las extremidades ipsilaterales (caída hacia la lesión), dismetría (cerebelo)
- f) Pérdida contralateral de la sensación de dolor y temperatura (fibras cruzadas del tracto espinotalámico)
- g) Síndrome de Horner ipsilateral (ptosis, miosis, anhidrosis; fibras simpáticas preganglionares)

- Diagnóstico: angiograma, TAC SNC (infarto en forma de cuña)

- Tratamiento: según protocolos de accidentes cerebrovasculares.<sup>2,38</sup>

### 3. INSUFICIENCIA VERTEBROBASILAR (IVB)

- Fisiopatología: la compresión de la arteria vertebral compromete el flujo hacia las arterias cerebelosas inferior posterior y anterior

- Síntomas: vértigo transitorio con hiperextensión del cuello o rotación excesiva; “4 Ds” (dizziness, (mareos), diplopía, disfagia, “drop attacks” (ataques de caída)); también asociado con disartria, dolores de cabeza, alucinaciones, ataxia y hemiparesia (examen neurológico normal entre ataques).

- Diagnóstico: H&E, radiografía (evaluar la enfermedad de la columna cervical)
- Tratamiento: anticoagulación (medicación antiplaquetaria). <sup>2, 38</sup>

#### 4. INFARTO CEREBELOSO

La oclusión de la arteria vertebral, PICA, AICA o SCA puede provocar un infarto confinado al cerebelo sin afectación del tronco encefálico. Los síntomas iniciales son vértigo intenso, vómitos y ataxia. La falta de signos típicos del tronco encefálico puede causar un diagnóstico incorrecto de un trastorno laberíntico periférico agudo. La clave para el diagnóstico es la presencia de signos cerebelosos prominentes, como ataxia de la marcha y nistagmo evocado parético (ver Tabla 5). El diagnóstico puede confirmarse mediante RMN, aunque puede no ser diagnóstico en el contexto agudo. Después de un intervalo de latencia de 24 a 96 horas, algunos pacientes desarrollan una disfunción progresiva del tronco encefálico causada por la compresión de un cerebelo inflamado. Puede seguir la progresión a tetraplejía, coma y muerte a menos que se realice una descompresión quirúrgica. <sup>2,38</sup>

#### 5. HEMORRAGIA CEREBELOSA

La hemorragia intraparenquimatosa espontánea en el cerebelo causa síntomas neurológicos que a menudo progresan rápidamente al coma y la muerte. Los síntomas iniciales son vértigo intenso, vómitos y ataxia. Al igual que en el infarto cerebeloso, es posible que los signos del tronco encefálico no estén presentes inicialmente, lo que puede causar confusión con un problema vestibular periférico. Sin embargo, a diferencia del infarto cerebeloso, la hemorragia cerebelosa rara vez causa síndrome vestibular agudo (SVA). Los estudios de imagen modernos, como la TAC y la RMN, han revolucionado el diagnóstico de esta afección. La mortalidad oscila entre un 20% y un 74% según cifras mundiales. El valor y las indicaciones para la intervención quirúrgica siguen siendo controvertidos y probablemente dependen del tamaño y la ubicación del hematoma, así como de los síntomas de los pacientes. <sup>2, 38</sup>

## 6. DISECCIÓN DE LA ARTERIA VERTEBRAL 2,38

La disección de la arteria vertebral (DAV) a menudo se diagnostica erróneamente porque los síntomas de presentación a menudo son inespecíficos e incluyen mareos, dolor de cuello, dolor de cabeza y náuseas o vómitos. De estos síntomas, el mareo es el más frecuente y se presenta en el 58% de las presentaciones, y la ausencia de algún síntoma no permite descartar DAV. De hecho, en la mayoría de los pacientes con DAV, el dolor de cuello está ausente. La afección ocurre cuando se produce un desgarro en la arteria vertebral que permite que la sangre ingrese a una luz falsa en la pared de la arteria y separe sus capas, lo que puede provocar estenosis o dilatación del vaso. Da como resultado un accidente cerebrovascular en aproximadamente dos tercios de las presentaciones. Puede presentarse en pacientes que tienen un riesgo conocido de padecer la afección, como aquellos que han experimentado un traumatismo recientemente o aquellos con trastornos conocidos del tejido conectivo, aunque en muchos pacientes no hay factores que contribuyan. Por lo tanto, es común que la condición se confunda inicialmente con migraña o un trastorno musculoesquelético. Aunque algunos casos están asociados con lesiones deportivas, posturas anormales de la cabeza o manipulación quiropráctica, dicha historia está presente en menos de la mitad de las presentaciones. Se cree que la incidencia anual es de aproximadamente 1 en 100.000,133 y representa aproximadamente el 2% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos en EEUU. Sin embargo, es una fracción relativamente grande de accidentes cerebrovasculares en pacientes menores de 45 años, y la edad media de inicio es de 46 años, dos décadas antes que la población general con accidente cerebrovascular.

El diagnóstico de DAV se puede realizar mediante angiografía por TAC o RMN, aunque el aspecto en las imágenes suele ser inespecífico. Los antiplaquetarios y los anticoagulantes se consideran tratamientos razonables de primera línea, aunque también es posible el tratamiento endovascular.

2,38

## 7. NEOPLASIAS

Las lesiones ocupantes de espacio pueden inducir síntomas vestibulares al comprimir o destruir el tejido neural dentro del hueso temporal, en el ángulo pontocerebeloso o intraaxialmente dentro del tronco encefálico y el cerebelo. Los síntomas también pueden ser producidos o aumentados por la compresión vascular.

EJM: Schwannomas vestibulares, Neoplasias del tronco encefálico, Neoplasia Cerebelosa. 2,38

## 8. OTROS TRASTORNOS VESTIBULARES CENTRALES

- Mareos multifactoriales: el cerebro mantiene la postura al integrar información de la visión, el sistema vestibular y la propiocepción; con el envejecimiento, múltiples debilidades en estos sistemas (p. ej., cataratas, presbiestasia, cirugía ortopédica) pueden contribuir al desequilibrio, mareos o vértigo; la polifarmacia también puede afectar la integración central; Diagnóstico: H&E. Tratamiento: tratar las causas subyacentes (optimizar la visión, reducir la polifarmacia), terapia vestibular.
- Esclerosis múltiple (EM): el trastorno desmielinizante del SNC puede dar lugar a placas dentro del sistema vestibular central que causan vértigo, puede presentarse inicialmente con vértigo (10–15 %).
- Epilepsia vestibular: desequilibrio que puede presentarse como un aura o como una crisis de ausencia, los síntomas varían en severidad y pueden presentarse episódicamente de manera similar a la enfermedad de Ménière.
- Síndrome de robo de la subclavia: la oclusión de la arteria subclavia proximal a la arteria vertebral da como resultado un flujo inverso de la arteria vertebral a favor del brazo ipsilateral, lo que da como resultado vértigo, dolores de cabeza occipitales, visión borrosa, dolor en las extremidades superiores, soplo en la fosa supraclavicular, presión arterial diferencial entre los brazos y pulso radial débil. <sup>2,38</sup>

**DIAGNÓSTICO/ ESTUDIOS DE IMAGEN:** Los médicos deben sospechar enfermedad cerebrovascular cuando evalúan a pacientes con vértigo espontáneo agudo, particularmente si tienen factores de riesgo vascular. Para los pacientes con SVA, la evaluación inicial al lado de la cama debe incluir HINTS que, como se describirá más adelante, es más sensible que una tomografía computarizada o una resonancia magnética temprana. Cuando se sospecha un evento vascular, las imágenes deben ser parte del estudio. La tomografía computarizada del cerebro sin contraste es a menudo la primera prueba de imagen porque está ampliamente disponible y muestra sangre intraparenquimatosa o subaracnoidea. La hemorragia puede simular cualquiera de los síndromes de apoplejía isquémica y debe descartarse con una TAC de corte delgado a través del cerebelo, el tronco del encéfalo y el cuarto ventrículo. La RMN y la angio-resonancia son mejores que la TAC para observar los vasos vertebrobasilares y sus estructuras irrigadas porque la TAC a menudo es normal con infarto del cerebelo o del tronco del encéfalo. La resonancia magnética, por otro lado, detecta accidentes cerebrovasculares isquémicos en el

tronco encefálico y el cerebelo de manera temprana, así como edema. Las imágenes potenciadas por difusión con RMN ahora pueden detectar infartos dentro de la primera hora de la isquemia. La angio-resonancia ha comenzado a reemplazar a la angiografía convencional en determinadas circunstancias. La DAV y la estenosis u oclusión vertebral o basilar generalmente pueden identificarse con angio-resonancia de los vasos cervicales realizada con contraste. <sup>2,38</sup>

Tabla 5. SIGNOS CLÍNICOS DE ALARMA CON SOSPECHA DE PATOLOGÍA CENTRAL <sup>35</sup>

- Inicio brusco en un paciente con factores de riesgo vascular
- Inestabilidad intensa que impide ponerse de pie o andar de forma independiente
- Nistagmo espontáneo de dirección cambiante no fatigable y sin latencia
- Signos de focalidad neurológica
- Cefalea grave de inicio reciente
- Alteración del nivel de la consciencia

---

### MIGRAÑA VESTIBULAR

---

Puede ser la causa más común de vértigo / desequilibrio de tipo vestibular central; la migraña basilar incluye síntomas adicionales del tronco encefálico.

- **SÍNTOMAS:** vértigo acompañado de migraña (dolor de cabeza pulsátil unilateral moderado / severo, peor con la actividad, fotofobia, fonofobia, aura visual), el vértigo puede ocurrir antes (como aura) o sin dolor de cabeza, sensibilidad al movimiento; el momento del vértigo es variable (minutos a días)
- **DIAGNÓSTICO:** Historia clínica y examen físico; criterios de la sociedad de Barany (ver tabla 6). <sup>13,14,38</sup>

Tabla 6. CRITERIOS SOCIEDAD DE BARANY PARA MIGRAÑA VESTIBULAR <sup>13,14</sup>	
<u>DEFINITIVA</u>	<u>PROBABLE</u>
<p>-Al menos 5 episodios de síntomas vestibulares de intensidad moderada o severa con una duración entre 5 min y 72 hrs.</p> <p>-Historia actual o previa de migraña con o sin aura según ICDH</p> <p>-Una o más características de migraña en al menos el 50% de los episodios vestibulares:</p> <p>a. cefalea con al menos 2 de las siguientes características: unilateral, pulsátil, dolor de intensidad moderada o severa, agravamiento con la actividad física rutinaria.</p> <p>b. fotofobia/fonofobia</p> <p>c. aura visual</p> <p>-los síntomas no se atribuyen mejor a otra enfermedad vestibular o a un diagnóstico de la ICHD</p> <p>**ICHD: International Classification of Headache Society</p>	<p>- Al menos 5 episodios de síntomas vestibulares de intensidad moderada o severa con una duración entre 5 min y 72 hrs.</p> <p>-Sólo se cumple uno de los criterios B y C de migraña vestibular (historia de migraña o características migrañosas durante el episodio)</p> <p>-Los síntomas no se atribuyen a otra enfermedad vestibular o a un diagnóstico de la ICHD.</p>

**MANEJO:** evitación de los desencadenantes de la migraña, modificación de la dieta, terapia profiláctica (antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivos, bloqueadores de los canales de calcio, bloqueadores beta). <sup>13,14,38</sup>

---

## MAREO POSTURAL PERCEPTUAL PERSISTENTE (PPPD)

---

**DEFINICIÓN:** El mareo postural-perceptual persistente (PPPD) se clasifica en la Clasificación Internacional de Trastornos Vestibulares, como un trastorno vestibular funcional crónico. Se caracteriza por un vértigo sin giro que se percibe como inestabilidad o balanceo crónico. Se exagera con la postura erguida y se mejora al sentarse o acostarse, de ahí el componente postural. No suele haber hallazgos analíticos asociados, de ahí el componente perceptivo. Estos pacientes suelen tener una lesión vestibular previa y sus síntomas se ven exacerbados por entornos visuales complejos. La Sociedad Bárány clasificó recientemente este diagnóstico, que también tiene raíces históricas.<sup>39,40</sup>

**DIAGNÓSTICO:** El diagnóstico de PPPD no es un diagnóstico de exclusión. Se basa en criterios definidos por la Sociedad Bárány, que se obtiene a partir de la historia del paciente (ver Tabla 7). El diagnóstico adecuado requiere que se cumplan todas las condiciones establecidas por la Sociedad Bárány. Los síntomas están dominados por un mareo no vertiginoso que está presente durante más de 3 meses y causa una angustia significativa. Estos síntomas se ven exacerbados por la postura erguida, el movimiento activo o pasivo y los patrones visuales complejos. Están precedidos por una variedad de condiciones incluidos los que pueden producir mareos, y además están precedidos de otros trastornos médicos, psiquiátricos o neurológicos.<sup>39</sup> Los criterios diagnósticos de la Sociedad Bárány son los siguientes:

Tabla 7. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA SOCIEDAD BÁRÁNY DEL MAREO PERCEPTIVO POSTURAL PERSISTENTE <sup>35</sup>

A. Uno o más síntomas de mareos, inestabilidad o vértigo (no giratorio) la mayoría de los días durante al menos 3 meses.

- a) Los síntomas duran períodos prolongados de tiempo, pero pueden aumentar y disminuyen en severidad.
- b) No es necesario que los síntomas estén presentes continuamente durante el día entero.

B. Los síntomas persistentes ocurren sin una provocación específica pero se ven exacerbados por tres factores:

- a) Postura erguida
- b) Movimiento activo o pasivo sin tener en cuenta la dirección o posición.
- c) Exposición a estímulos visuales en movimiento o patrones visuales complejos

C. El trastorno se desencadena por eventos que causan vértigo, inestabilidad, mareos o problemas de equilibrio, incluidos síndromes vestibulares agudos, episódicos o crónicos, otras enfermedades neurológicas o médicas y angustia psicológica.

- a) Cuando son desencadenados por un precipitante agudo o episódico, los síntomas se asientan en el patrón del criterio A a medida que se resuelve el precipitante, pero pueden ocurrir de manera intermitente al principio y luego consolidarse en un curso persistente.
- b) Cuando se desencadena por un precipitante crónico, los síntomas pueden desarrollarse lentamente al principio y empeorar gradualmente.

D. Los síntomas provocan un malestar significativo o un deterioro funcional.

E. Los síntomas no se explican mejor por otra enfermedad o trastorno.

Los pacientes pueden tener dificultades para articular sus síntomas. A menudo describen una sensación de balanceo como si estuvieran en un bote, que están mareados o sienten que pueden caerse. Por lo general, no describen una sensación de giro como síntoma predominante. Informan que si se sientan o se acuestan, los síntomas mejoran o se resuelven. La hipersensibilidad visual suele ser el síntoma más debilitante de la PPPD. Los pacientes con frecuencia evitarán situaciones

que provoquen síntomas, lo que puede generar un impacto social y laboral significativo. Frecuentemente hay una reacción fóbica a situaciones que exacerban los síntomas. Las pruebas vestibulares son importantes para evaluar otras condiciones que pueden coexistir y precipitar la PPPD.<sup>39,40</sup>

**PRECIPITANTES DE PPPD:** A menudo hay un episodio de vértigo que precede al desarrollo de la PPPD. Se encuentra un precipitante vestibular central o periférico en el 25% de los pacientes con PPPD, y el vértigo asociado con la migraña es una causa precipitante en otro 20% de los pacientes. Enfermedades tales como la enfermedad de Ménière, el vértigo relacionado con la migraña y el VPPB pueden causar episodios episódicos de vértigo y deben distinguirse de los síntomas crónicos de la PPPD. Estos trastornos pueden coexistir. Las condiciones vestibulares agudas, como la neuritis vestibular, pueden precipitar las secuelas crónicas de la PPPD. Es imperativo que el médico evalúe el trastorno vestibular subyacente y también esté atento a la coexistencia de los síntomas separados de la PPPD. Otras veces, la PPPD es una manifestación de una enfermedad crónica, ya sea psiquiátrica o médica. Algunas condiciones comúnmente vistas son la ansiedad y el trastorno depresivo. Los ataques de pánico y el trastorno de ansiedad generalizada se encuentran entre los diagnósticos más comunes que coexisten con la PPPD. Los pacientes pueden presentar PPPD después de una enfermedad médica prolongada sin una lesión vestibular asociada.<sup>39,40</sup>

**FISIOPATOLOGÍA:** La fisiopatología exacta de la PPPD no está clara; sin embargo, estudios recientes han dilucidado los posibles mecanismos que pueden conducir al desarrollo del trastorno.<sup>39</sup> Los sistemas corticales superiores parecen fallar en la modulación del control postural, y hay un cambio en el procesamiento de la orientación espacial al depender más de la información visual que de la información vestibular. La respuesta normal a la aparición de mareos es activar estrategias de control postural de alto riesgo, como la rigidez de los músculos del tronco y del tobillo, y confiar en la entrada visual o somatosensorial sobre la entrada vestibular. Un ejemplo ilustrativo sería caminar sobre una amplia ruta de senderismo que tiene una gran caída a ambos lados. Aunque el sendero es lo suficientemente ancho para caminar con seguridad, el miedo a caer provocará una zancada más corta, una postura más rígida y vigilancia visual y somatosensorial. La respuesta normal es abandonar estas estrategias cuando la amenaza disminuye, pero los pacientes con PPPD tienden a mantener estas estrategias. Los pacientes con mucha ansiedad y rasgos de personalidad neurótica corren un mayor riesgo de desarrollar estos mecanismos de mala adaptación. Esto conduce a un patrón desadaptativo de control postural y a un ciclo de miedo y evitación manifestados por ansiedad y agorafobia.<sup>25</sup>

