



Manejo del paciente con vértigo en urgencias en Atención Primaria

J.M. DE MIGUEL YANES, M. SÁNCHEZ QUEJIDO*, D. PUERTAS ALCALÁ, J.L. MIRA LUX**, M. MARINÉ BLANCO

Sección de Urgencias. Hospital "El Escorial". Madrid

**MIR. Centro de Salud de Villafranca del Castillo. Área 6. Madrid*

***Centro Asistencial FREMAP. Torrejón de Ardoz. Madrid*

■ INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista de la medicina de urgencia nos interesa más encuadrar sindrómicamente al paciente con vértigo que empeñarnos en llegar al diagnóstico etiológico concreto (Tabla I), que sólo en casos puntuales condicionará una terapia específica. Una correcta aproximación clínica nos permitirá resolver la cuestión fundamental: ¿corresponde a una enfermedad del sistema vestibular ("vértigo periférico") o por el contrario se trata de la manifestación de una lesión del sistema nervioso central? Describiremos una pauta de actuación que incluya la interpretación de datos clínicos y que nos permita conocer con probabilidad el origen del proceso que ha producido el síntoma, estableceremos cuándo se debe remitir al paciente al hospital y resumiremos las opciones terapéuticas con las que contamos.

■ DEFINICIÓN DE VÉRTIGO

La percepción espacial depende de la integración de tres sistemas: visual, sensibilidad propioceptiva y vestibuloauditivo; por ello, cualquier proceso patológico que altere la frecuencia de descarga de las neuronas de un órgano terminal del oído interno dará

lugar a un desequilibrio en los impulsos nerviosos que llegan al tronco encefálico, que proyectado de forma anómala en la corteza cerebral originará una "sensación ilusoria de movimiento rotatorio de la cabeza o de los objetos que nos rodean", a lo que llamamos vértigo (1). Esta definición nos permite distinguir entre el vértigo y otros fenómenos del tipo del síncope, las alteraciones de la marcha por diferentes procesos y otras sensaciones inespecíficas de origen funcional que los pacientes relatan con expresiones del tipo de "como si flotara", "tener la cabeza hueca", etc, que no son vértigo propiamente dicho.

■ PASOS A SEGUIR EN EL PROCESO DIAGNÓSTICO

1) Anamnesis

Antecedentes personales (1):

– Episodios previos similares sugieren una enfermedad de Ménière, con tinnitus e hipoacusia asociados o un vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).

– Una infección local reciente puede desencadenar un VPPB o una neuronitis vestibular (generalmente por virus); la laberintitis y la otomastoiditis bacterianas cursan con fiebre, otalgia e hipoacusia.

– Traumatismos previos pueden originar un VPPB o una fístula perilinfática, cuyo vértigo empeora con la maniobra de Valsalva y suele cursar con hipoacusia.

– Consumo previo de sustancias con toxicidad central (fármacos anticomieles, alcohol) o periférica (aminoglucósidos, furosemida, salicilatos).

– Enfermedades neurológicas, factores de riesgo cardiovascular, lúes y otras.

Síntomas:

– Forma de instauración (Tabla II): un vértigo periférico suele ser brusco, intenso y con vómitos y sudoración; no obstante, también puede debutar así una hemorragia cerebelosa, aunque el deterioro del nivel de consciencia y el resto de la exploración física suelen facilitar el diagnóstico (2).

– Duración de los síntomas: el VPPB se manifiesta como un vértigo de segundos de duración que se reproduce cada vez que el paciente hace una rotación lateral de la cabeza estando en decúbito, una flexión ventral del tronco o lleva la vista hacia arriba; se cree que en muchos casos obedece al acúmulo de partículas sólidas –otolitos– en los canales semicirculares (3); conviene saber que otros tipos de vértigo también pueden empeorar con los movimientos cefálicos (4). De minutos a horas dura en la isquemia cerebral vertebrobasilar, enfermedad de Ménière, procesos autoinmunes, fístula perilinfática y migraña. Al fin, el vértigo de origen central y el que aparece en el seno de otomastoiditis, laberintitis, neuronitis vestibular y concusión laberíntica postraumática es continuo durante días (5).

– Síntomas auditivos: se dan en el vértigo vestibular, aunque pueden faltar; rara vez, en la oclusión de la arteria cerebelosa anteroinferior aparece hipoacusia (1).

