

Evaluación inicial del paciente con mareos y vértigo

Jorge Musso ¹, Gabriela Flores ¹, Guillermo Cabezas ¹

Resumen

El paciente que consulta por mareos o vértigo es sin duda un desafío para el médico que trabaja en un servicio de urgencia. Esto se da en parte por la dificultad de los pacientes de definir el síntoma, a la amplia gama de diagnósticos diferenciales y su potencial riesgo de desenlace negativo, como en el caso del accidente cerebrovascular de fosa posterior.

En esta revisión narrativa, **el objetivo:** es explicar el enfrentamiento inicial del paciente con mareos y vértigo, describir las pruebas y métodos diagnósticos complementarios, distinguir los diagnósticos diferenciales más frecuentes y explicar el manejo inicial. **Método:** se realizó una revisión bibliográfica de literatura científica sobre esta patología, basado en la propuesta de Edlow (2016), donde se enfatiza en un enfoque basado en temporalidad, factores desencadenantes y contexto del síntoma.

Palabras clave: mareos; vértigo; síndrome vestibular agudo; VPPB; accidente cerebrovascular de circulación posterior; servicio de urgencia.

Abstract

The patient who consults for dizziness or vertigo is undoubtedly a challenge for the emergency physician. This is partly due to the difficulty of the patients to define the symptom, the wide range of differential diagnoses and their potential risk of negative outcome, as in the case of posterior circulation stroke.

In this narrative review, the objective is to explain the initial approach of the patient with dizziness and vertigo, describe the tests and complementary diagnostic methods, distinguish the most frequent differential diagnoses and explain the initial management.

A bibliographic review of the scientific literature on this pathology was carried out, based on the proposal of Edlow (2016), which emphasizes an approach based on temporality, trigger factors and context of the symptom.

Keywords: dizziness; vertigo; acute vestibular syndrome; BPPV; posterior circulation stroke; emergency department.

Fecha de envío: 16 de junio de 2018 - Fecha de aceptación: 22 de enero de 2019

Introducción

El mareo es un motivo de consulta frecuente en el servicio de urgencia, representando aproximadamente un 4% de las consultas en USA, con un total de 2,6 millones de visitas al año (Newman-Toker *et al.*, 2008). De estas, un 45-55% correspondería a vértigo (Kroenke *et al.*, 1992).

La aproximación diagnóstica en estos pacientes es un desafío. Por lo general, la historia clínica tiende a ser imprecisa, siendo mareo un término amplio, difícil de definir, con una descripción que varía de persona a persona, cuyas causas pueden ser potencialmente graves como accidente cerebrovascular, crisis isquémica transitoria, arritmias cardíacas y otras causas de lipotimia y síncope. Esto habitualmente hace difícil para el clínico la elección de un track de estudio, además de evitar omitir enfermedades graves.

Al año, se estima un gasto aproximado de \$4 billones de dólares en estos pacientes en USA, de los cuales un 12% corresponde a neuroimágenes, un 75% de estas tomografía computarizada (Saber Tehrani *et al.*, 2013) (examen con bajo rendimiento diagnóstico como veremos en este artículo).

Muchas veces, a pesar de una historia clínica completa, realización de estudio imagen y/o evaluación por neurología es complejo realizar un diagnóstico etiológico preciso. Un estudio de 31159 pacientes dados de alta de servicios de urgencia que consultaron por mareos o vértigo, cerca de 1 cada 500 desarrolló un accidente cerebrovascular al mes de seguimiento. Otro estudio, que siguió por 3 años pacientes dados de alta con diagnóstico de mareos o vértigo en la urgencia, observó que estos presentaron 2 veces mayor riesgo de eventos cardiovasculares en comparación con

(1) Medicina de urgencia. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.
Autor de correspondencia: jamusso@uc.cl



pacientes sin diagnóstico de mareos o vértigo (considerando ajuste por comorbilidades, características del paciente y otros factores confundentes) (Lee *et al.*, 2012).