**TRATAMIENTO:** El primer paso en el tratamiento de pacientes con PPPD es explicarles que se trata de una enfermedad bien conocida y tratable. Los pacientes han sido atendidos con frecuencia por muchos médicos y pueden sentirse muy frustrados por la falta de diagnóstico en visitas anteriores. Es importante tranquilizar a estos pacientes, a menudo ansiosos, explicándoles un historial clínico típico. Por lo general, los pacientes encontrarán similitudes con sus síntomas y se darán cuenta de que tienen un médico que entiende su problema. Se ha encontrado que un enfoque triple es efectivo para tratar a estos pacientes. Esto incluye rehabilitación vestibular, medicación y terapia.<sup>25</sup> La rehabilitación vestibular requiere un fisioterapeuta que esté familiarizado con la PPPD, porque las estrategias difieren de las utilizadas para una lesión vestibular fija. Los ejercicios deben iniciarse lenta y suavemente. Su objetivo es romper los reflejos posturales anormales y reducir la sensibilidad y la dependencia de los estímulos visuales.<sup>29</sup> La terapia con medicamentos consiste en ISRS e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina (ISRSN). Se ha demostrado que estos medicamentos reducen los mareos y la inestabilidad y se han estudiado en múltiples estudios prospectivos abiertos.<sup>22</sup> También pueden ayudar con el diagnóstico comórbido de ansiedad y depresión. La terapia cognitiva conductual (TCC) ayuda a los pacientes a identificar situaciones que pueden desencadenar mareos, brindándoles la conciencia que puede permitirles prevenir la ansiedad. Un estudio ha demostrado que la TCC en combinación con la rehabilitación vestibular produjo una mejora significativa en el 75 % de los pacientes que sostenida durante 6 meses.<sup>29</sup>

---

## VÉRTIGO CERVICAL

---

Los mareos causados por trastornos del cuello y la columna cervical son poco conocidos y relativamente poco comunes. Se sabe que los aferentes del cuello juegan un papel en la coordinación de la orientación espacial del ojo, la cabeza y el cuerpo. La percepción de la rotación de la cabeza puede ser impulsada por entradas vestibulares, propioceptivas o visuales. El vértigo cervical debe ser, por definición, de naturaleza propioceptiva porque las otras entradas que causan el vértigo no existen en el cuello. Los experimentos de laboratorio en humanos que eliminan la entrada visual con oscuridad y la entrada vestibular manteniendo la cabeza quieta han demostrado que el movimiento del tronco puede producir la sensación de girar la cabeza; sin embargo, no se ha demostrado que esto ocurra en situaciones más ordinarias. Varios estudios han proporcionado evidencia limitada de la existencia de vértigo cervical. La anestesia local unilateral de las raíces

cervicales puede causar ataxia y nistagmo en animales y ataxia sin nistagmo en humanos. Los pacientes con dolor crónico de cuello cervico-braquial también tienen peores resultados en las pruebas de posturografía. Estos resultados son difíciles de interpretar porque el trauma que causa dolor de cuello puede también causar lesión cerebral y daño a los órganos otolitos periféricos. En la práctica clínica, es necesario excluir los trastornos neurológicos, vestibulares y psicósomáticos antes de considerar seriamente un trastorno de la unión cráneo-vertebral. El diagnóstico de vértigo cervical sigue siendo en gran parte teórico.<sup>33,38</sup>

---

## HINTS

---

El vértigo agudo presenta un desafío particular para los médicos de urgencias, que deben diferenciar el vértigo causado por una patología del sistema nervioso central (por ejemplo, accidente cerebrovascular cerebeloso) del causado por trastornos de los órganos terminales vestibulares periféricos (por ejemplo, neuritis vestibular). Varios estudios multicéntricos han citado que la prevalencia del vértigo de origen central entre la población de pacientes de urgencias oscila entre el 3,2 y el 12,5%. Las consecuencias potenciales de un diagnóstico desaprovechado de ictus cerebeloso son elevadas, incluido un aumento de la mortalidad de los pacientes. Como resultado, la neuroimagen (tomografía computarizada [TAC] y resonancia magnética [RMN] del cerebro) se utiliza habitualmente en el diagnóstico de pacientes con mareos agudos que acuden al servicio de urgencias. En un estudio randomizado en un hospital de atención terciaria en EEUU, con datos recopilados de 2009 a 2014, casi el 30% de los pacientes que acudieron al servicio de urgencias con un diagnóstico final relacionado con mareos agudos (un total de 3559 pacientes) tenían una TAC o una RMN del cerebro.<sup>34</sup> Esta neuroimagen le costó al hospital aproximadamente \$1.6 millones de dólares durante ese período. Esta cifra no tiene en cuenta los costos adicionales asociados con las estancias prolongadas en el servicio de urgencias ni la cantidad total de radiación ionizante craneal a la que estuvieron expuestos los pacientes.

El examen HINTS se desarrolló como un medio para evaluar a los pacientes con síndrome vestibular agudo (SVA), definido como vértigo de inicio agudo y persistente, inestabilidad de la marcha, náuseas / vómitos, nistagmo e intolerancia al movimiento de la cabeza.<sup>30</sup> Este grupo de pruebas clínicas de cabecera consta de tres exámenes: la prueba de impulso cefálico (HIT) (ver anexo 9), la caracterización del nistagmo espontáneo (N) y la prueba de sesgo (ST). Cada uno de los tres componentes del examen HINTS se analiza por separado, y un hallazgo acorde con el vértigo central en cualquier componente de la prueba indica la necesidad de neuroimagen. Se ha

demostrado que el examen HINTS tiene una mayor sensibilidad que la neuroimagen para descartar un accidente cerebrovascular/ ictus en pacientes que se presentan con SVA y supera otras reglas de estratificación del riesgo de accidente cerebrovascular comúnmente utilizadas. El examen se puede realizar junto a la cama en aproximadamente 1 minuto y no requiere equipo ni herramientas adicionales.<sup>34</sup>

Un estudio reciente demostró que, a pesar de su facilidad de uso, la prueba de impulso cefálico (HIT) está muy infrutilizada en el servicio de urgencias.<sup>30</sup> Las posibles razones de esto incluyen la falta de conocimiento de la prueba, el desconocimiento de la evidencia de su eficacia y la confianza del médico para realizar o interpretar correctamente el examen. Los patrones de práctica en el uso de la batería de pruebas del examen HINTS en el servicio de urgencias no se han estudiado previamente.<sup>30, 34</sup>

En un estudio reciente en hospital de tercer nivel en EEUU, se demostró que de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con mareos o vértigo y un diagnóstico final de vértigo periférico, una alta proporción (36%) se someten a neuroimágenes, y el examen HINTS está relativamente infrutilizado en esta población en comparación (7%). Además, cuando se utilizó el examen HINTS en el cohorte de urgencias, a menudo se aplicó de forma inapropiada, y la neuroimagen todavía se ordenó en los casos de HINTS periférico.<sup>30,34</sup>

La demostración de una baja proporción general de exámenes HINTS realizados en pacientes vertiginosos en los que se solicitaron neuroimágenes puede ser el resultado de varios factores, como mencionados ya anteriormente. Primero, el conocimiento del examen HINTS puede ser bajo entre los médicos de urgencias. De manera similar, las publicaciones que citan evidencia de la eficacia del examen HINTS, aparecen por primera vez en 2009 y ha aumentado en número desde entonces.<sup>30</sup>

En segundo lugar, los médicos de urgencias y los aprendices pueden sentirse incómodos o no estar familiarizados con la técnica y la interpretación del examen HINTS. En la literatura revisada, la precisión del examen HINTS se ha demostrado en el contexto de ser realizado por médicos especialistas, incluidos neurólogos, neurooftalmólogos y médicos de urgencias capacitados por expertos. Esto puede llevar a los médicos de urgencias a evitar el examen por completo o a no confiar en la fiabilidad de los resultados que obtienen. En el estudio mencionado previamente en EEUU, casi el 50% de los pacientes que se sometieron al examen HINTS tuvieron sus resultados registrados como "HINTS negativos". De estos pacientes, aproximadamente un tercio (36%) se sometieron a neuroimágenes posteriores, y el resto no recibió más pruebas. Asimismo, de los

pacientes en los que el registro de urgencias de los resultados del examen HINTS correspondía a HINTS central (44% de los pacientes a los que se les realizó el examen), lo que indica la necesidad de una neuroimagen posterior, solo el 36% confirmó tener una tomografía computarizada o una resonancia magnética. En muchos de estos casos, aunque el examen HINTS estaba completamente documentado, se interpretó de manera inapropiada como periférico en el 28,5% de los pacientes que no tenían nistagmo presente. Estos hallazgos sugieren ambigüedad en la interpretación de los médicos de urgencias del examen HINTS. El uso extensivo de la neuroimagen puede deberse a la falta de confianza en sí mismos de los médicos en su técnica e interpretación del examen. Es posible que con una formación adecuada sobre la técnica y la interpretación del examen, el número de exámenes HINTS realizados e interpretados correctamente en el servicio de urgencias aumente y el uso de neuroimágenes disminuya. En ese estudio se demuestra una proporción relativamente mayor de exámenes HINTS realizados por médicos de urgencias del personal (73%) en comparación con los residentes y estudiantes de medicina (27%), también sugiere la posibilidad de mejorar el uso del examen con la enseñanza dirigida a varios niveles de formación médica.<sup>30,34</sup>

Las posibles implicaciones de la ampliación del uso del examen HINTS en el servicio de urgencias son la mejora de los resultados de la atención del paciente, la reducción de los tiempos de espera del servicio de urgencias para la obtención de neuroimágenes y la disminución de la exposición a la radiación ionizante. Es probable que se produzca una mayor satisfacción del paciente. Disminuir el uso de neuroimágenes también resultará en ahorros en los costos de atención médica.<sup>30,34</sup>

Las direcciones futuras incluyen la implementación de una campaña educativa dentro del servicio de urgencias con los objetivos de aumentar la conciencia, la técnica adecuada, la documentación y la interpretación del examen HINTS. Al hacer esto, se espera instituir un cambio medible en la práctica, con un mayor uso del examen HINTS y una disminución del uso de neuroimágenes en la evaluación de pacientes con vertiginosidad aguda en el servicio de urgencias.<sup>34</sup>

Tabla 8. Interpretación del examen HINTS. <sup>34</sup>			
Componentes del HINTS	Vértigo Periférico	Vértigo Central	Normal
Impulso cefálico (HIT)	Pérdida en la fijación del ojo: positivo o anormal	VOR intacto; negativo o normal	Mantiene vista en el objeto
Nystagmus (N)	Negativo unidireccional horizontal o	Vertical, rotatorio o horizontal bidireccional	No nistagmo
Prueba de Skew (ST)	Negativo (normal)	Positivo	Negativo (No cambia la fijación)

HINTS PLUS: El protocolo HINTS se originó con David Newman-Toker, MD, PhD, en 2009. Es una tríada de examen físico de 3 pasos, diseñada para diferenciar de lesiones centrales en SVA. La pérdida auditiva aguda se agregó como un signo de localización central contribuyente para incluir HINTS Plus. El acrónimo mnemotécnico INFARTO—IN: Impulso Negativo, FA: Alternancia de fase rápida y RCT: Refijación durante la Prueba de Cobertura—también apunta a un accidente cerebrovascular u otro diagnóstico central. <sup>44</sup>

*Trampa:* Asumir que los signos HINTS Plus se aplican a cualquier paciente con vértigo.

*Perla:* Los signos HINTS Plus tienen un valor significativo en pacientes con vértigo agudo, espontáneo y continuo, particularmente cuando tienen nistagmo. Si no tienen nistagmo, los pacientes pueden necesitar al menos inestabilidad postural para aumentar la especificidad de HINTS. <sup>44</sup>

---

## NUEVO ENFOQUE DIAGNÓSTICO: TITRATE

---

La evidencia acumulada durante la última década sugiere el uso de un enfoque diferente basado en el momento y los desencadenantes de los síntomas del mareo en lugar del tipo. El momento se refiere al inicio, la duración y la evolución del mareo. Los desencadenantes se refieren a acciones, movimientos o situaciones que provocan la aparición de mareos en pacientes que presentan síntomas intermitentes.<sup>21</sup>

Un historial de tiempo y desencadenantes en el mareo da como resultado 6 síndromes posibles (ver Tabla 9):

Tabla 9. SÍNDROMES VESTIBULARES		
1.Síndrome vestibular episódico detonado	3.Síndrome vestibular Agudo traumático/ toxico	5.Síndrome vestibular crónico específico
2.Síndrome vestibular episódico espontáneo	4.Síndrome vestibular agudo espontáneo	6.Síndrome vestibular crónico espontáneo

Cada síndrome sugiere un diagnóstico diferencial específico y un examen de cabecera dirigido, que se describen con más detalle en las siguientes secciones. El acrónimo de TiTrATE significa tiempo (TIMING), detonadores (TRIGGERS) y exámenes de destino. El método Triage-TiTrATE-Test (Fig. 2) da como resultado un nuevo algoritmo de diagnóstico (Fig. 3).<sup>21</sup>

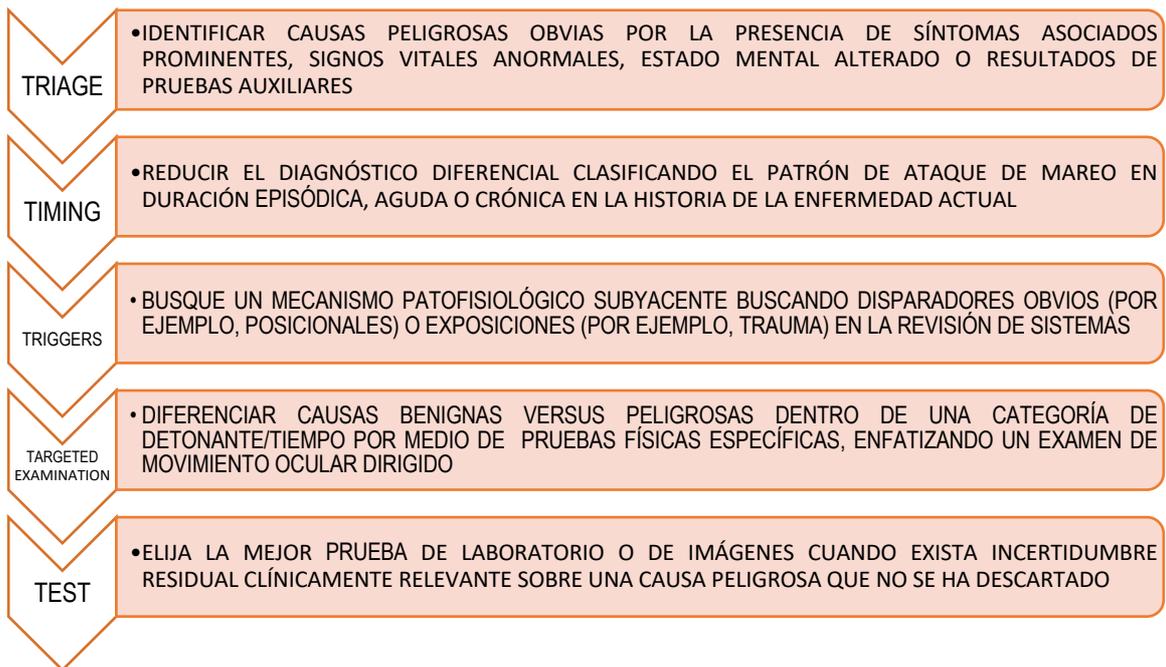
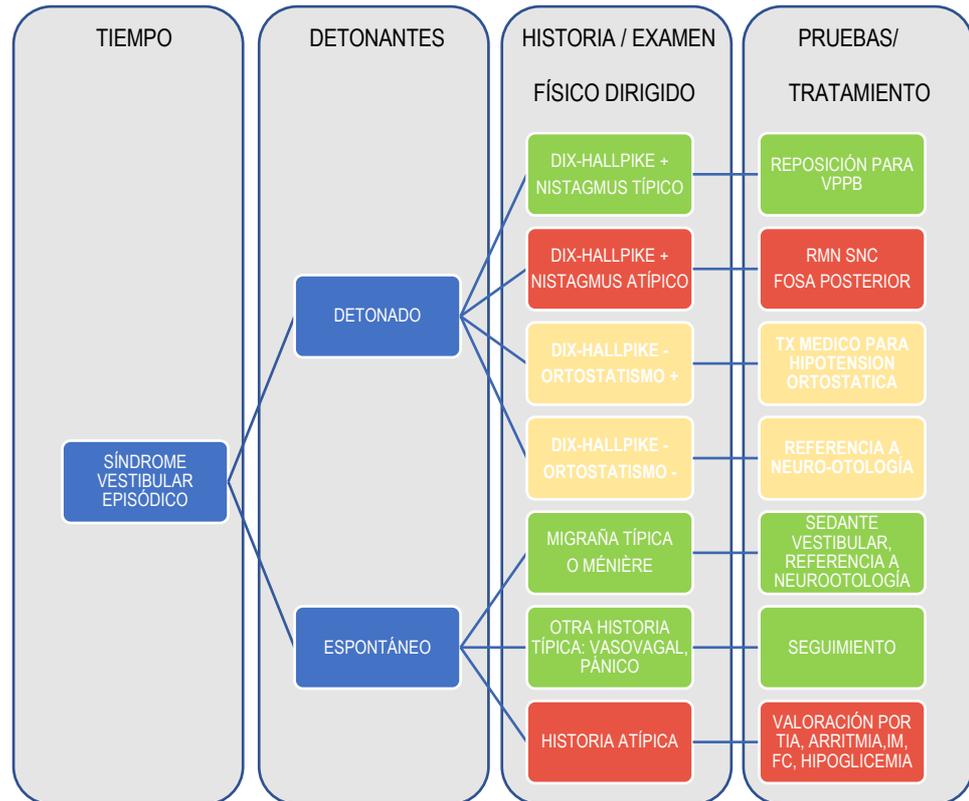


Fig.2. El enfoque de Triage-TiTrATE-Test para diagnosticar mareos y vértigo. El acrónimo de TiTrATE significa tiempo, desencadenantes o detonadores y exámenes dirigidos. (Adaptación de Newman-Toker DE, Edlow JA. *TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo*. *Neurol Clin*. 2015;33(3):577-99. doi:10.1016/j.ncl.2015.04.011).