– Síntomas neurológicos: diplopia, disartria o sintomatología motora o sensitiva apuntan a una disfunción de origen central; no obstante, la ausencia de los datos mencionados no descarta la posibilidad de un origen central del vértigo: en una revisión reciente se constató que en el 25% de los pacientes con factores de riesgo cardiovascular que debutaron con vértigo como única sintomatología subyacía un infarto cerebeloso y que hay accidentes isquémicos transitorios del sistema vertebrobasilar que se manifiestan como vértigo autolimitado en minutos, con exploración neurológica normal (6).

2) Exploración física

Nistagmus (oscilaciones involuntarias y rítmicas

■ TABLA I

Causas frecuentes de síndrome vertiginoso

Vestibular	Central
Vértigo posicional paroxístico benigno	Accidente cerebrovascular
Neuronitis	Migraña vertebrobasilar
Laberintitis y otomastoiditis	Esclerosis múltiple
Fístula perilinfática; concusión laberíntica	Tumoración cerebral
Enfermedad de Ménière	Epilepsia

de los ojos, con un componente rápido a un lado y otro lento al opuesto) (7):

– Dirección: el de origen vestibular nunca es vertical ni torsional puro; en los casos de etiología central, puede tener cualquier dirección.

– Si no es conjugado –igual en ambos ojos– la lesión es central.

– Fijar la mirada sólo reduce la amplitud del nistagmus laberíntico.

– En el vértigo vestibular, al mirar al lado sano –que es hacia donde va la fase rápida, excepto en el VPPB– aumenta la intensidad del nistagmus y al mirar al lado enfermo disminuye, pero mantiene la misma dirección; en el de origen central, el sentido de la fase rápida cambia al mirar a uno u otro lado.

– Prueba de Dix-Hallpike (8), que consiste en llevar cuidadosamente al sujeto desde la posición de sentado con la cabeza rotada 45° hacia el oído enfermo hasta el decúbito con la cabeza en posición más declive que el tronco y manteniendo los 45° de inclinación; en el VPPB induciremos vértigo y un nistagmus mixto rotatorio-vertical tras una latencia de 1 a 2 segundos, con una duración inferior a 30 segundos. En el caso de vértigos centrales, si el nistagmus aparece lo hace sin período de latencia y no es agotable (4,9).

– El nistagmus vestibular suele ser episódico y el central persistente (9).

Exploración general:

– Otoscopia.

– Auscultación cardiopulmonar y presión arterial.

– Búsqueda de soplos en cuello y región subclavicular con el fin de descartar un fenómeno de robo de la subclavia con insuficiencia vertebrobasilar.

– Pares craneales próximos al VIII (paresia ocular, hipoestesia corneal, asimetría facial) o signos de daño cerebeloso.

– Equilibrio y marcha: si con los ojos abiertos el



■ TABLA II

Características subjetivas de la presentación del vértigo (1)

	Periférico	Central
Comienzo	Brusco, episódico	Insidioso, progresivo
Intensidad	Severa	Variable (moderada)
Cortejo vagal	Presente	Variable (más leve)
Síntomas ORL*	Puede haberlos	Raros
Síntomas SNC**	Ausentes	Presentes

* ORL: otorrinolaringológicos.

** SNC: sistema nervioso central.

paciente tiene dificultad para mantener el equilibrio y lo consigue a expensas de aumentar la base de sustentación, hablaremos de ataxia cerebelosa; en este caso no es valorable la prueba de Römberg, que exige la estabilidad del paciente con los pies juntos y los ojos abiertos; ante un trastorno vestibular el paciente generalmente será capaz de mantener el equilibrio con los ojos abiertos, pero lo perderá tras cerrarlos, situación en la que sí hablaremos de positividad de la prueba; ésta no es específica de la patología del oído interno, ya que también se observa en las alteraciones de la sensibilidad propioceptiva (1).

3) Exploraciones complementarias

- Análisis hematológicos: proporcionan poca información.

- Tomografía Computerizada (TC): se hace para descartar enfermedad neurológica aguda, con unas indicaciones definidas para el síndrome vertiginoso, que justificarán el traslado del paciente al hospital (7) (Tabla III). Una situación especial puede ser la presencia de un vértigo aislado que no cede con el tratamiento, con nistagmus horizontorrotatorio y sin ataxia: en este caso remitiremos al paciente a un centro con posibilidad de ingresarle en observación y de solicitar la TC si no desaparecen los síntomas en 24 horas (7). Siempre tendremos en cuenta las limitaciones de la TC en los procesos de fosa posterior y también en las primeras horas de una lesión isquémica.

■ TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO PERIFÉRICO

Maniobras exploratorias

Eficaces en el VPPB, reservando el uso de fármacos para cuando éstas fracasen (10); una de estas

maniobras es la de Epley, que con una sucesión de giros de la cabeza lograría desplazar los hipotéticos otolitos desde el canal semicircular al utrículo, donde quedarían fijos y no producirían vértigo (3,11-13) (Tabla IV). Se puede instruir al paciente para su realización en casa.

Tratamiento farmacológico

En la práctica clínica, salvo entidades concretas en las que se dispone de un tratamiento farmacológico específico, como en el vértigo asociado a la migraña (14), en el herpes zoster ótico, en la enfermedad de Ménière (15) (restricción de sal, tiazidas) o en procesos autoinmunes y neuronitis del vestíbulo (corticoides en los dos últimos casos) (5,16), el tratamiento genérico se basa en (17,18):

- Suprimir la función vestibular y eliminar la sensación de movimiento.

- Inhibir el componente neurovegetativo y psicoafectivo.

1) Fármacos supresores de la función vestibular

La desventaja de su uso es que prolongan la fase de adaptación vestibular, mecanismo defensivo que confiere un carácter autolimitado al vértigo periférico; son:

a. Antagonistas de los canales del calcio, como la trimetazidina (Idaptan), en dosis de 20 mg cada 8 ó 12 horas, que parece mostrar cierto efecto protector celular frente a la hipoxia en vértigos periféricos en los que se sospecha etiología vascular (19). La cinarizina y la flunarizina apenas se usan por sus efectos secundarios a largo plazo.

b. Análogos de la histamina, del tipo de la betahistina (Serc), en dosis habitual de 8 a 16 mg cada 8 horas; no debe usarse en presencia de úlcera gastroduodenal (19).

2) Fármacos inhibidores del componente neurovegetativo y psicoafectivo

a. Neurolépticos: los más usados son el sulpiride (20), comercializado de forma aislada en comprimidos de 50 mg y ampollas de 100 mg (Dogmatil) o combinado con 5 mg de diazepam (Tepazepan) y la tietilperazina (20), disponible en grageas y supositorios de 6,5 mg, a dosis de 1 a 6 unidades por día (Torecan); consiguen una inhibición selectiva sobre el centro del vómito, además de la supresión laberíntica; la tietilperazina no debe usarse en menores de 15 años por su susceptibilidad a desarrollar distonía aguda, efecto adverso que cede con 2 mg de biperideno intramuscular (Akineton).

■ TABLA III

Indicaciones actuales para la realización de una Tomografía Computerizada craneal urgente en un cuadro de vértigo (7)**Indicaciones de TC craneal urgente**

- Sospecha clara de lesión neurológica central por la historia clínica
- No encontrar datos exploratorios que apunten claramente a lesión vestibular
- Presencia de cefalea significativa previa o simultánea
- Cuadro brusco con factores de riesgo vascular y/o cardiopatía embolígena
- Refractariedad al tratamiento
- Deterioro del nivel de conciencia

b. Benzodiacepinas: a pesar de ser los fármacos más empleados en los Estados Unidos, no ejercen una acción específica antivertiginosa. Son ansiolíticos y aceleran la fase de compensación vestibular. Son especialmente útiles en la migraña vertebrobasilar que cursa con vértigo (14).

Es complicado establecer pautas uniformes de tratamiento por la escasez de estudios que demuestren la mayor eficacia de unos fármacos respecto a otros. Una opción, tras descartar que el paciente sufra un VPPB y se pueda beneficiar de las maniobras de reposicionamiento de otolitos (Epley u otras), puede ser tietilperazina oral o en supositorio, combinada o no con diacepam; sulpiride, vía oral o parenteral, que también se puede asociar a benzodiacepinas; finalmente, es igualmente válida la administración aislada de diacepam, que, si bien suele ser más lento en conseguir la mejoría inicial –algo poco práctico en Urgencias–, teóricamente permite una convalecencia más rápida que cuando se administra con las otras drogas (15,18).

Rehabilitación física

Tras resolverse la fase aguda; previene recidivas y mejora la calidad de vida (3).