Dado la relevancia de realizar un enfrentamiento inicial adecuado en la urgencia, a continuación presentamos un esquema de enfrentamiento estructurado, que considera las ventajas y limitaciones de herramientas diagnósticas, su utilidad ante diferentes escenarios clínicos, con el fin de orientar el enfrentamiento inicial en búsqueda de descartar patologías graves.

Definición

El vértigo se define como la ilusión de movimiento. De forma común es descrita como una sensación de giro, balanceo o inclinación, siendo variable de persona a persona.

Al momento de enfrentar a un paciente con mareos o vértigo, es complejo escoger un *track* inicial de estudio. Con el fin de aclarar los conceptos y cada uno de estos síntomas, Drachman & Hart (1972) propusieron un enfrentamiento basado en identificar el síntoma, proponiendo 4 categorías para definir el *track* de estudio: vértigo, presíncope, desequilibrio y mareo no especificado. Así según la descripción dada por el paciente se podría obtener alguna aproximación diagnóstica (tabla 1). Esta aproximación basada en la categorización del síntoma, ha sido ampliamente utilizada en la práctica clínica. Sin embargo, para que esto sea posible, el paciente debe ser capaz de elegir de forma consistente a qué tipo de categoría corresponde su cuadro clínico. Se ha demostrado que esto no es completamente confiable. Se realizó un estudio donde se encuestó a pacientes con mareos. Se les preguntó por las características del síntoma, temporalidad y desencadenantes. Se repitieron las preguntas más tarde, formuladas de forma diferente, pero con el mismo objetivo. Un 62% seleccionó más de un tipo de mareo, y un 54% cambió de categoría al ser consultado por segunda vez. Cabe recalcar que existió mayor consistencia al preguntar por los desencadenantes y la temporalidad del síntoma más que en preguntar por el tipo de mareo (Newman-Toker *et al.*, 2007). Es por esto que en el caso de los mareos y/o vértigo, debemos no sólo enfocarnos en el síntoma, sino que también en hacer una completa anamnesis y examen físico que aporten la mayor cantidad de elementos para realizar un diagnóstico. Es así como Edlow (2016) plantea un nuevo paradigma para el enfrentamiento de estos pacientes, basado en la temporalidad, factores desencadenantes y contexto del síntoma. Esto con el fin de disminuir el subdiagnóstico de patología de riesgo. Si bien este abordaje no ha sido validado prospectivamente, parece una buena alternativa para ser aplicada en un servicio de urgencia.

Tabla 1: Categorías diagnósticas según Drachman & Hart.

Síntoma	Definición	Significado clínico
Vértigo	Ilusión de movimiento	Alteración del sistema vestibular periférico u origen sistema nervioso central
Presíncope	Sensación inminente de desplome	Reducción del flujo cerebral, generalmente de origen cardiovascular. También incluye trastornos metabólicos como hipoxia, hipocapnia, hipoglicemia, trastornos hidroelectrolíticos, anemia.
Desequilibrio	Inestabilidad postural que habitualmente involucra piernas y tronco, sin sensación de movimiento de la cabeza	Alteración de origen central, debilidad musculoesquelética o alteración visual.
Mareo no especificado	Sensación vaga y difícil de definir que no puede ser incluida en las otras categorías. Por ejemplo "cabeza vacía", "flotar", "pisar algodones".	Patología psiquiátrica, metabólica, cardiovascular.

Fisiopatología

Fisiológicamente el equilibrio y la relación espacial del cuerpo con el entorno, requieren de una adecuada interacción entre los sistemas visuales, propioceptivo y vestibulo auditivo. Estas sensaciones se integran de forma compleja en el tronco encefálico, cerebelo y cerebro con el fin de mantener la postura, modular los movimientos y coordinar el eje visual con ellos. La afección de cualquiera de estos sistemas podría dar origen a vértigo.

Los receptores vestibulares se ubican en la porción posterior del laberinto en el oído interno. Las ámpulas se encargan de detectar la aceleración angular, y las máculas del utrículo y sáculo de la aceleración lineal. Estas estructuras se encuentran en pares y responden de forma simétrica ante el movimiento.