A.



B.

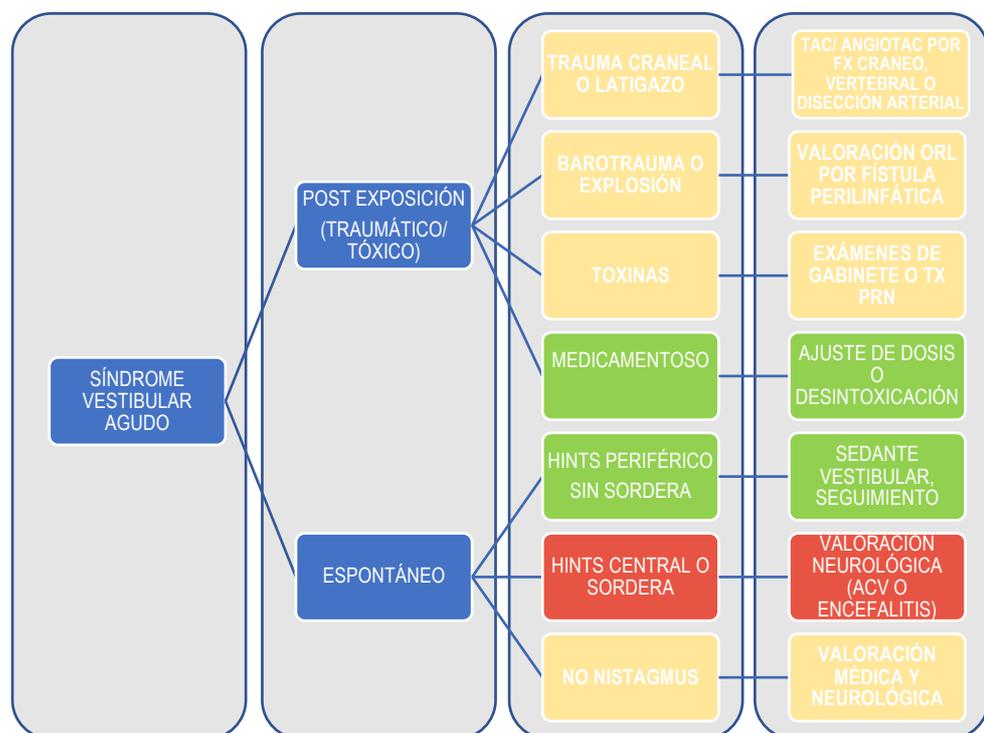


Fig.3. Nuevo Algoritmo diagnóstico TiTrATE para diagnóstico diferencial y valoración del mareo y vértigo (color rojo: patología peligrosa, amarillo: peligro intermedio; verde: bajo peligro). (Adaptación de Newman-Toker DE, Edlow JA. *TiTrATE: A Novel, Evidence-Based Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo*. *Neurol Clin*. 2015;33(3):577-99. doi:10.1016/j.ncl.2015.04.011).

Algunos pacientes con un síntoma principal de mareo tienen características asociadas prominentes, lo que sugiere un diagnóstico probable (ver Tabla 10.). El énfasis está en aquellos con mareos o vértigo aislados. Aislado excluye síntomas médicos o neurológicos generales importantes, pero incluye dolor de cabeza y los acompañamientos otológicos típicos (p. Ej., Pérdida de audición, tinnitus o plenitud del oído), autónomos (p. Ej., Náuseas / vómitos) o equilibrio (p. Ej., Inestabilidad de la marcha / ataxia) que se encuentran normalmente en pacientes con síntomas vestibulares agudos. <sup>21</sup>

Tabla 10. Síntomas, signos o resultados de laboratorio asociados que pueden estar disponibles en el paso de clasificación inicial para informar el diagnóstico en mareos / vértigo. <sup>21</sup>	
SÍNTOMA O HALLAZGO	DIAGNÓSTICOS SUGESTIVOS POR LOS HALLAZGOS
Status mental alterado	Encefalopatía de Wernicke; ACV; encefalitis; intoxicación por alcohol, drogas ilícitas, monóxido de carbono; encefalopatía hipertensiva
Pérdida transitoria del conocimiento	Arritmia; Síndrome coronario agudo; disección aórtica; embolia pulmonar; síncope vasovagal; hipovolemia; ACV; hemorragia subaracnoidea
Dolor de cabeza	ACV; disección vascular craneocervical; meningitis; exposición al monóxido de carbono; migraña vestibular; presión intracraneal alta o baja; hemorragia subaracnoidea
Dolor de cuello	Disección vascular craneocervical (especialmente arteria vertebral)
Dolor de pecho / espalda	Síndrome coronario agudo; disección aórtica
Dolor abdominal / de espalda	Embarazo ectópico roto; disección aórtica

Disnea	Embolia pulmonar; neumonía; anemia
Palpitaciones	Arritmia; síncope vasovagal; trastorno de pánico
Sangrado o pérdidas de líquidos	Hipovolemia; anemia
Uso de medicamentos nuevos / recientes	Efectos secundarios o toxicidad de medicamentos (p. Ej., Gentamicina)
Fiebre o escalofríos	Infección sistémica; encefalitis; mastoiditis; meningitis
Glucosa anormal	Hipoglucemia sintomática; cetoacidosis diabética

---

#### CUATRO SÍNDROMES VESTIBULARES

---

Se describen los 4 síndromes vestibulares clave en pacientes del SEM que presentan mareos intermitentes o continuos recientes: síndrome vestibular episódico desencadenado (t-SVE), síndrome vestibular episódico espontáneo (s-SVE), síndrome vestibular agudo traumático / tóxico (t-SVA) y síndrome vestibular agudo espontáneo (s-SVA). La palabra vestibular se refiere a síntomas vestibulares (mareos, vértigo, inestabilidad y aturdimiento), no a causas vestibulares subyacentes. Para t-SVE y s-SVA, el enfoque es el examen de cabecera dirigido, enfatizando los movimientos oculares (Tablas 11 y 12). Para s-SVE y t-SVA, el enfoque es la toma de historial dirigida (consulte la Tabla 12).<sup>21,45</sup>

---

#### SÍNDROME VESTIBULAR EPISÓDICO (SVE)

---

El síndrome vestibular episódico (SVE) implica mareos intermitentes que duran segundos, minutos u horas. La duración del episodio es más importante que la duración total de la enfermedad. La mayoría de estos pacientes tienen episodios múltiples y discretos espaciados en el tiempo. Los síntomas recurrentes y remitentes que duran semanas seguidas, como los que se observan a

veces en la esclerosis múltiple, no deben considerarse en esta categoría. El SVE se divide en formas desencadenadas y espontáneas <sup>45</sup>; cada uno se discute a continuación.

Tabla 11. Características clave del Nistagmus en desórdenes vestibulares centrales y periféricos. <sup>21</sup>				
Condición vestibular	Examen- Maniobra	Duración del nistagmus	Dirección	Variación en la dirección
<b>t-SVE (nistagmo episódico desencadenado por maniobras posicionales específicas)</b>				
VPPB canal posterior	Cabeza colgando con 45 vueltas a cada lado (prueba de Dix-Hallpike)	5-30 s	“Upbeating”-torsional	Cambio de dirección al surgir
VPPB canal horizontal	Giro en decúbito supino hacia cualquier lado (Roll Test)	30–90 s	Horizontal	Reversión espontánea durante la prueba
VPPC (vértigo posicional paroxístico central)	Cualquiera (generalmente cabeza colgando)	5-60 s (a veces persiste si la posición se mantiene)	Cualquiera (a menudo “downbeating” o horizontal)	Cualquiera (a menudo dirección fija)
<b>s-SVA (nistagmo espontáneo que puede exacerbarse inespecíficamente por diversas maniobras de la cabeza)</b>				
Neuritis vestibular o laberintitis	Prueba de mirada	Persistente	Dominantemente horizontal	Dirección fija (aguda)

ACV	Prueba de mirada	Persistente	Cualquiera (generalmente horizontal, ocasionalmente vertical o torsional)	Dirección fija o cambio de dirección con la posición de la mirada.

Tabla 12. Características seguras para las causas vestibulares benignas aisladas mas comunes de mareo y vértigo. <sup>21</sup>

Síndrome	Examen dirigido	Desorden benigno	Patología peligrosa	Características seguras
t-SVE	Vitales ortostáticos; pruebas posicionales para nistagmo	VPPB	Masa de la fosa posterior	<p>-Sin dolor, síntomas auditivos, neurológicos ni síncope</p> <p>-Los síntomas no se limitan a surgir y ocurren al inclinar la cabeza adelante / atrás o rodando en la cama</p> <p>-Asintomático con la cabeza estacionaria, los síntomas se reproducen por pruebas posicionales específicas (ver Tabla 11)</p> <p>-Nistagmo característico, específico de canal, de tipo periférico en pruebas de posición (ver Tabla 11)</p> <p>-Respuesta terapéutica al reposicionamiento específico del canal (canal posterior: maniobra de</p>

				Epley modificada; canal horizontal: maniobra de "roll test" [barbacoa])
s-SVE	Antecedentes de cabeza, cuello y pares craneales; oído, historial de audición	Migraña vestibular o enfermedad de Ménière	TIA	<p>-Sin síntomas cardiorrespiratorios o pérdida transitoria del conocimiento</p> <p>-Sin diplopía u otros síntomas D peligrosos (disartria, disfagia, disfonía, dismetría)</p> <p>-Sin papiledema, síndrome de Horner, signos de los nervios craneales (p. Ej., Parálisis facial, especialmente si hay dolor de cabeza)</p> <p>-Sin dolor repentino, intenso o sostenido (especialmente localizado en la parte posterior del cuello)</p> <p>-Historial intenso / prolongado de episodios de mareo (al menos 5 episodios durante &gt; 2 años)</p> <p>-Precipitantes claros (p. Ej., Estrés, comida, movimiento visual) para episodios múltiples</p> <p>-Migraña: antecedentes de dolor de cabeza migrañoso; visión clásica o fotofobia con la mayoría de los ataques.</p> <p>-Ménière: antecedentes de hipoacusia fluctuante unilateral o tinnitus con la mayoría de los ataques</p>

s-SVA	HINTS; oído, examen de audición	Neuritis vestibular	ACV	<p>-Máximo 1 episodio prodrómico &lt;48h antes del inicio</p> <p>-Sin vómitos excesivos ni trastornos de la marcha.</p> <p>-Sin dolor, síntomas auditivos, neurológicos</p> <p>-Sin papiledema, síndrome de Horner, signos de los nervios craneales (p. ej., parálisis facial), especialmente si hay dolor de cabeza</p> <p>-Ponerse de pie y caminatas sin asistencia (incluso si es inestable o amplia, incapaz de realizar la marcha en tándem)</p> <p>-HINTS PLUS examen de audición / oído:</p> <p>*ojos rectos (sin desalineación ocular vertical, también conocido como sesgo), sin sordera</p> <p>*falta de impulso de la cabeza (impulso anormal unilateral dirección opuesta al nistagmo)</p> <p>*nistagmo unidireccional (nistagmo unidireccional peor en la mirada hacia la fase rápida)</p> <p>*examen ótico y mastoideo sano (MT sano sin pus ni perforaciones; sin dolor a la palpación mastoidea).</p>
-------	---------------------------------	---------------------	-----	--

## SÍNDROME VESTIBULAR EPISÓDICO DESENCADENADO (T-SVE)

**ABORDAJE** Los episodios del t-SVE son precipitados por alguna acción o evento específico obligado. Los desencadenantes más comunes son el movimiento de la cabeza o el cambio en la posición del cuerpo (p. Ej., Surgir de una posición sentada o acostada, inclinar la cabeza hacia atrás en la ducha para lavarse el cabello o darse la vuelta en la cama). Los desencadenantes poco comunes incluyen sonidos fuertes o maniobras de Valsalva, entre otros.<sup>21</sup> Los ataques suelen durar de segundos a minutos, dependiendo de la causa subyacente. Debido a que algunas formas vestibulares se provocan de manera repetitiva y frecuente o las náuseas del paciente pueden persistir entre episodios, algunos pacientes pueden exagerar la duración del episodio. Por lo general, esto se puede solucionar mediante una cuidadosa toma de antecedentes.<sup>45</sup>

Cabe destacar que los médicos deben distinguir los factores desencadenantes (el movimiento de la cabeza o del cuerpo provoca nuevos síntomas que no están presentes al inicio del estudio) de las características que lo agravan (el movimiento de la cabeza o del cuerpo empeora los mareos preexistentes al inicio del estudio). El movimiento de la cabeza suele exacerbar cualquier mareo de causa vestibular (benigno o peligroso, central o periférico, agudo o crónico). El concepto de que el empeoramiento del mareo con el movimiento de la cabeza se equipara con una causa periférica es un error común.<sup>21, 45</sup>

El objetivo del examen físico en t-SVE es reproducir el mareo de un paciente para presenciar la fisiopatología correspondiente (p. Ej., Disminución de la presión arterial al surgir o movimientos oculares anormales con la prueba de Dix-Hallpike). Una advertencia para los síntomas posturales es que el mareo ortostático y la hipotensión ortostática no siempre están relacionados.<sup>45</sup> La hipotensión ortostática puede ser incidental y engañosa, especialmente en pacientes mayores que toman medicamentos antihipertensivos.<sup>19</sup> Por el contrario, el mareo al surgir sin hipotensión ortostática sistémica puede indicar Ataque isquémico transitorio hemodinámico (TIA) desde hipoperfusión distal a una estenosis vascular craneal o, alternativamente, hipotensión intracraneal. La evaluación neurológica probablemente esté indicada para pacientes con mareos ortostáticos sostenidos y reproducibles pero sin hipotensión demostrable o vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).<sup>21</sup>

Las causas del prototipo t-SVE son VPPB e hipotensión ortostática. Las causas peligrosas incluyen imitaciones neurológicas, conocidas como vértigo posicional paroxístico central (VPPC) (p. Ej.,

Lesiones de masa en la fosa posterior) y causas graves de hipotensión ortostática, como hemorragia interna. Todos se asocian con síntomas posicionales episódicos, pero se pueden distinguir fácilmente entre sí mediante el examen y la historia clínica dirigidos al paciente. La hipotensión ortostática solo causa síntomas al levantarse, mientras que el VPPB causa síntomas tanto al levantarse como al acostarse o al rodar en la cama. El VPPB y el VPPC se pueden distinguir en función de las diferencias características del examen ocular en las pruebas posicionales estándar para el nistagmo, incluida la prueba Dix-Hallpike.<sup>21,45</sup> (ver Tabla 11)

## ENFERMEDADES

VPPB (ya se discutió anteriormente): Los imitadores de VPPB incluyen hipotensión ortostática y VPPC. Los pacientes con formas atípicas de nistagmo (p. Ej., “downbeating” u horizontal) en la prueba de Dix-Hallpike generalmente tienen VPPC, y algunos casos se deben a tumores de la fosa posterior o accidentes cerebrovasculares.<sup>21</sup>

El VPPC incluye causas comunes y benignas, como intoxicación con alcohol o fármacos sedantes, pero estos pacientes son más propensos a quejarse de mareos continuos y persistentes exacerbados (en lugar de desencadenados) por el cambio de posición y, por lo general, se diagnostican fácilmente en función del contexto y otros signos de intoxicación.<sup>21, 45</sup>

La hipotensión ortostática es común y representa el 24% de los episodios sincopales agudos. Los síntomas clásicos son mareos breves o una sensación de casi síncope al surgir, pero el vértigo es común y se subestima.<sup>21</sup> La hipotensión ortostática es causada por numerosas afecciones que producen hipovolemia cardíaca, disfunción o tono vasomotor reducido. Las causas más comunes son los medicamentos y la hipovolemia.<sup>46</sup>