■ MANEJO FINAL DEL PACIENTE

Si el paciente no cumple ninguna de las indica-

■ TABLA IV

Descripción de la maniobra de Epley para el tratamiento del VPPB* (11)**Pasos de la maniobra de Epley**

1. Realizar el test de Dix-Hallpike según lo descrito en el texto: pasar desde la sedestación con la cabeza rotada 45° –no inclinada– al oído afecto hasta el decúbito supino, con la cabeza en una posición final más declive que el tronco y manteniendo el giro cefálico de 45°; sobrevendrá vértigo y nistagmus.
2. Tras cesar el vértigo, manteniendo el decúbito, girar 135° la cabeza del paciente alrededor de un eje craneocaudal – es decir, 45° hasta mirar al frente más 90° en el mismo sentido que el giro previo– hasta que el oído enfermo quede arriba y el sano abajo, con la cabeza aún declive.
3. En este momento, girar tronco y cabeza otros 90° en el mismo sentido que el paso previo, para que el paciente quede apoyado en un hombro y con la frente mirando abajo, aún declive la cabeza; mantener así 15 segundos.
4. Finalmente, sentar al paciente manteniendo el giro del tronco ("de lado") y de la cabeza –sigue rotada, no inclinada– hacia el hombro; una vez incorporado y sentado, ya con la cabeza al frente, deberá mantener cierta flexión del cuello adelante, es decir, aproximar la barbilla al tórax.

*VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno

ciones de realización de TC urgente por no sospecharse patología neurológica central y la evolución con el tratamiento médico es satisfactoria, puede ser enviado a su domicilio para un posterior estudio ambulatorio especializado. Se aconseja la derivación a un servicio de urgencias hospitalario en los siguientes casos:

- Indicación de realizar TC craneal.
- Ausencia de mejoría con el tratamiento tras un tiempo razonable.
- Cuando por cuestiones logísticas no es posible mantener al paciente en observación en el lugar de atención inicial.
- Si presenta vómitos incoercibles, que impiden mantener una correcta hidratación y la administración de fármacos por vía oral.
- Ante patología de base asociada que hace necesaria una vigilancia especial.



■ BIBLIOGRAFÍA

1. **Daroff RB, Martin JB.** Desvanecimiento, síncope, mareo y vértigo. En Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al., editores. *Harrison's. Principios de Medicina Interna*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España 1998: 114-22.
2. **Baloh RW.** Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119: 55-93.
3. **Lempert T, Gresty MA, Bronstein AM.** Benign positional vertigo: recognition and treatment. *Br Med J* 1995; 311: 489-91.
4. **Furman JM, Cass SP.** Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 1999; 341: 1590-6.
5. **Baloh RW.** Vertigo. *The Lancet* 1998; 352: 1841-6.
6. **Norrving B, Magnusson M, Holtas S.** Isolated acute vertigo in the elderly: vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand* 1995; 91: 43-8.
7. **Hotson J, Baloh RW.** Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339: 680-6.
8. **Dix MR, Hallpike CS.** The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 1952; 45: 341-54.
9. **Baloh RW.** Benign positional vertigo. En: Baloh RW, Halmagyi GM, editores. *Disorders of the vestibular system*. New York: Oxford University Press 1996: 328-39.
10. **Weiner GM.** Treatment for benign positional vertigo. *BMJ* 1996; 312: 54.
11. **Epley J.** The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 399-404.
12. **Weiner GM.** Treatment for benign positional vertigo. *Br Med J* 1996; 312: 54.
13. **Lempert T, Gresty MA, Bronstein AM.** Epley's procedure should be used to treat benign positional vertigo. *Br Med J* 1996; 312: 1300.
14. **Johnson GD.** Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. *The Laryngoscope* 1998; 108: 1-28.
15. **Rascol O, Hain TC, Brefel C, Benazet M, Clanet M, Montastruc JL.** Antivertigo medications and drug-induced vertigo. A pharmacological review. *Drugs* 1995; 50: 777-91.
16. **Ariyasu L, Byl FN, Sprague MS, Adour KK.** The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 700-3.
17. **Derebery MJ.** The diagnosis and treatment of dizziness. *Med Clin North Am* 1999; 83: 163-77.
18. **Antonelli PJ.** Update on vertigo management. *Comp Ther* 1999; 25: 5-12.
19. **Babe KS Jr, Serafin WE.** Histamina, bradicinina y sus antagonistas. En Gilman AG, Hardman JG, Limbird LE, et al, editores. *Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. México: McGraw-Hill Interamericana 1996: 621-42.
20. **Peppard S.** Effect of drug therapy on compensation from vestibular injury. *Laryngoscope* 1986; 96: 878-98.