Los impulsos viajan desde el aparato vestibular a través del VIII par craneal, donde ingresan al tronco encefálico y luego a los núcleos vestibulares y cerebelo. Desde ahí, los impulsos viajan a través del coordinando la acción de motoneuronas flexoras y extensoras con el fin de mantener postura y equilibrio. Esto en conjunto al tracto longitudinal medial que permite coordinar los movimientos oculares de forma adecuada a los movimientos corporales y mantener un eje visual estable. Además, se encuentran relacionadas con el sistema autónomo, responsable de síntomas como sudoración,

náuseas y vómitos que comúnmente se manifiestan en pacientes con vértigo. La interacción del sistema vestibular con el cerebelo permite la modulación de la actividad motora.

El nistagmus ocurre por una asimetría en la información proporcionada por el sistema vestibular, la que se ve reflejada también con asimetría en la estimulación de los músculos oculares medial y lateral. En consecuencia, se producirá un movimiento ocular lento que se dirigirá en sentido de la lesión, también llamado fase lenta del nistagmus. La corteza cerebral, corrige dichos movimientos enviando estímulos hacia los músculos oculares encargados de redireccionar la mirada hacia el centro (fase rápida del nistagmus). El sentido de la fase rápida, ya sea izquierda o derecha llevará el nombre del nistagmus por convención (Murillo-González & Viquez, 2002; Chang, 2018).

Abordaje inicial

Al igual que en todo paciente que consulta en un servicio de urgencia, se debe realizar una completa evaluación primaria. Evaluar cómo ingresa el paciente, si existen alteraciones en sus signos vitales (taquicardia, hipotensión, otras), déficit neurológico evidente o alteración en glicemia capilar. Esto permitirá realizar acciones iniciales de forma adecuada y además guiará con el estudio y enfrentamiento posterior.

Luego, basado en el enfrentamiento propuesto por Edlow (2016) se plantea la mnemotecnica **ATTEST-A** para continuar la evaluación del paciente.

- A (associated symptoms):** En este punto, es importante diferenciar si el paciente con mareos o vértigo presenta síntomas aislados, o su cuadro clínico se acompaña de síntomas de riesgo. En el caso de presentar alguno de ellos, hace sugerente la presencia de patología de origen central. Entre estos se encuentran las "5 D", disimetría, diplopia, disartria, disfagia, mareos (del término en inglés *dizziness*). Otros incluyen trauma, cefalea y/o dolor cervical (diseción de arterias cervicales, hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, migraña basilar), disnea y/o dolor torácico (tromboembolismo pulmonar, síndrome coronario agudo), palpitaciones (arritmias), déficit neurológico focal (ACV, síndrome de Ramsay Hunt).
- TT (timing and tiggers):** Acá es importante evaluar la temporalidad del cuadro clínico, incluyendo la forma de inicio, duración de los síntomas y definir si los síntomas son provocados u ocurren de manera espontánea. Así, categorizaremos el cuadro clínico en alguno de los siguientes 4 síndromes: síndrome vestibular agudo (SVA), síndrome vestibular episódico desencadenado (d-SVE), síndrome vestibular episódico espontáneo (e-SVE) o síndrome vestibular crónico (SVC). Se detallará cada uno de ellos en esta revisión.
- ES (bedside examination signs):** Una vez definido a qué síndrome vestibular corresponde según los datos obtenidos en la anamnesis, se debe realizar un examen físico completo. A este se agregarán algunas pruebas diagnósticas adicionales dependiendo de la categoría sindrómica a la que corresponda. Por ejemplo en un paciente con síndrome vestibular agudo, se realizará la prueba HINTS (*head impulse, nistagmus, test of skew*) para ayudar a diferenciar de patología central versus periférica. En el caso de un paciente con síndrome vestibular episódico desencadenado se puede complementar con la maniobra de Dix-Hallpike y/o *supine roll test*.
- T (additional testing as needed):** Una vez realizada una evaluación completa del paciente, se definirá si requiere algún test adicional para definir diagnóstico, como alguna neuroimagen para distinguir de patología de origen central.