La principal preocupación peligrosa es la hemorragia interna. Los fuertes predictores de hipovolemia moderada por pérdida de sangre son los mareos posturales tan severos que evitan estar de pie y un incremento del pulso postural superior a 30 latidos por minuto, pero la sensibilidad de estos hallazgos es solo del 22%.<sup>46</sup> Además, el síndrome de taquicardia ortostática postural benigna produce hallazgos clínicos similares. La frecuencia cardíaca no es un predictor constante de enfermedad grave; la ausencia de taquicardia o incluso bradicardia relativa puede ocurrir en condiciones catastróficas, como la ruptura de un embarazo ectópico. El dolor coexistente en el pecho, la espalda, el abdomen o la pelvis debe sugerir una emergencia intratorácica o intraabdominal. Las enfermedades peligrosas que presentan hipotensión ortostática grave pero

que a veces carecen de pistas evidentes incluyen infarto de miocardio, sepsis oculta, insuficiencia suprarrenal y cetoacidosis diabética.<sup>21,45</sup>

### SÍNDROME VESTIBULAR EPISÓDICO ESPONTÁNEO (S-SVE)

**ABORDAJE** La duración del episodio de s-SVE varía, desde segundos hasta unos pocos días, pero la mayoría de los episodios duran de minutos a horas. Los pacientes suelen estar asintomáticos en el momento de la presentación en el servicio de urgencias. Debido a que los episodios generalmente no se pueden provocar en la camilla de valoración (como ocurre con el t-SVE), la evaluación se basa casi por completo en la anamnesis. La frecuencia de los episodios varía de varias veces al día a mensualmente, según la causa. Aunque pueden existir precipitantes (p. Ej., Vino tinto antes de la migraña vestibular), muchos episodios ocurren sin una provocación aparente.<sup>21</sup> Esto difiere del VPPB y otras enfermedades con desencadenantes inmediatos obligatorios. El diagnóstico puede ser claro en casos típicos. Desafortunadamente, las características clásicas, como la franca pérdida de conciencia en el síncope vasovagal, la cefalea en la migraña vestibular, y el miedo en los ataques de pánico, están ausentes en el 25 al 35% de los casos. Las presentaciones de casos atípicos probablemente contribuyan a la confusión diagnóstica en pacientes con tales ataques neurológicos transitorios.<sup>21, 45</sup>

Las causas del prototipo de s-SVE incluyen trastornos benignos comunes recurrentes, como migraña vestibular, síncope vasovagal y ataques de pánico. Aunque la enfermedad de Ménière se menciona a menudo como una causa común de s-SVE, su prevalencia poblacional estimada (0.1%) es mucho menor que la de los otros 3 trastornos episódicos. Las principales causas peligrosas son cerebrovasculares (TIA vertebrobasilar y hemorragia subaracnoidea), cardiorrespiratorias (arritmia cardíaca, angina inestable y embolia pulmonar) y endocrinas (hipoglucemia). La exposición temporal o intermitente al monóxido de carbono es una causa grave poco común.<sup>21</sup>

**ENFERMEDADES** Los pacientes con *enfermedad de Ménière* presentan clásicamente vértigo episódico acompañado de acúfenos unilaterales y plenitud auditiva, a menudo con hipoacusia neurosensorial reversible. Solo 1 de cada 4 presenta inicialmente la tríada completa de síntomas, y el mareo no vertiginoso es frecuente.<sup>6</sup> Los pacientes con sospecha de enfermedad de Ménière

generalmente deben ser derivados a un otorrinolaringólogo, pero se debe tener cuidado para evitar perder imitaciones de TIA con síntomas audiovestibulares.<sup>6</sup>

*La migraña vestibular* (anteriormente denominada vértigo migrañoso, vértigo asociado a migraña o mareo asociado a migraña) es una forma de migraña recientemente descrita. Se relaciona con la migraña de tipo basilar, pero los episodios carecen de un segundo síntoma definitorio del tronco encefálico, como diplopía, cuadriparesia o parestesias.<sup>14</sup> La migraña vestibular es una causa común de s-SVE. Un diagnóstico definitivo de migraña vestibular requiere 5 ataques con síntomas vestibulares, antecedentes de migraña y síntomas similares a la migraña con al menos la mitad de los ataques. La duración del episodio varía de segundos a días. El nistagmo, si está presente, puede ser periférico, central o de tipo mixto. El dolor de cabeza a menudo está ausente. Cuando el dolor de cabeza ocurre, puede comenzar antes, durante o después del mareo y puede diferir de la otra migraña típica del paciente. Pueden producirse náuseas, vómitos, fotofobia, fonofobia y auras visuales. No hay signos patognomónicos ni biomarcadores, por lo que el diagnóstico se basa actualmente en la historia clínica y la exclusión de causas alternativas. Un episodio similar a episodios anteriores con enfermedad de larga duración, características de migraña, ausencia de señales de alerta y bajo riesgo vascular es suficiente para diagnóstico sin pruebas<sup>31</sup> (ver Tabla 12).

*El síncope reflejo* (también llamado síncope neurocardiogénico o mediado neuralmente) generalmente tiene síntomas prodrómicos, que generalmente duran de 3 a 30 minutos. El mareo, el pródromo más común, ocurre en 70% a 75% y puede ser de cualquier tipo, incluido el vértigo. Aunque rara vez se observa en la práctica clínica, las formas centrales de nistagmo pueden identificarse durante las pruebas de provocación, lo que sugiere un mecanismo similar a un TIA que produce vértigo central. En el síncope reflejo, los episodios de pre-síncope (sin pérdida de conciencia) superan sustancialmente en número episodios de síncope, por lo que es probable que muchos pacientes presenten mareos aislados. El diagnóstico se sospecha fácilmente si están presentes los precipitantes contextuales clásicos (p. Ej., Dolor / miedo por síncope vasovagal y micción / defecación por síncope situacional), pero estos están ausentes en las formas atípicas, incluidas las debidas a hipersensibilidad del seno carotídeo. El diagnóstico se basa en la historia clínica, excluyendo las patologías peligrosas (especialmente arritmias cardíacas) y, si es clínicamente necesario, puede confirmarse mediante pruebas formales de mesa basculante con la cabeza hacia arriba.<sup>21,46</sup>

*Los ataques de pánico*, con o sin hiperventilación, suelen ir acompañados de mareos episódicos. El mareo comienza rápidamente, alcanza su punto máximo en 10 minutos y, por definición, se acompaña de al menos otros 3 síntomas. Puede haber un desencadenante situacional (p. Ej., Claustrofobia), pero los episodios a menudo ocurren espontáneamente. El miedo a morir o volverse loco son síntomas clásicos, pero están ausentes en el 30% de los casos. Los ataques de pánico ictal por epilepsia del lóbulo temporal generalmente duran solo unos segundos y es frecuente la alteración del estado mental.<sup>45</sup> La hipoglucemia, las arritmias cardíacas, el feocromocitoma y TIA basilar pueden todos imitar ataques de pánico que se presentan con mareos; cada uno puede producir un complejo de múltiples síntomas con características neurológicas y autónomas.<sup>46</sup>

Los diagnósticos peligrosos más comunes para el s-SVE son TIA y arritmias cardíacas. En 1975, un informe de consenso de los Institutos Nacionales de Salud sobre TIA recomendó que los mareos o vértigo aislados no se consideraran un TIA, un pronunciamiento que ha sido ampliamente aceptado.<sup>21</sup> Sin embargo, los datos recientes contradicen esta enseñanza clásica. Múltiples estudios muestran que el mareo y el vértigo, incluso cuando son aislados, son los síntomas premonitorios de TIA vertebrobasilar más frecuentes y son más frecuentes en los días o semanas previos al ictus de circulación posterior.<sup>46</sup>

Los TIA pueden presentarse con episodios aislados de mareos semanas o meses antes de un infarto completo. El mareo es el síntoma de presentación más común de la *dissección de la arteria vertebral*, que afecta a pacientes más jóvenes, imita la migraña y se diagnostica erróneamente con facilidad. El mareo y el vértigo, son los síntomas más comunes en la *oclusión de la arteria basilar* y, a veces, son tempranos y aislados. Porque aproximadamente el 5% de los pacientes con TIA sufren un ictus en 48 horas y el tratamiento rápido reduce el riesgo de ictus hasta en un 80%. El diagnóstico oportuno es fundamental. Los pacientes con TIA de circulación posterior tienen un riesgo de accidente cerebrovascular incluso mayor que aquellos con episodios de circulación anterior. La presencia de 3 o más factores de riesgo vascular, es un predictor de TIA en pacientes con s-SVE, aunque las lesiones vasculares de alto riesgo pueden predecir el riesgo de accidente cerebrovascular con mayor precisión que la puntuación basada en factores de riesgo.<sup>21,46</sup>

*Las arritmias cardíacas* deben considerarse en cualquier paciente con s-SVE, particularmente cuando ocurre un síncope o cuando el esfuerzo es un precipitante, incluso si el síntoma principal es un verdadero vértigo giratorio. Aunque algunas características clínicas durante el ataque pueden aumentar o disminuir las probabilidades de una causa cardíaca peligrosa, a menudo se

requieren pruebas adicionales (p. ej., registro del circuito cardíaco) para confirmar el diagnóstico final.<sup>46</sup>

### SÍNDROME VESTIBULAR AGUDO (SVA)

---

El síndrome vestibular agudo (SVA) implica mareos agudos y persistentes que duran días o semanas, a veces con secuelas persistentes a partir de entonces. La evolución temporal al inicio y en la primera semana es más importante que la duración total de la enfermedad. La mayoría de estos pacientes tienen un curso monofásico con un pico temprano en la gravedad de los síntomas, una rápida mejoría de los síntomas durante la primera semana y una recuperación gradual durante semanas o meses. Los casos inusuales se resuelven en menos de 48 a 72 horas. El SVA se divide en postexposición (traumático / tóxico) y espontáneo.<sup>45</sup>

### SÍNDROME VESTIBULAR AGUDO TRAUMÁTICO / TÓXICO

**ABORDAJE** A veces, el SVA es el resultado directo de un trauma o una exposición tóxica (t-SVA). El historial de exposición suele ser obvio. Las causas más comunes son el traumatismo craneoencefálico cerrado y la intoxicación por drogas, en particular con medicamentos (p. Ej., Anticonvulsivos) o sustancias ilícitas que afectan el tronco del encéfalo, el cerebelo o el aparato vestibular periférico.

La mayoría de los pacientes experimentan un solo ataque agudo que se resuelve gradualmente durante días o semanas una vez que se detiene la exposición. Dependiendo de la naturaleza del trauma o la toxina, pueden predominar otros síntomas, como dolor de cabeza o alteración del estado mental. El vértigo rotatorio, el nistagmo espontáneo (mirando al frente) y la intolerancia al movimiento de la cabeza pueden estar ausentes o ser poco impresionantes si los efectos patológicos son bilaterales y relativamente simétricos, como ocurre con la mayoría de las toxinas.<sup>21,45</sup>

**ENFERMEDADES** El traumatismo craneoencefálico cerrado, lesiones por explosión, latigazo cervical, y barotrauma pueden causar lesión directa del nervio vestibular, conmoción laberíntica o alteración mecánica de las membranas del oído interno, lo que da como resultado una presentación de SVA.<sup>3</sup> Se debe tener cuidado de no pasar por alto una fractura de cráneo basal o

una disección traumática de la arteria vertebral. La lesión cerebral traumática puede causar el síndrome posconmocional. Los pacientes suelen presentar una combinación de mareos, dolores de cabeza, fatiga y deficiencias cognitivas menores, siendo el mareo el síntoma más común en las primeras 2 semanas después de la lesión.<sup>21</sup>

Los efectos secundarios o la toxicidad de los anticonvulsivos son una causa frecuente de mareos y vértigo en el servicio de urgencias y pueden presentarse con un cuadro clínico agudo.<sup>45</sup> La intoxicación por monóxido de carbono es una causa poco común pero importante a considerar. La toxicidad por aminoglucosidos es una causa bien conocida de falla vestibular bilateral aguda. La gentamicina produce una pérdida profunda y permanente de la función vestibular con una audición relativamente preservada, y puede producirse toxicidad incluso después de una sola dosis de antibiótico. Aunque este problema se descubre usualmente durante la valoración médica en urgencias, los pacientes suelen presentar predominantemente inestabilidad de la marcha y oscilopsia (visión de rebote) al caminar.<sup>3</sup>

#### SÍNDROME VESTIBULAR AGUDO ESPONTÁNEO (S-SVA)

**ABORDAJE** El SVA clásico se define como la aparición aguda de mareos o vértigo persistentes y continuos en asociación con náuseas o vómitos, inestabilidad de la marcha, nistagmo e intolerancia al movimiento de la cabeza que dura de días a semanas. La presentación en urgencias y la exploración física focalizada suelen ser diagnósticos. Los pacientes generalmente experimentan un empeoramiento de los síntomas del SVA con cualquier movimiento de la cabeza, incluidas las pruebas de provocación (p. Ej., Prueba de Dix-Hallpike). Contrariamente a la sabiduría convencional, estas características de exacerbación no sugieren un diagnóstico etiológico o anatómico y deben distinguirse de los movimientos de la cabeza que desencadenan mareos. Esta fuente común de confusión probablemente contribuye a un diagnóstico erróneo de un problema periférico o vértigo posicional cuando el mareo empeora con el movimiento de la cabeza o con las pruebas.<sup>45</sup> La diferencia es que un paciente con s-SVA está mareado en reposo y se siente peor con cualquier movimiento de la cabeza, mientras que un paciente con t-SVE es normal en reposo y los movimientos específicos de la cabeza inducen mareos transitorios. Esto significa que las maniobras de posición, como la prueba de Dix-Hallpike, no deben aplicarse a pacientes con SVA, sino que deben reservarse para su uso en SVE.<sup>21,45</sup>

La causa del prototipo s-SVA es *la neuritis vestibular* (a menudo denominada incorrectamente laberintitis), una vestibulopatía periférica aguda sin pérdida auditiva. La patología peligrosa

principal es el accidente cerebrovascular isquémico en el tronco cerebral lateral, el cerebelo o el oído interno. Las hemorragias cerebelosas rara vez imitan un proceso vestibular periférico. Causas peligrosas poco comunes son la deficiencia de tiamina y la encefalitis por listeria.<sup>45</sup>

Aunque a menudo se supone que los accidentes cerebrovasculares suelen presentar características neurológicas, signos focales obvios están presentes en menos del 20% de los pacientes con accidente cerebrovascular con s-SVA.<sup>45</sup> Los pacientes suelen ser sintomáticos en la evaluación inicial y a menudo tienen signos oculares de diagnóstico. Evidencia sólida sugiere que el HINTS, que utiliza 3 hallazgos del examen ocular (HIT -prueba de impulso cefálico, tipo de nistagmo y desviación de sesgo- skew test; ver Tabla 12) descarta el accidente cerebrovascular con mayor precisión que la resonancia magnética temprana.<sup>34</sup> Es importante destacar que la mera presencia de nistagmo (que se encuentra tanto en la neuritis como en el accidente cerebrovascular) no es tan útil como los atributos del nistagmo, que ayudan a diferenciar los dos (ver Tabla 11).<sup>21</sup>

Las pruebas de movimiento ocular tienen excelentes características de rendimiento en manos de los neuro-otólogos, y múltiples equipos de investigación en todo el mundo han replicado hallazgos similares. No obstante, se debe tener cuidado antes de aplicar estas pruebas en la práctica habitual en el servicio de urgencias, porque la interpretación difiere entre expertos y novatos y la instrucción limitada puede no ser siempre suficiente para producir resultados óptimos. Una capacitación más extensa con subespecialistas que observen directamente a los aprendices y brinden retroalimentación inmediata puede facilitar el desarrollo de habilidades en las instituciones de atención terciaria con acceso a dicha experiencia.<sup>21,45</sup>

Los estudios de neuroimagen a menudo son insuficientes para diagnosticar con precisión los casos de s-SVA. La TAC, la prueba que se aplica con más frecuencia, es útil para detectar (o descartar) hemorragias cerebrales, pero es mucho menos útil para investigar presuntos accidentes cerebrovasculares isquémicos. Estudios retrospectivos sugieren que la TAC puede tener hasta un 42% de sensibilidad para el ictus isquémico en el mareo. En estudios prospectivos, sin embargo, la TAC tiene una sensibilidad incluso menor (16%) para detectar ictus isquémico agudo temprano, especialmente en la fosa posterior. Por tanto, la TAC no debe utilizarse para excluir un accidente cerebrovascular isquémico en el s-SVA. La falta de comprensión de las limitaciones de la TAC para la evaluación del mareo puede llevar a un uso excesivo del estudio de imagen y a un diagnóstico erróneo. Incluso la resonancia magnética con imágenes ponderadas por difusión pierde del 10% al 20% de los accidentes cerebrovasculares en s-SVA durante las primeras 24 a

48 horas. Cuando los accidentes cerebrovasculares más pequeños (<1 cm de diámetro) se presentan con s-SVA, la sensibilidad temprana de la resonancia magnética es solo aproximadamente el 50%. Es posible que se requiera repetir la angio-RMN diferida (3 a 7 días después del inicio de los síntomas) para confirmar un nuevo infarto. La RMN de rutina en todos los mareos en urgencias también tiene un bajo rendimiento. La obtención de imágenes solo en pacientes mayores con factores de riesgo vascular es una práctica común, pero la preocupación compensatoria es que la edad joven predispone a un accidente cerebrovascular “pérdido”. El riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes que presentan s-SVA aislado y sin factores de riesgo vascular todavía es aproximadamente del 10% al 20%, y 1 de cada 4 accidentes cerebrovasculares ocurre en un paciente menor de 50 años. Confianza de la juventud, bajo riesgo vascular, un examen neurológico normal y una TAC normal probablemente explican las altas probabilidades de que no se produzca un accidente cerebrovascular en los mareos aislados, especialmente entre las víctimas más jóvenes de un accidente cerebrovascular.<sup>21,45</sup>

**ENFERMEDADES** La neuritis vestibular es una afección benigna y autolimitada que afecta al nervio vestibular. Algunos casos están relacionados con causas específicas (p. Ej., Esclerosis múltiple), pero la mayoría son idiopáticas y posiblemente relacionadas con infecciones por herpes simple. Aunque la neuritis vestibular suele ser una enfermedad monofásica, el 25% de los casos tienen un solo pródromo breve en la semana anterior al ataque y otros tienen recurrencias meses o años después. La resonancia magnética con o sin contraste es normal e innecesaria. El diagnóstico se basa en el tipo de nistagmo y los reflejos vestibulares. El tratamiento temprano con esteroides orales o intravenosos está respaldado por algunas pruebas, pero sigue siendo controvertido.<sup>33</sup>

Cuando la pérdida de audición acompaña al vértigo en una presentación s-SVA similar a una neuritis, el síndrome se conoce como laberintitis viral, aunque la neuritis cocleovestibular podría ser más apropiada. Esta presentación benigna debe diferenciarse de la laberintitis bacteriana, un trastorno peligroso resultante de la diseminación del oído medio o de una infección sistémica que puede conducir a meningitis si no se trata. Incluso en ausencia de infección sistémica o local (otitis o mastoiditis), esta presentación debe verse con sospecha, porque los accidentes cerebrovasculares del oído interno generalmente se presentan de esta manera y, a menudo, pueden ser la causa de s-SVA con pérdida auditiva en el servicio de urgencias.<sup>21,33</sup>

La prevalencia de accidente cerebrovascular en los mareos en urgencias es del 3% al 5% y probablemente menor para aquellos con mareos aislados. Entre los pacientes con mareos en urgencias, aquellos con SVA son un subgrupo de alto riesgo de accidente cerebrovascular

(aproximadamente 25%). El accidente cerebrovascular de la circulación posterior se presenta típicamente con s-SVA, a veces después de una serie de episodios espontáneos en las semanas o meses anteriores (es decir, TIA, generalmente por estenosis de la circulación posterior, que culmina en un accidente cerebrovascular). Casi todos estos accidentes cerebrovasculares (96%) son isquémicos. La mayoría se asocia inicialmente con una discapacidad neurológica menor que se recupera bien, sin un accidente cerebrovascular recurrente. Sin embargo, las demoras en el diagnóstico y el tratamiento oportunos pueden resultar en una discapacidad permanente grave o la muerte.<sup>21, 46</sup>

Para el paciente de urgencias habitual con mareos o vértigo aislados que no son de causa obviamente traumática o tóxica, el objetivo del examen dirigido al síndrome específico es diagnosticar firmemente las condiciones benignas específicas descritas anteriormente. La mayoría de los casos con incertidumbre diagnóstica inicial se deben a trastornos cardiovasculares (hipotensión ortostática inducida por medicamentos y síncope vasovagal), psiquiátricos (trastorno de pánico) o vestibulares (VPPB, migraña vestibular y neuritis vestibular). Cada una de estas afecciones benignas se puede diagnosticar con confianza en el servicio de urgencias utilizando una historia y un examen específicos para el síndrome. Los pacientes cuyas presentaciones sean atípicas o cuyos hallazgos de exploración dirigida sean sospechosos de causas subyacentes peligrosas deben someterse a las pruebas de laboratorio, imágenes o consultas adecuadas.<sup>21</sup>

Los exámenes de cabecera para los trastornos vestibulares benignos probablemente merecen especial atención en la educación en medicina de emergencia y en el desarrollo de herramientas de apoyo a la toma de decisiones. La confusión sobre la realización de estos exámenes puede deberse al hecho de que una característica clínica determinada (p. Ej., Nistagmo de torsión-“upbeating”) predice un trastorno benigno en un síndrome (t-SVE, que indica un VPPB típico del canal posterior) pero una peligrosa en otro (s-SVA, que indica un accidente cerebrovascular del tronco encefálico). Por lo tanto, es crucial identificar el síndrome según tiempo-detonante (algoritmo TiTraTE) antes de iniciar el examen físico.<sup>21</sup>

## PROPUESTA DE PROTOCOLO DE MANEJO DE VÉRTIGO PERIFÉRICO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS

---

### ANAMNESIS/ HISTORIA CLÍNICA/ CUESTIONARIO PARA EL PACIENTE CON VÉRTIGO

---

Dada la dificultad para expresar estos síntomas, la anamnesis del paciente con clínica vestibular, en urgencias, debe ser dirigida de forma clara y atendiendo a los detalles. En el vértigo agudo es crucial encontrar un paradigma clínico con alto valor predictivo para optimizar el tiempo y precisión durante el triage diagnóstico. Además de factores de riesgo cardiovascular, alergia a medicamentos, enfermedades crónicas y la medicación habitual (fármacos ototóxicos, benzodiazepinas, amiodarona, litio, antiepilépticos (fenitoína, carbamazepina, fenobarbital) o interacciones, se han de investigar 4 aspectos cardinales del episodio en estudio: el tipo de mareo, la duración, la forma de instauración y los desencadenantes. Es necesario incluir la valoración neurológica básica. Además, los síntomas acompañantes aportan a veces datos precisos de localización.

1. TIPO DE MAREO (TRIAGE): siendo importante, no debe determinar la orientación diagnóstica ni terapéutica. Partiendo del “mareo” como síntoma cardinal, habría que clasificarlo en dentro de uno de los siguientes:

“¿se parece a la sensación cuando uno va en el carro y se encuentra mal por el movimiento (MAREO)? o “¿es mi entorno el que se mueve (VÉRTIGO) o soy yo o mi cabeza por dentro (INESPECÍFICO)?”, “¿nota inseguridad al caminar?, ¿que necesite apoyarse para no caerse?” (INESTABILIDAD) o “¿no puede estar quieto, por ejemplo, haciendo una fila?” (TEMBLOR ORTOSTÁTICO). Cuando va andando y quiere leer algún cartel, ¿es capaz de leerlo mientras sigue caminando o tiene que pararse porque las letras “le bailan”? (OSCILOPSIA).

2. DURACIÓN/ INSTAURACIÓN (TIMING): en este apartado es importante insistir y ser muy preciso en identificar la duración del síntoma principal y de los secundarios o derivados: no es lo mismo que el vértigo dure más de 24 horas que, que el vértigo dure unos segundos y deje una sensación de inestabilidad residual de horas de duración. En este momento es muy importante identificar si el cuadro actual es el primero de estas características (agudo único) o si ya han ocurrido anteriormente otros similares (agudo episódico) o se presenta con diferentes características siendo el agravamiento de una enfermedad crónica. Además, saber diferenciar a través de la historia clínica si los

síntomas aparecieron de forma brusca o repentina, o de forma progresiva, con pródromos y de grado leve que luego empeora al punto que le lleva a acudir al Servicio de Urgencias.

3. DESENCADENANTES (TRIGGERS): muy importante diferenciar entre factores desencadenantes y agravantes. Por ejemplo, los movimientos cefálicos o corporales, fármacos, trauma.
4. ANTECEDENTES: hay que identificar los elementos de la historia previa a los que el sujeto haya podido estar expuesto con capacidad de generar vértigo.
  - Ante un paciente en su primera (única) crisis aguda de vértigo hay que averiguar si ha habido algún trauma precedente, la ingesta de medicación antiepiléptica o posible intoxicación. También si ha sido tratado con medicación tópica ototóxica (gentamicina) o potencialmente ototóxica (gotas óticas) (ver Tabla 13). Sería un síndrome vestibular agudo con precedente. Pero también puede ocurrir que no se encuentre ningún elemento de interés o de difícil asociación fisiopatológica; aquí el modelo es la neuritis vestibular y se define como síndrome vestibular agudo espontáneo.
  -

Tabla 13. FÁRMACOS Y TÓXICOS QUE PUEDEN ALTERAR EL SISTEMA DEL EQUILIBRIO.<sup>33</sup>

- Alcohol
- Amiodarona
- Amino glucósidos
- Antiepilépticos
- Ansiolíticos
- Antidepresivos
- Anticoagulantes
- Antidiabéticos Orales
- Antihistamínicos
- Antiparkinsonianos

- Cisplatino
- Digoxina
- Diuréticos
- Metotrexato
- Morfina
- Monóxido de Carbono

Cuando el paciente que acude a urgencias ya ha tenido previamente cuadros de vértigo, estamos ante un paciente con un Síndrome Vestibular Episódico con desencadenante (o provocado) o sin desencadenante (o espontáneo). El prototipo del primero es el VPPB provocado por movimientos cefálicos; el diagnóstico diferencial se debe hacer con la hipotensión ortostática. También formas inhabituales de la fístula perilinfática y dehiscencia del Conducto Semicircular Superior en los que el desencadenante es la maniobra de Valsalva (“empezó cuando estornudé”), fenómeno de Tullio (“al escuchar un ruido intenso”), fenómeno de Hennebert (al aplicar presión positiva en el CAE). En el segundo están las crisis de pacientes con migraña vestibular (estímulos visuales, lumínicos o de movimiento, café, queso, chocolate, vino tinto, estrés, cambios hormonales) y enfermedad de Ménière; también pre-sincope, ataques de ansiedad y formas atípicas de ictus.

#### IMPORTANTE/ RECORDAR:

- En la forma aguda espontánea se debe seguir el protocolo HINTS
- En la forma aguda con precedente la historia clínica y la exploración del nistagmo deben concordar
- En la forma episódica con desencadenante el objetivo de la exploración es reproducir el vértigo y observar el nistagmo (maniobra de Dix-Hallpike).
- En la forma episódica sin desencadenante es importante la precisión en la historia clínica; la exploración del nistagmo en ese momento puede no ser de gran ayuda.

Durante el triaje de urgencias de un paciente con un episodio agudo de vértigo, lo más importante es el registro de los signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno).

La exploración específica se detalla a continuación:

1. Otoscopia
2. Acumetría (Rinne y Weber)/ Audiometría (IC a ORL).
3. Postura y marcha:
  - Romberg
  - Babinski-Weill
  - Fukuda
  - Marcha en tandém
4. Exploración otoneurológica básica
  - MEO (movimientos extrínsecos oculares), sacadas y seguimiento
  - Diadococinesia (movimientos alternantes rápidos; ej: pronación-supinación de la mano)
  - Índices de Barany
  - Maniobra dedo nariz, dedo- dedo
5. Exploración del Reflejo Vestibulo-Oculomotor (VOR)
  - Nistagmo espontáneo y evocado por la mirada
  - Reflejo vestibulo-oculomotor o VOR (prueba de impulso cefálico o HIT)
  - Prueba de oclusión alternante ("Skew test")
  - Nistagmo tras agitación cefálica ("head shake")
  - Nistagmo de posición (Dix- Hallpike, decúbitos (supino y laterales) e hiperextensión).

- Comienzo súbito en paciente con factores de riesgo cerebrovascular
- Desequilibrio intenso o desproporcionado a la intensidad del vértigo
- Nistagmo de características centrales
- Focalidad neurológica
- Cefalea intensa de inicio reciente
- Disminución del nivel de conciencia

---

#### CRITERIOS DE INGRESO

---

- Focalidad neurológica
- Falta de mejoría o empeoramiento en Urgencias
- Indicación de tratamiento endovenoso: por intolerancia oral (soporte), corticoterapia endovenosa.

---

#### CRITERIOS PARA REFERENCIA

---

El 85% de los vértigos son periféricos por lo que se pueden diagnosticar y tratar de forma efectiva en el 1er nivel de atención. Por lo tanto, pocos pacientes deberían ser remitidos a los servicios de urgencias hospitalarias o a los servicios de ORL/neurología.

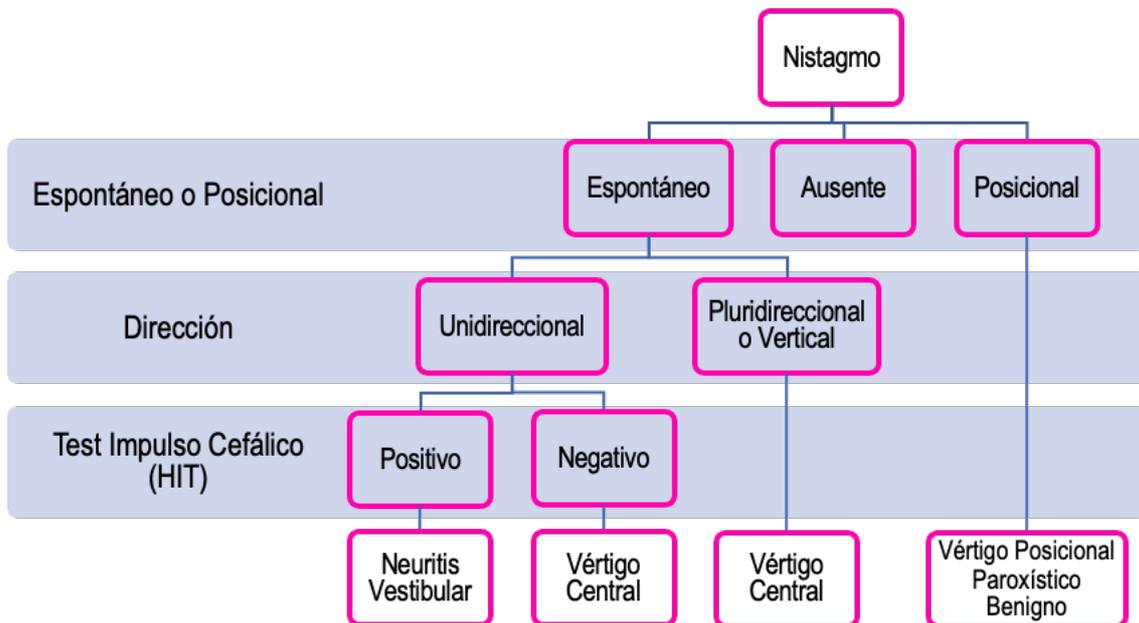
- Son motivo de derivación a urgencias del hospital las crisis agudas de vértigo con sospecha de origen neurológico o de laberintitis aguda.
- En los vértigos recurrentes, la presencia de hipoacusia es indicación para referir al servicio de otorrinolaringología para completar el estudio vestibular, así 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.