Síndromes vestibulares

1. Síndrome vestibular agudo (SVA): Cuadro clínico caracterizado por vértigo de inicio agudo, constante, asociado a náuseas, vómitos, inestabilidad en la marcha, nistagmus e intolerancia a movimientos de la cabeza. Su duración puede ser de días a semana (Kattah *et al.*, 2009; Tarnutzer *et al.*, 2011; Edlow, 2016; Chang, 2018). Por lo general, estos pacientes suelen estar sintomáticos al momento de la consulta.

Si bien las causas más frecuentes de SVA son la neuritis vestibular y laberintitis si se acompaña de tinitus o hipoacusia, se debe poner especial atención a este tipo de pacientes, ya que se ha descrito que hasta un 25% de SVA corresponden a un accidente cerebrovascular (Tarnutzer *et al.*, 2011). Se debe distinguir si existe SVA desencadenado, como es en el caso del vértigo posterior a un traumatismo encefalocraneano o al uso de fenitoína.

Los signos neurológicos típicos están ausentes aproximadamente en el 50% de los pacientes con ACV de fosa posterior, y más del 50% de los que presentan efecto de masa sólo tienen ataxia, sin otros signos cerebelosos ni oculomotores evidentes (Kattah *et al.*, 2009). Afortunadamente, una serie de signos clínicos (HINTS) han demostrado ser útil en aportar información para lograr diferenciar un SVA de causa central de uno periférico (Kattah *et al.*, 2009). Los primeros estudios realizados por operadores neuro-otólogos o neurólogos mostraron que este examen podría tener incluso mayor sensibilidad y mostrar alteraciones de manera más precoz que la resonancia magnética. Algunos estudios más recientes, sugieren que este examen podría también ser realizado de forma efectiva por especialistas en medicina de urgencia entrenados (Vanni & Pecci, 2014; Vanni, Nazerian *et al.*, 2015).

El HINTS se conforma de 3 componentes:

- **HIT (*Head impulse test*):** Se solicita al paciente que mantenga la mirada fija en un objeto distante en todo momento durante el examen. Se debe colocar la cabeza en 30° de flexión cervical. Luego se gira la cabeza en 10-20° de forma rápida e inesperada hacia lateral y posteriormente se lleva a la línea media. Lo normal es que los ojos se mantengan la mirada fija en el objeto. Si los ojos presentan una sacudida de acomodación, es un HIT positivo, lo que traduce disfunción del sistema vestibular periférico. La ausencia de movimiento de sacudida en un paciente con SVA, debe hacer sospechar en etiología central (Figura 1).

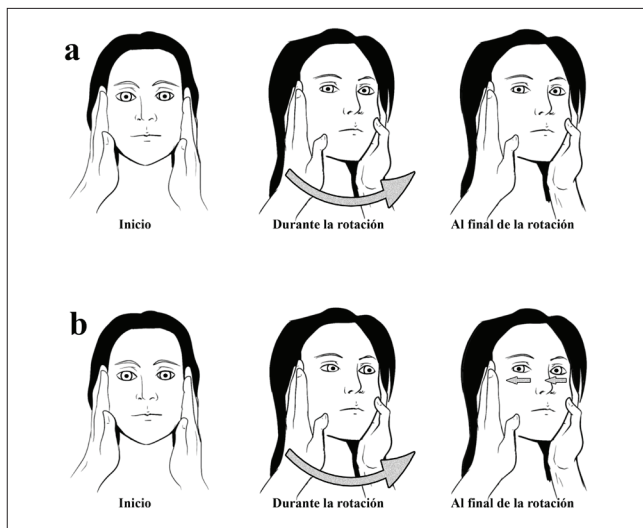


Figura 1: Head impulse test. a) Head impulse test negativo. b) Head impulse test positivo.