---

#### ALGORITMOS DE MANEJO

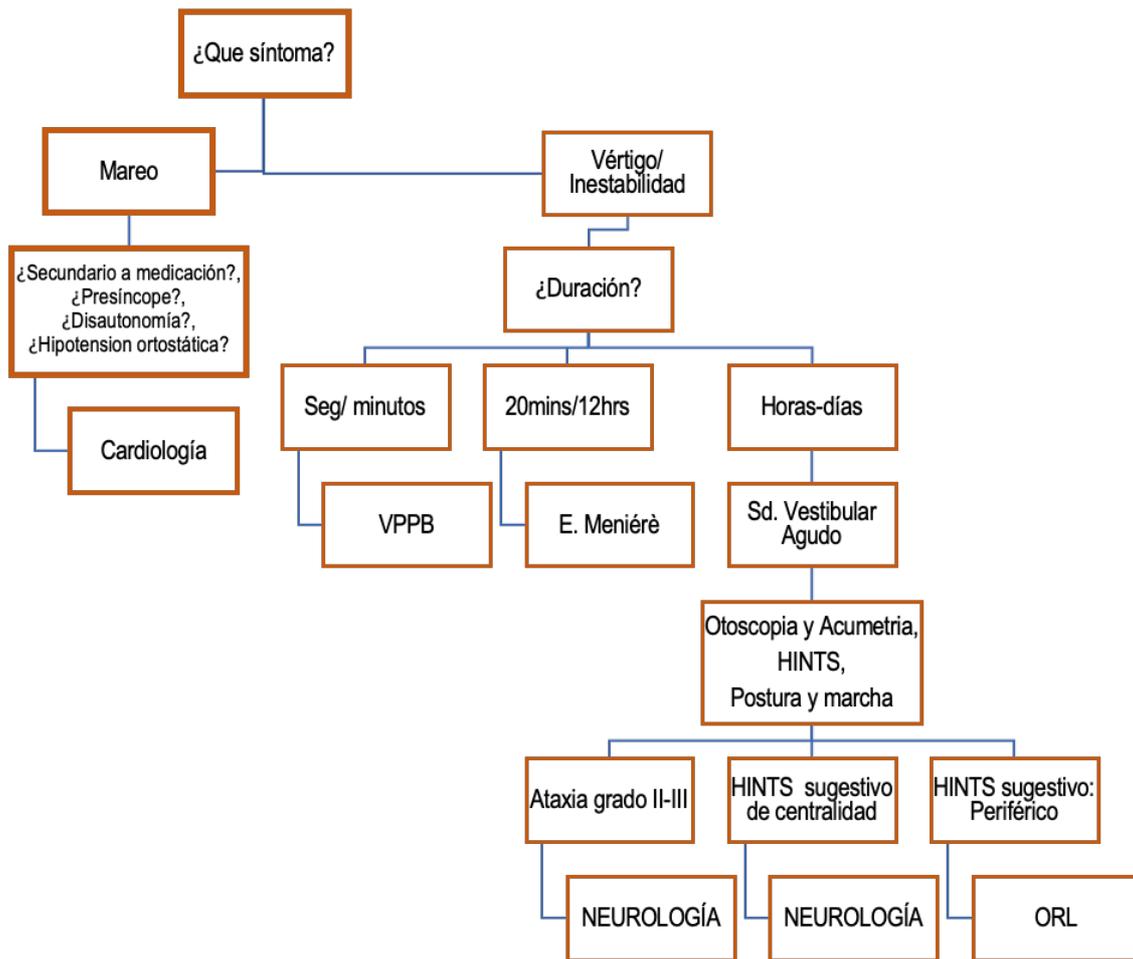
---

## NISTAGMO

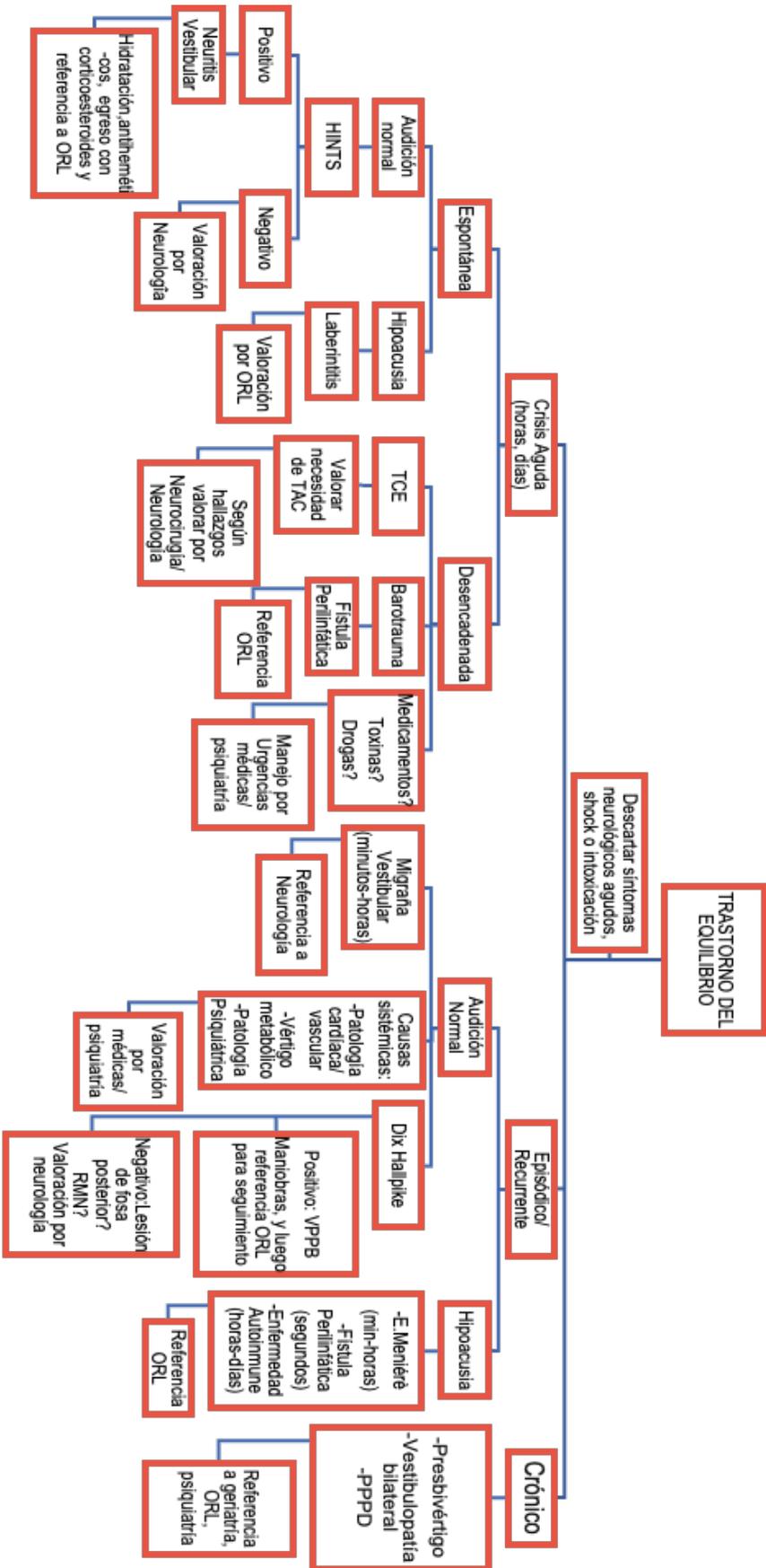


## MAREO/ VÉRTIGO

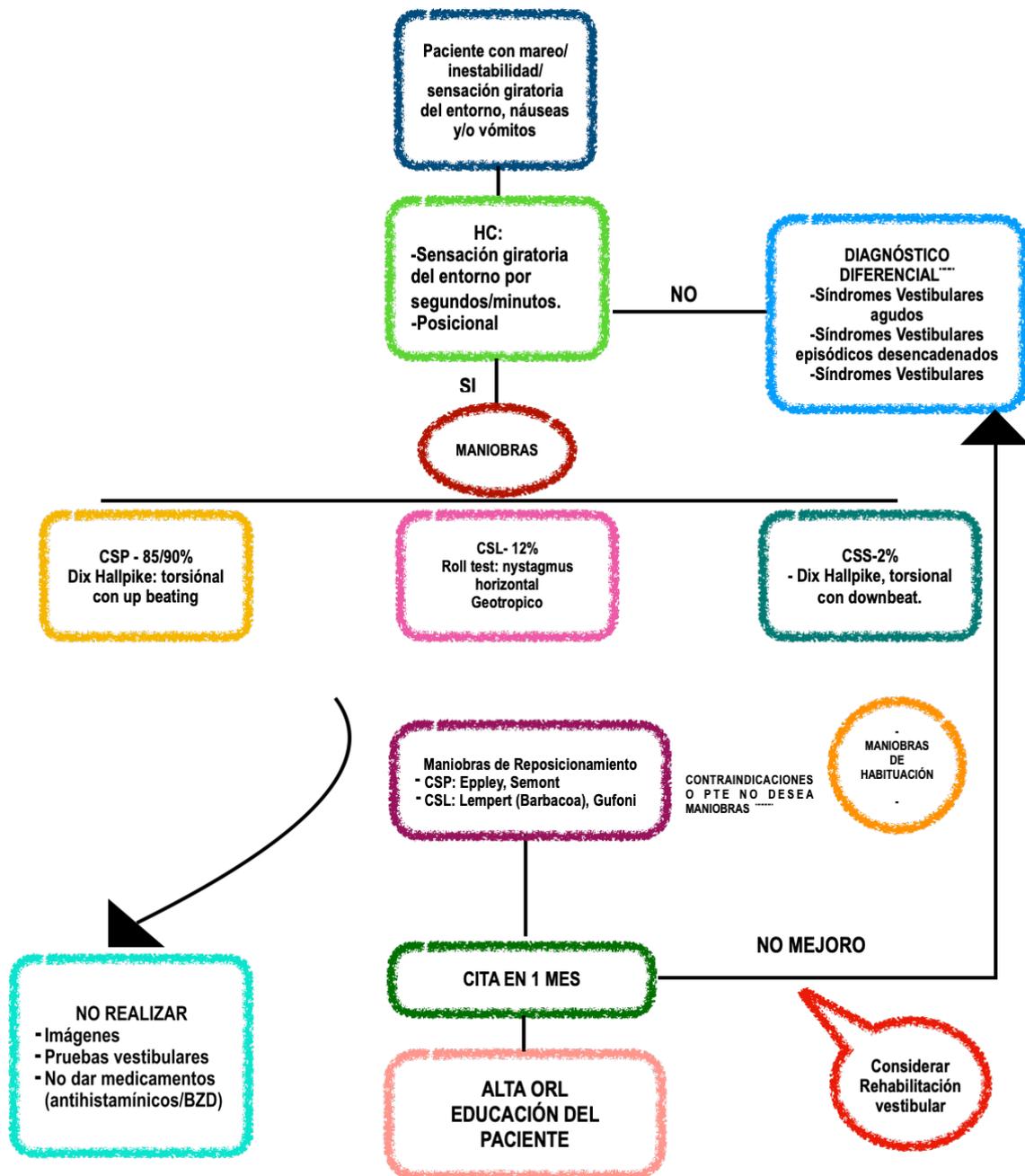
A)



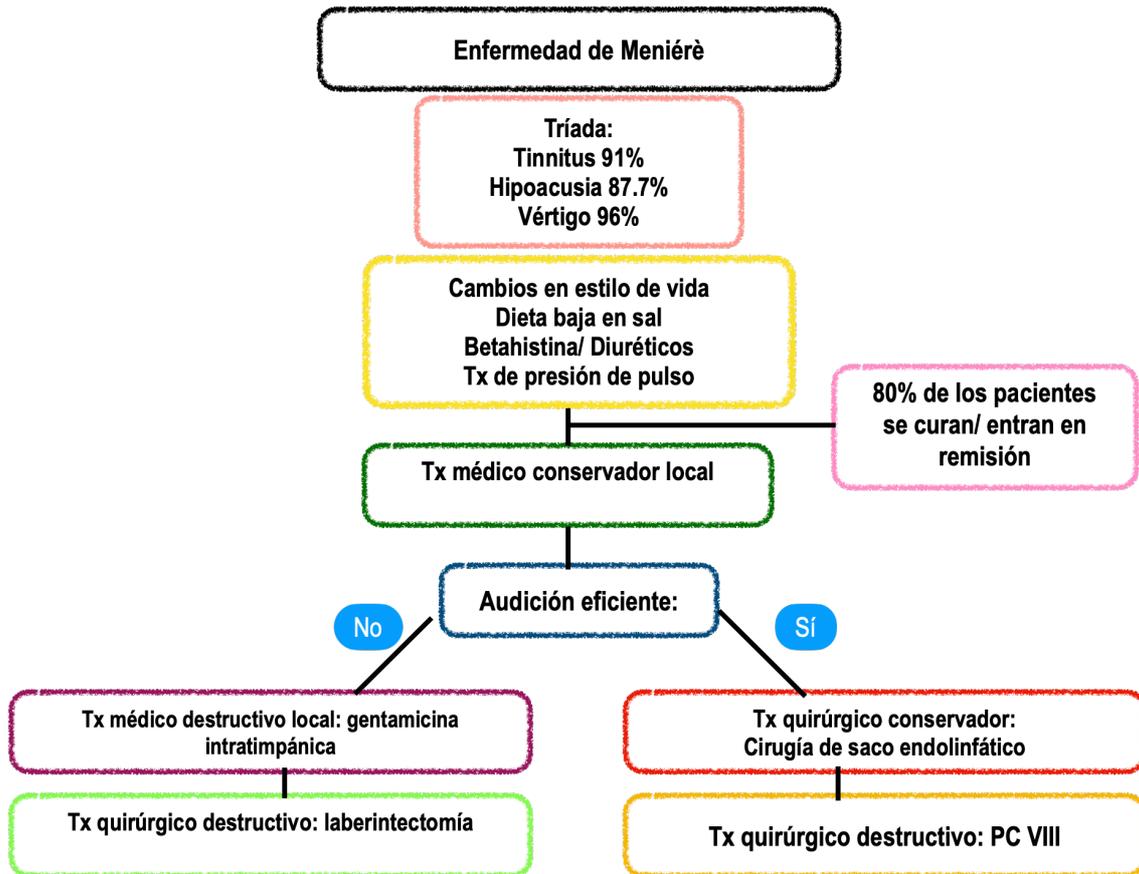
B)



VÉRTIGO PERIFÉRICO PAROXÍSTICO BENIGNO



ENFERMEDAD DE MENIERE





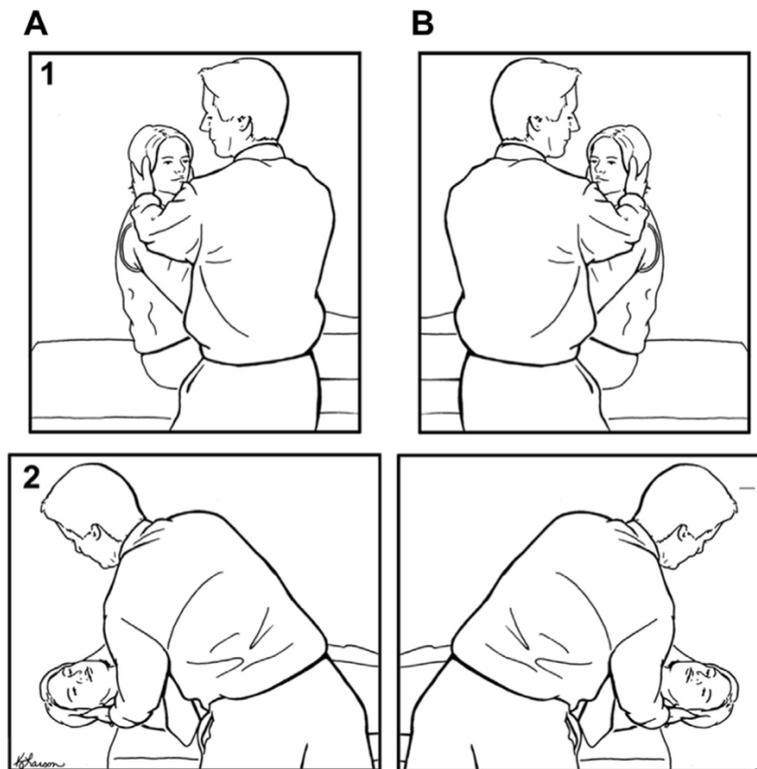
## CONCLUSIONES

1. El mareo y vertigo son una queja de presentación común en el departamento de emergencias y puede ser un desafío para los médicos de urgencias que deben excluir las causas centrales de vértigo potencialmente mortales. Estos síntomas forman parte de diferentes patologías centrales, periféricas y sistémicas; afectan significativamente la calidad de vida y la productividad económica de las personas que las presentan.
2. El tratamiento eficaz y oportuno de los vértigos periféricos alivia los síntomas, mejora la productividad y la calidad de vida del paciente, y es muy rentable en comparación con diferir el tratamiento a otras personas en el entorno ambulatorio o simplemente asegurarle al paciente que es probable que los síntomas desaparezcan con el tiempo.
3. Es importante conocer las manifestaciones de estos trastornos del equilibrio, actualizarse en cuanto a las nuevas clasificaciones, diagnosticarlo correctamente, excluir posibles imitadores, ayudar a los pacientes a comprender este trastorno e instituir las terapias preventivas y de rescate adecuadas.
4. El examen HINTS, diseñado para diferenciar el vértigo periférico y el central, está significativamente infrutilizado en comparación con la neuroimagen en los servicios de emergencias en la evaluación de pacientes con vértigo periférico. Con la aplicación de este protocolo y educando al personal de salud en la aplicación e interpretación del examen HINTS en el servicio de urgencias, se crea el potencial tanto para mejorar los resultados de la atención del paciente como para ahorrar costos de atención médica.
5. Las direcciones futuras deben implementar una campaña educativa dentro del servicio de urgencias con los objetivos de aumentar la conciencia, la técnica adecuada, la documentación y la interpretación del examen HINTS. Al hacer esto, se espera instituir un cambio medible en la práctica, con un mayor uso del examen HINTS y una disminución del uso de neuroimágenes en la evaluación de pacientes con vertiginosidad aguda en el servicio de urgencias
6. El paradigma de diagnóstico prevaleciente para diagnosticar mareos a los pacientes del servicio de urgencias se basa en la calidad o el tipo de los síntomas del mareo. Investigaciones recientes sugieren que la lógica que subyace a este enfoque tradicional es defectuosa. Un enfoque más nuevo basado en el momento y los factores desencadenantes del mareo probablemente ofrezca un mejor enfoque diagnóstico, especialmente en una población no seleccionada con el síntoma de mareos/ vértigo. Este nuevo enfoque utiliza categorías de desencadenantes temporales para definir técnicas

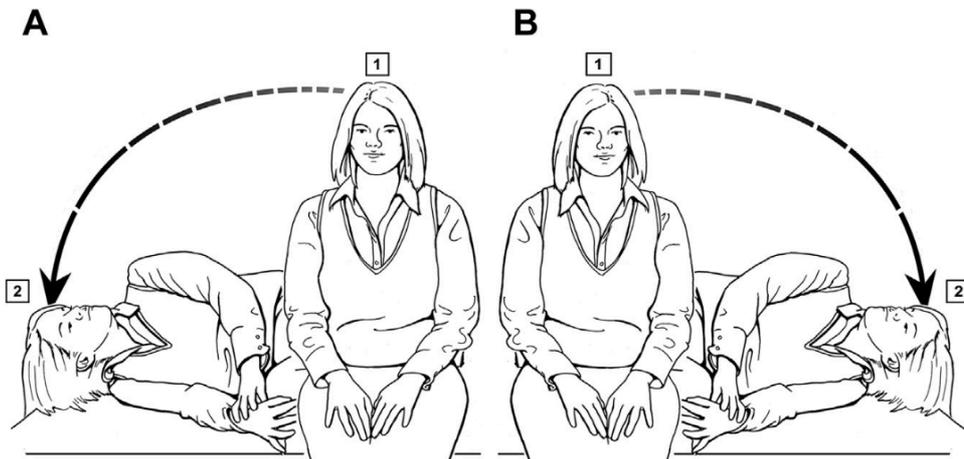
específicas de exploración física e historial de cabecera para diferenciar las causas benignas de las peligrosas. La investigación futura debe buscar estudiar prospectivamente el nuevo enfoque para los mareos por su precisión diagnóstica general, eficiencia de recursos e impacto en los resultados de salud.

7. Finalmente, el mejor resultado se da cuando el paciente comprende mejor su enfermedad y hace equipo con su médico para enfrentarla.

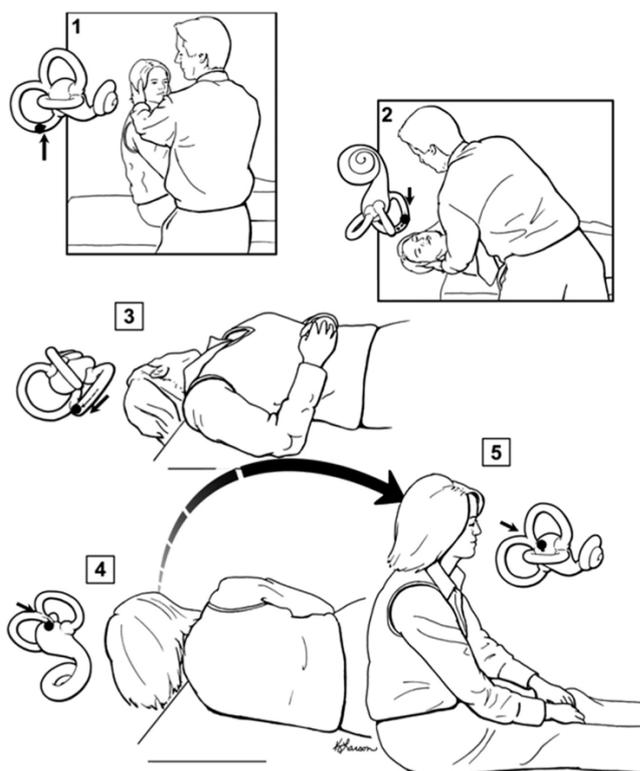
1. **MANIOBRA DE DIX HALLPIKE:** Dix Hallpike a la derecha (A) pasando de la posición sentada (1) a la posición con la cabeza colgando hacia la derecha (2). Dix Hallpike a la izquierda (B).



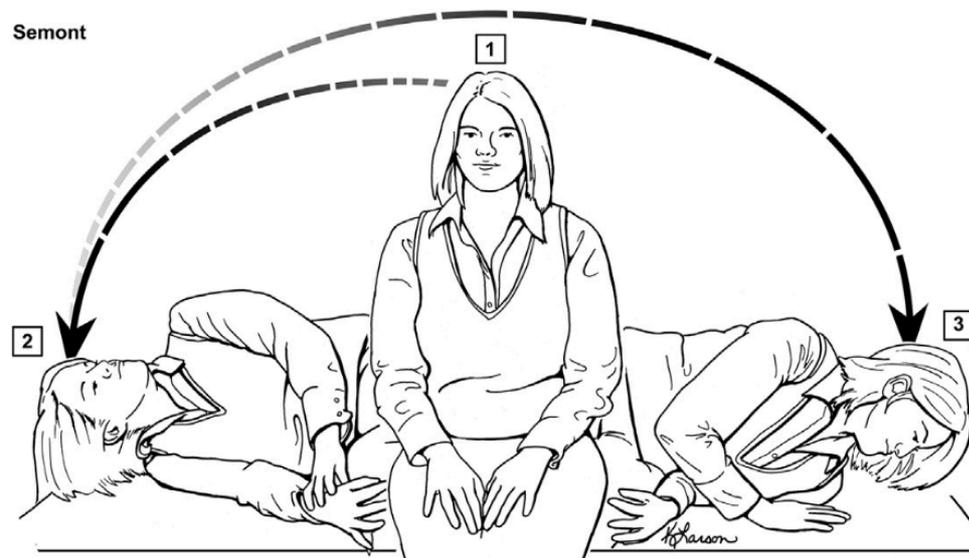
2. **MANIOBRA DE DECUBITO LATERAL:** La maniobra de decúbito lateral para el vértigo posicional paroxístico benigno del canal posterior en los lados derecho (A) e izquierdo (B). El número 1 representa la posición vertical inicial y el 2 representa la posición a la que se mueve al paciente en cada lado respectivo.



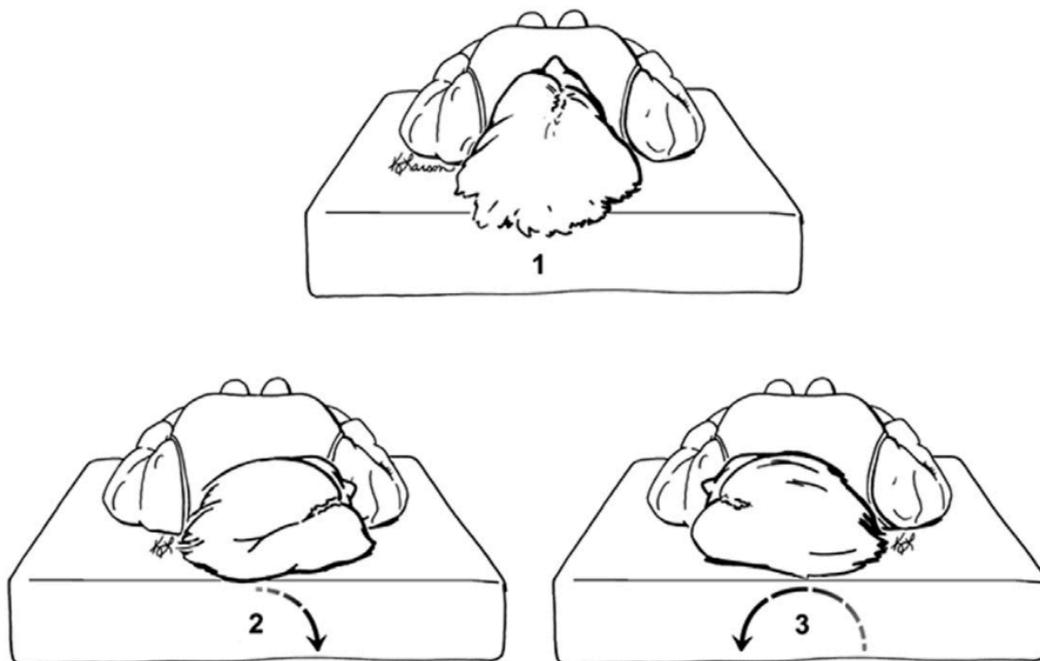
3. **MANIOBRA DE EPLEY:** [1] Pida al paciente que se siente en una mesa colocada de modo que él o ella pueda estar recostado en la posición de colgar la cabeza con el cuello en ligera extensión. Estabilice la cabeza y muévala 45 grados hacia el lado a examinar. [2] Acueste al paciente rápidamente, mueva la cabeza, el cuello y los hombros juntos para evitar la tensión en el cuello. Observe los ojos en busca de nistagmo; el paciente debe mantener los ojos abiertos. Si se observa nistagmo, espere a que desaparezca todo el nistagmo y mantenga la posición otros 15 segundos. [3] Mientras la cabeza está ligeramente hiperextendida, gírela 90 grados hacia el lado opuesto y espere 30 segundos. [4] Haga rodar el cuerpo hasta la posición lateral del cuerpo, gire la cabeza del paciente hacia el suelo para que el paciente mire hacia abajo y manténgalo así durante 15 segundos. [5] Mientras mantiene la posición de la cabeza sin cambios en relación con los hombros, haga que el paciente se siente y sujete al paciente durante aproximadamente 5 segundos para evitar mareos momentáneos al sentarse. Esta maniobra puede repetirse varias veces o hasta que no se reproduzcan los síntomas y el nistagmo.



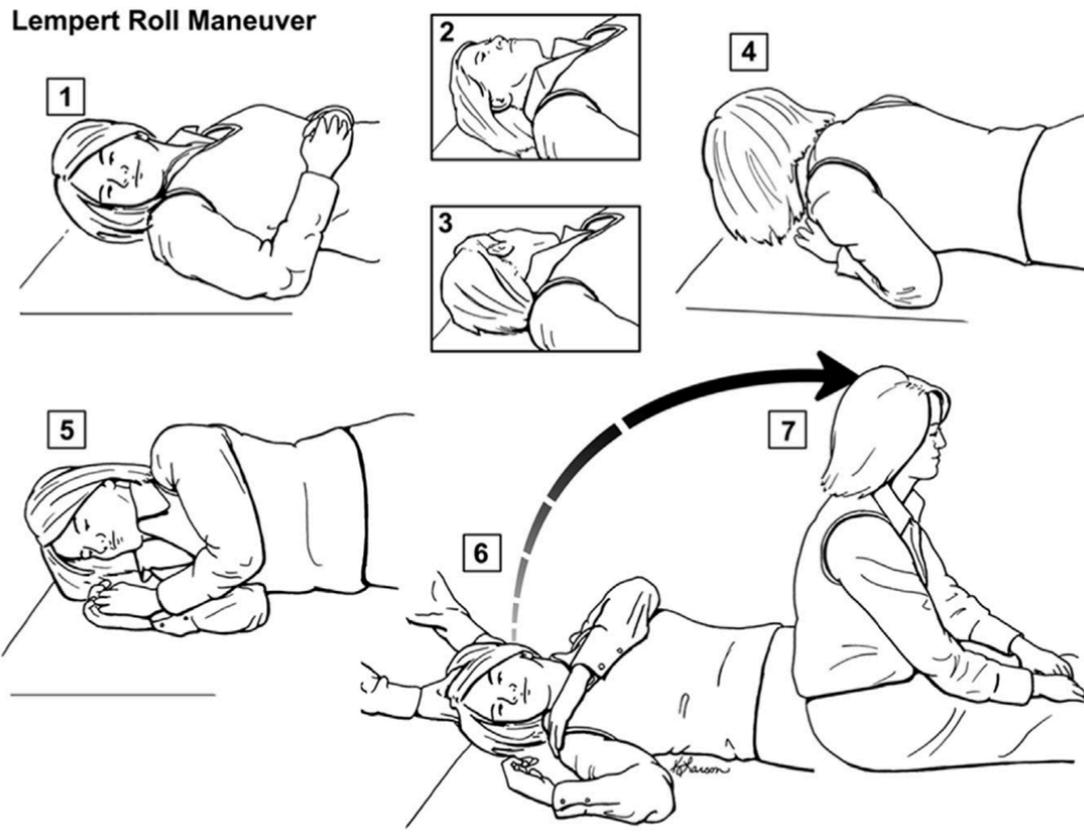
4. **MANIOBRA DE SEMONT:** [1] con el paciente sobre una mesa o superficie plana, gire la cabeza hacia el lado contrario del lado afectado (suponiendo que lo sepa). [2] Mueva rápidamente al paciente a la posición de decúbito lateral, hacia el lado afectado con la cabeza girada 45 grados hacia arriba. El nistagmo se verá en este punto si el paciente tiene VPPB del canal posterior de ese lado. Sostenga al paciente allí durante 30 segundos o hasta que haya cesado todo el nistagmo. [3] Mueva rápidamente al paciente a la posición del lado opuesto con la cabeza mirando 45 grados hacia abajo (la cabeza no debe cambiar de posición en relación con el hombro durante este paso) y manténgala así durante 30 segundos. Finalmente, vuelva a subir al paciente desde la posición [3] hasta la posición sentada.



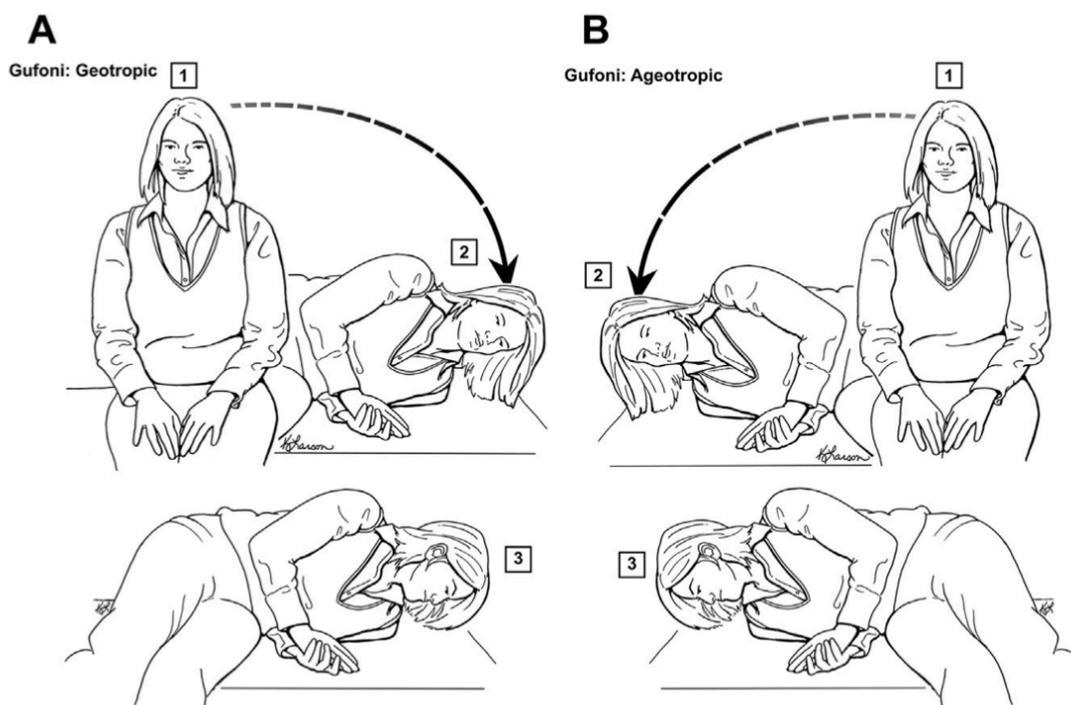
5. **ROLL TEST:** Prueba de giro en decúbito supino. La cabeza del paciente se mueve rápidamente desde la posición supina recta (1) hacia el lado derecho (2). Observe si hay nistagmo horizontal y anote la dirección y la intensidad. Luego mueva la cabeza del paciente hacia atrás a la posición recta (1) durante 15 segundos. Luego mueva la cabeza desde la posición derecha a la izquierda (3) y observe cualquier nistagmo y su dirección e intensidad. Si el nistagmo es de tipo geotrópico, el lado que produce el nistagmo más fuerte se toma como el lado afectado (ver Tabla 2).



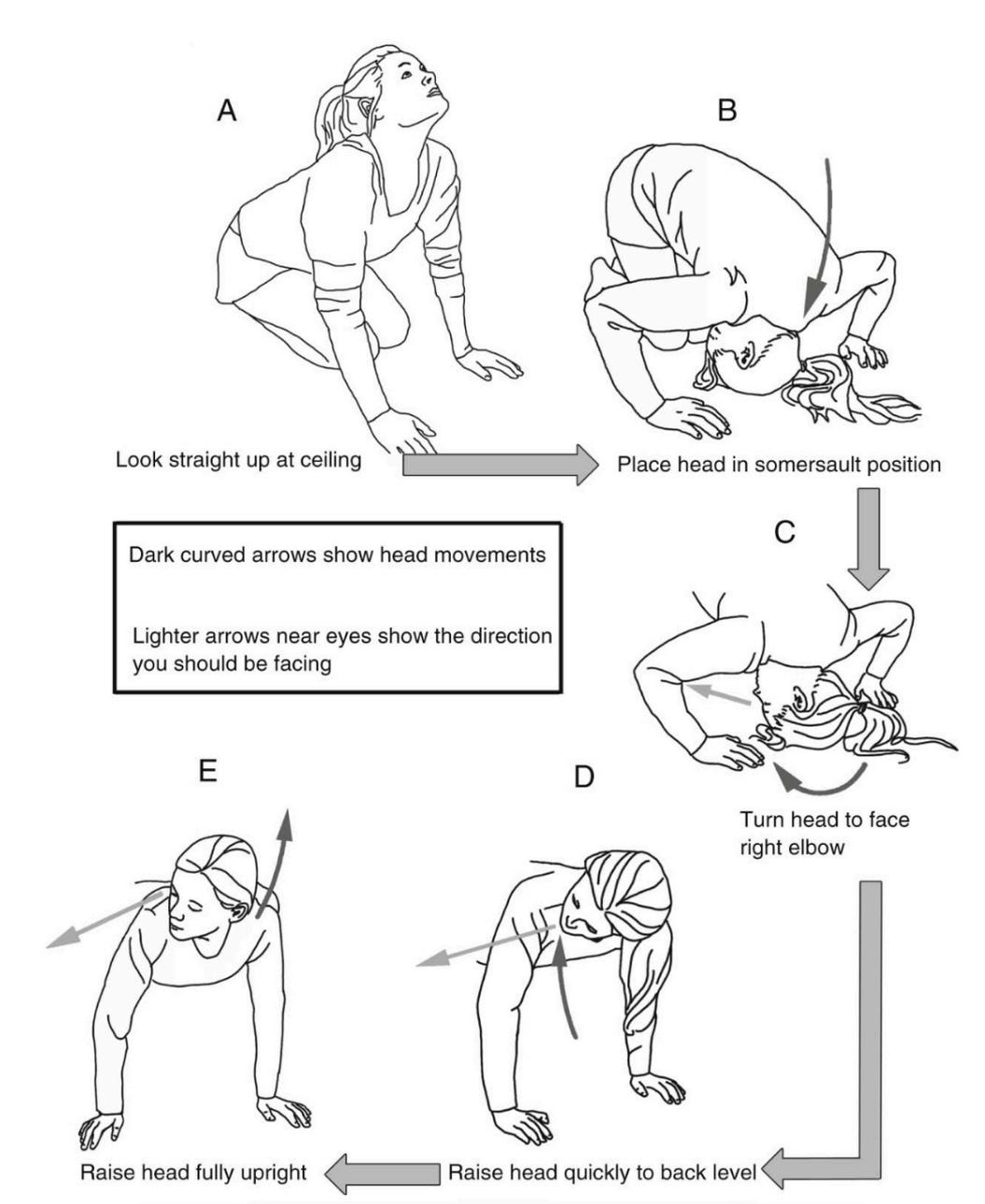
6. **MANIOBRA DE LEMPert:** La maniobra de giro de 360 grados de Lempert para el tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno del canal horizontal derecho con nistagmo de tipo geotrópico. Los números del 1 al 7 representan los pasos secuenciales de la maniobra.