- **Nistagmus:** Para evaluación de nistagmus, se solicita al paciente que mantenga la mirada neutra y se observa si hay movimientos oculares. Por convención, el nombre del nistagmus será en relación hacia qué dirección existe movimiento ocular en la fase rápida. Luego se pide al paciente que desvíe la mirada sólo 15-20° hacia la izquierda y luego hacia la derecha, cada uno durante varios segundos y observe la presencia del nistagmus y la dirección de la fase rápida. Un nistagmus que cambia de dirección en la fase rápida, que es vertical, que no se suprime a la fijación de la mirada o que no es agotable debe considerarse de origen central (Edlow, 2016)
- **Test of skew:** Para realizar esta prueba, se debe hacer de forma alternada el cover test. El paciente debe mantener su mirada fija en la nariz del examinador. Se cubre de forma alternante el ojo izquierdo y luego el ojo derecho aproximadamente cada 2 segundos. En pacientes con test of skew sugerente de etiología central, cada vez que se descubre el ojo cubierto existirá una ligera corrección de 1 a 2 mm en sentido vertical (Figura 2).

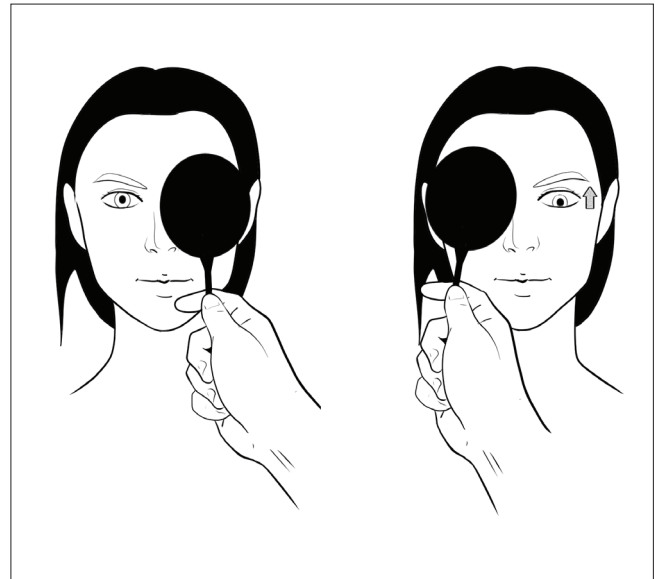


Figura 2: Test of skew. Se realiza cover test de forma alternada, observando corrección en sentido vertical, lo que traduce un test of skew positivo.

Con el objetivo de mejorar la sensibilidad en la evaluación de un paciente con vértigo, se debe realizar un examen neurológico completo con énfasis en la evaluación de los pares craneales, pruebas cerebelosas y evaluación de la marcha en busca de ataxia. En un paciente que no puede realizar marcha ni sentarse por sí solo, se debe poner especial atención en buscar etiología central. La presencia de lesiones vesiculares, parálisis facial y vértigo, hacen sugerente un síndrome de Ramsay Hunt.

En la tabla 2, se resumen presentaciones clínicas, hallazgos al examen físico y manejo general.

2. Síndrome vestibular episódico desencadenado (d-SVE):

Corresponde a episodios de vértigo de corta duración (segundos a minutos). Existe un gatillante específico, que cada vez que se realiza se desencadenan los síntomas. Uno de los gatillantes más frecuentes son los cambios de posición de la cabeza o el cuerpo. Se debe distinguir entre desencadenante del vértigo a exacerbante, ya que un paciente con un SVA también tendrá exacerbación sintomática a los cambios posturales, pero no será gatillado por estos. La clave en la historia clínica está, que en reposo absoluto, sin mover la cabeza, el paciente no tiene síntoma alguno.

Dentro de las causas más comunes de d-SVE se encuentran el vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) e hipotensión ortostática. Al ser un tipo de vértigo desencadenado, el diagnóstico se puede confirmar reproduciendo el cuadro clínico con maniobras específicas, dependiendo de cuál sea el gatillante. Al ser el VPPB la causa más frecuente (Von Brevern, 2006), se pueden realizar las siguientes pruebas diagnósticas:

Tabla 2: Tabla resumen algunas de las presentaciones clínicas frecuentes, hallazgos al examen físico y manejo general.