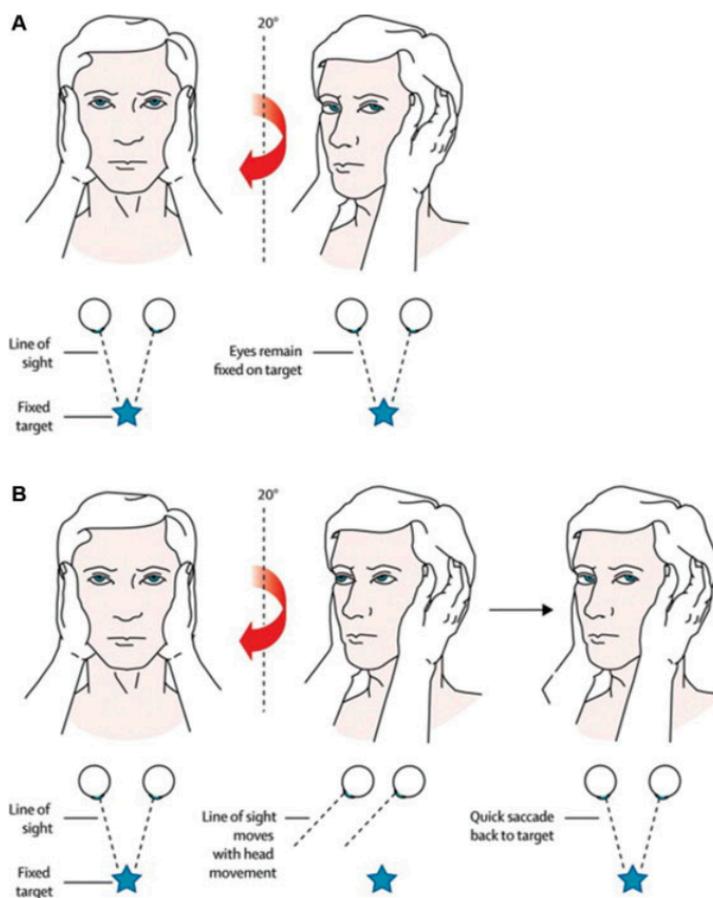
7. **MANIOBRA DE GUFONI:** La maniobra de Gufoni ilustrada es para tratar el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) del canal horizontal derecho que es geotrópico (A) o apogeotrópico (B). Los números del 1 al 3 representan los pasos secuenciales de cada maniobra. Para el tipo de nistagmo geotrópico de VPPB del canal lateral, se lleva al paciente de la posición sentada a la posición de decúbito lateral derecho sobre el lado no afectado (el izquierdo en este caso) y se mantiene en esa posición durante 1 minuto. La cabeza del paciente se gira rápidamente hacia el suelo unos  $60^\circ$  y se mantiene en esa posición durante 1 minuto. Luego, el paciente se sienta de nuevo con la cabeza hacia el hombro izquierdo hasta que vuelve a sentarse erguido. Para el VPPB del canal horizontal derecho con nistagmo de tipo apogeotrópico, se lleva al paciente de la posición sentada a la posición de decúbito lateral derecho sobre el lado no afectado (el derecho en este caso) durante 1 minuto. Luego, la cabeza del paciente se gira rápidamente  $60^\circ$  hacia el suelo y se mantiene en esa posición durante 1 minuto. Luego, el paciente se sienta nuevamente, manteniendo la cabeza hacia el hombro derecho hasta que esté completamente erguido.



8. **MANIOBRA DE SOMERSAULT:** La maniobra de medio salto mortal. A) La cabeza se inclina rápidamente hacia arriba para mirar hacia el techo. B) Luego se coloca la cabeza boca abajo en el suelo. C) La cabeza se gira para mirar hacia el codo del lado afectado y se mantiene en esta posición girada (ej.: codo derecho para canal posterior derecho VPPB). D) La cabeza girada se levanta rápidamente al nivel de la espalda. E) Luego, la cabeza se levanta rápidamente hasta la posición completamente vertical. Cada posición se mantiene hasta que el mareo se detiene o han transcurrido 30 segundos.



**9. Prueba de Impulso Cefálico (HIT):** El HIT es una prueba de cabecera de la función vestibular. El HIT evalúa el reflejo vestibulo-ocular (VOR) y puede ayudar a localizar una lesión en el sistema vestibular periférico. Para realizar la prueba, se le pide al paciente que mantenga la mirada en la nariz del examinador. El examinador mantiene la cabeza del paciente firme en el eje de la línea media y luego gira rápidamente la cabeza a 10-20 grados de la línea media. (A) La respuesta normal (VOR intacto) es que los ojos permanezcan fijos en la nariz del examinador. (B) Una respuesta anormal (VOR deteriorado) es que los ojos se muevan con la cabeza, seguido de un movimiento voluntario de los ojos hacia la nariz del examinador (un movimiento sacádico correctivo o de recuperación). Una respuesta normal indica que el VOR está intacto, lo que hace menos probable una lesión del nervio vestibular. La respuesta anormal indica una lesión del sistema vestibular periférico.



## 10. TRATAMIENTO MEDICO PARA LA MIGRAÑA VESTIBULAR

MANEJO MIGRAÑA VESTIBULAR			
TRATAMIENTO AGUDO			
TRIPTANES	Se considera que los triptanes poseen tres mecanismos de acción que explican su efectividad: la vasoconstricción, la inhibición neuronal periférica y la inhibición de la transmisión de impulsos a través de neuronas de segundo orden del complejo trigeminocervical.		
	<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>	<b>Respuesta</b>
	Almotriptan	12,5mg oral, dentro de la primera hora de iniciar síntomas	Resolución del vertigo 55% Reducción > 50%
	Sumatriptan	6mg subcutánea 10 - 20mg nasal 50mg oral	Eficaz para cefalea Vertigo
	Zolmitriptan	2.5 - 5mg oral durante la crisis	Mejoría vertigo 38% a las 2hrs
NO se recomienda el uso de triptanes en mayores de 65 años de edad y están contraindicados en caso de coronariopatía, enfermedad vascular cerebral o hipertensión arterial no controlada.			
ANTIHISTAMÍNICOS	<b>Medicamento</b>	<b>Recomendación</b>	
	Dimenhidrinato	En caso de nauseas o vomitos se recomienda tratamiento IM o IV 50mg en las dos presentaciones	
	Meclizina	Antihistaminico similar al dimenhidrinato con menor efecto secundario de somnolencia.	
La suma de las tres acciones (antihistamínica, anticolinérgica y sedante) posiblemente contribuya a su eficacia antivertiginosa.			
BENZODIAZEPINAS	Se justifica su uso por su acción sedante y ansiolítica, ya que la liberación de la ansiedad que el ataque de vértigo produce puede contribuir a aliviar la situación. No ejercen, por tanto, una verdadera acción antivertiginosa		
ANALGESICOS	<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>	<b>Dosis maxima</b>
	Ácido acetilsalicílico	500 – 1000mg oral	4000mg
	Naproxeno sódico	550 – 1100mg oral	1650mg
	Ibuprofeno	600 – 1200mg oral	2400mg en adultos 1600mg entre 12-18 años
	Dexketoprofeno	25 – 50mg oral	75 mg
Se recomiendan en caso de cefalea intensa. Se puede administrar AINES u Opiodes			
CORTICOESTEROIDES	Para aquellos episodios llamados “vestibular status migrainosus” se puede utilizar metilprednisolona IV con una dosis inicial de 60mg para continuar con dosis de mantenimiento de 20mg cada 8hrs IV		

<b>MANEJO MIGRAÑA VESTIBULAR</b>		
<b>TRATAMIENTO PREVENTIVO</b>		
<b>HIGIÉNICO-DIETÉTICAS</b>	Prevención de las situaciones gatillo	
	Manejo del estrés	
	Ejercicio de bajo impacto por al menos 20 min, tres veces por semana actividades al aire libre	
	Modificación en la dieta a una balanceada y nutricional con horarios de alimentación regulares	
	Higiene del sueño, lograr mantener un horario nocturno adecuado con al menos 8hrs sueño	
<b>VITAMINAS Y MACROBIÓTICOS</b>	<b>Tratamiento</b>	
	<b>Recomendación</b>	
	Riboflavina	50-400mg oral, lo usual son 400mg al día VO
	Magnesio	600mg oral
	Coenzima Q-10	300mg oral
<b>ANTICONVULSIVANTES</b>	Extracto de petasita	50mg-150mg oral
	<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>
	Topiramato	Inicio: 25 mg/día (noche)/1 semana Incrementos: 25 mg/día/semanales Mantenimiento: 100 mg/día (dos tomas de 50 mg/12 horas) * medicamento de elección
<b>BETABLOQUEANTES</b>	Lamotrigina	100mg oral por día, reduce vértigo no cefalea
	<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>
	Metoprolol	100-200 mg/día (en dos dosis de mañana y noche) oral
	Propanolol	Inicial 40 mg (dos o tres veces al día) Incrementos: 40 mg por semana oral Mantenimiento: 80-160 mg/día oral NO exceder dosis máxima diaria de 240mg
<b>AMITRIPTILINA</b>	Nadolol	Inicial 40-80 mg/día oral Incrementos 40-80 mg (progresivamente) oral Mantenimiento 80-160 mg/día oral
	<b>VENLAFAXINA</b>	25-50mg oral por día, reducción en la frecuencia de crisis vertiginosas
		37.5-150 mg oral se ha evidenciado mejoría de la frecuencia de las crisis vertiginosas

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Crane, Benjamin T. et al. Peripheral Vestibular Disorders. Cummings Otolaryngology: head and neck surgery. 7th edition. 2021. Chapter 167. Pp.2517-2535
2. Pasha, Raza et al. Otolaryngology Head & Neck surgery. Fifth edition. 2018. pp. 388-389, 418-424.
3. Lea J, Pothier D. Vestibular disorders. Adv Otolaryngology. Basel, Karger. 2019, vol 82, pp. 87-92.
4. Lea J, Pothier D (eds). Vestibular Neuritis: recent advances in etiology, diagnostic evaluation, and treatment. Basel, Karger, 2019, vol 82. Pp 87-92.
5. Babu S, Schutt C, et al. Diagnosis and treatment of vestibular disorders. Springer Nature Switzerland AG, 2019. Pp 165-199
6. Wright, Tony. Menière's disease. Clinical Evidence. 2015; 11:505. pp.1-18
7. Carey, John P. Della Santina, Charles C. Principles of Applied Vestibular Physiology. Cummings Otolaryngology: head and neck surgery. 6th edition. 2015. Chapter 165. Pp. 2466-2494.
8. Kitahara, Tadashi. Evidence of surgical treatments for intractable Menière's disease. Elsevier. Auris Nasus Larynx. 2018. 393-398.
9. Nevoux J, et al. International Consensus (ICON) on Treatment of Meniere Disease. European annals of otorhinolaryngology, head and neck disease, 2018.
10. Barton, Jason, et al. Benign paroxysmal positional vertigo. Uptodate. 2020. pp. 1-24
11. Tan, Fei et al. Our experience with 500 patients with benign paroxysmal positional vertigo: reexploring etiology and reevaluating MRI investigation. Elsevier, 2018. pp. 248-253.
12. Johns, Peter y Quinn, James. Clinical diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo and vestibular neuritis. CMAJ, volume 192, issue 8. 2020, pp. 182-186
13. Green K, Ender L, et al. What is optimal treatment for vertiginous migraine?. The laryngoscope, 2016.
14. Lempert, Thomas. Von Brevern, Michael. Vestibular Migraine. Neurol Clin 37 (2019) 695-706. Doi: 10.1016/j.ncl.2019.06.003
15. Babu S, Schutt C, et al. Diagnosis and treatment of vestibular Disorders. Springer nature Switzerland AG, 2019. Pp. 255-276
16. Fernandez L, et al. Vertigo and Dizziness in the elderly. Frontiers in Neurology (2015). 6:144.

17. Parhman K, Kuchel G. A geriatric perspective on benign paroxysmal positional vertigo. Journal of the American Geriatric Society. Vol 64, No.2 2016. Pp 378-385.
18. Babu S, Schutt C, et al. Diagnosis and treatment of Vestibular Disorders. Springer Nature Switzerland AG, 2019. Pag. 363-376.
19. Barin K, Dodson E. Dizziness in the Elderly. Otolaryngol Clin North Am. (2011). Vol 44. 437-54.
20. Fife, Terry D., Von Brevern, Michael. Benign Paroxysmal Positional Vertigo in the Acute Care Setting. Neurol Clin. 2015. pp.1-13
21. 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
22. Suárez G. Uso de sedantes vestibulares en el vértigo periférico. AMF 2017; 13(8):529-30
23. 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.
24. 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
25. 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
26. 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
27. 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
28. 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.
29. E García y X González Compta. Rehabilitación vestibular. AMF 2018; 14(4): 221-6

30. Kattah JC. Use of HINTS in the acute vestibular syndrome. An Overview. Stroke and Vascular Neurology 2018;0: e000160. doi:10.1136/svn- 2018-000160
31. Beh, Shin C. Vestibular Migraine: How to Sort it Out and What to Do About it. Journal of Neuro-Ophthalmology 2019; 39:208–219. doi: 10.1097/WNO.0000000000000791
32. Scholes, Melissa A. Ramakrishnan, Vijay R. ENT Secrets. 4ta Edición. ELSEVIER. 2016. Capitulo 35. Pp 242-248.
33. Goldenberg, David. Goldstein, Bradley J. Handbook of Otolaryngology. 2nda Edición. Thieme. 2018. Capítulo 3.6.1. pp 182-199.
34. Quimby, Alexandra E et all. Usage of the HINTS exam and the neuroimaging in the assessment of peripheral vertigo in the emergency department. Journal of Otolaryngology -Head & Neck Surgery. 2018 47:54. Doi.org/10.1186/s40463-018-0305-8. Pp1-8
35. García, Eva. González, Xavier. Actualización en el manejo del vértigo. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. 2019. 15(4); 184-191.
36. Sauvage, Jean-Pierre. Vértigos: manual de diagnóstico y rehabilitación. 2nda Edición. Elsevier. 2014. Pp.3-170
37. Hullar, Timothy E et al. Evaluation of the patient with dizziness. Cummings Otolaryngology: head and neck surgery. 7ma edición. Elsevier. 2021. Chapter 166. Pp. 2495-2516
38. Crane, Benjamin T. Kaylie, David M. Central Vestibular Disorders. Cummings Otolaryngology: head and neck surgery. 7ma edición. Elsevier. 2021. Chapter 168. Pp. 2536-2550
39. Staab, Jeffrey P. Persistent Postural-Perceptual Dizziness. Thieme Neuro-Otology. 2020. Doi.org/10.1055/s-0039-3402736.
40. Staab, Jeffrey P. et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of vestibular Disorders of the Bárány Society. Journal of vestibular Research 27. 2017 191-208. Doi:10.3233/VES-170622
41. Von Brevern, Michael et al. Vértigo posicional paroxístico benigno: criterios diagnosticos. Documento de consenso del comité para la clasificación de los trastornos vestibulares de la Bárány Society. Acta Otorrinolaringológica Española. 2017. 1-12. Doi:10.3233/VES-150553
42. Espinosa Sánchez, J.M. López Escamez, J.A. Meniere's disease. Handbook of clinical neurology. Elsevier. 2016. Chapter 19. Pp. 257-270
43. Bronstein, Adolfo M. Dieterich, Marianne. Long-term clinical outcome in vestibular neuritis. Curr Opin Neurol. 2019, 32:174-180. Doi:10.1097/WCO.0000000000000652

44. Kattah, Jorge C. Update on HINTS Plus, with discussion of Pitfalls and Pearls. JNPT. 2019. Volume 43, pp.42-45
45. Kerber, Kevin A. Acute Vestibular Syndrome. Neuro-Otology, Thieme. 2020. Doi: 10.1055/s-0039-3402739.
46. Ranalli, Paul. An overview of Central Vertigo Disorders. Adv Otorhinolaryngol. 2019. Vol 82, pp 127-133.