	VPPB	Neuritis vestibular/laberintitis	Meniere	ACV
Modo inicio	Agudo	Agudo/subagudo	Agudo	Agudo
Cuadro clínico	Posicional, por lo general < 1 minuto de duración, fatigable. Asintomático en reposo absoluto (d-SVE).	Empeora con cambios posicionales. Persistente, progresivo, horas o días de duración (SVA).	Episodios vértigo severo, que puede durar horas. Largos periodos sin crisis. (e-SVE)	Sd. Vertiginoso asociado signos o síntomas de alarma.
Síntomas asociados	Nauseas, vómitos.	Náuseas, vómitos. Hipoacusia (laberintitis).	Náuseas, vómitos, hipoacusia, tinnitus.	Cefalea, vómitos, ataxia, o alguna de las 5 D (dismetría, disartria, disfagia, diplopia, <i>dizziness</i>)
Examen físico	Dix Hallpike (+) o <i>supine roll test</i> (+) dependiendo de canal semicircular comprometido.	<i>Head impulse test</i> (+) Hipoacusia en laberintitis.	Sin nistagmus posicional. Hipoacusia.	<i>Head impulse test</i> (-). Nistagmus multidireccional, torsional o vertical puro, inagotable, no suprime a la fijación de la mirada. <i>Test of skew</i> (+). Ataxia. Si existe oclusión de la PICA (Sd. de Wallemberg) hipoalgesia y termoanestesia ipsilateral en cara y contralateral a lesión en tronco y extremidades. Se puede acompañar de síndrome de Horner.
Manejo	Maniobras de reposición canalicular según corresponda (Ej. Epley para canal semicircular posterior).	Corticoides Supresores vestibulares.	Supresión vestibular en manejo agudo Dieta hiposódica Otros.	Admisión, manejo de ACV.

- Dix-Hallpike test:** Permite identificar canalolitiasis de canal semicircular posterior (causa más frecuente de VPPB). Se ubica al paciente sentado, con cabeza extendida y se gira en 45° hacia un lado. Luego, de forma rápida se coloca al paciente en decúbito supino, de tal forma que la cabeza cuelgue al borde de la cama. Se debe mantener esta posición hasta 30 segundos en caso de no producirse nistagmus con la maniobra. Luego se vuelve a sentar al paciente, y se repite el *test* con la cabeza hacia el otro lado. Un Dix-Hallpike *test* positivo, reproducirá los síntomas y se podrá ver nistagmus, el cual tiene una trayectoria vertical y torsional, autolimitado generalmente menor de 30 segundos (Furman & Cass, 1999) (Figura 3).
- Supine roll test:** Permite identificar canalolitiasis de canal semicircular horizontal. Para realizar esta maniobra, el paciente debe estar en decúbito supino con flexión cervical de 30°. Luego, se debe girar la cabeza rápidamente 90° hacia el lado izquierdo y verificar si hay reproducción de los síntomas y/o nistagmus. Luego se debe llevar suavemente la cabeza a la posición inicial y realizar la misma maniobra hacia el lado derecho. Al realizar esta prueba, se pueden reproducir los síntomas y observar nistagmus geotrópico (fase rápida hacia el suelo) o apogeotrópico (hacia el cielo). El nistagmus tiende a ser más persistente en comparación al producido cuando hay canalolitiasis de canal semicircular posterior (Korres & Balatsouras, 2004) (Figura 4).

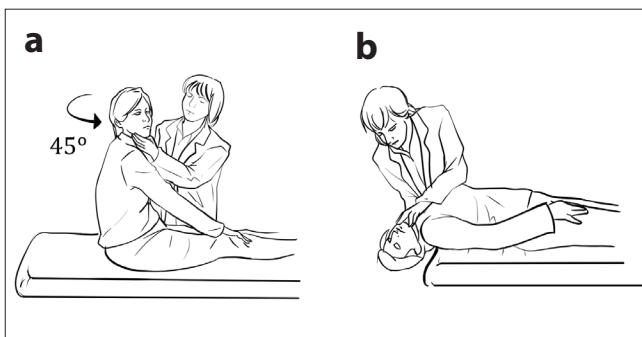


Figura 3: *Dix-Hallpike test*. Estando el paciente sentado con la cabeza extendida y rotada en 45° (imagen a), se procede a posicionarlo sobre la camilla dejando su cabeza colgando al borde de esta (imagen b).

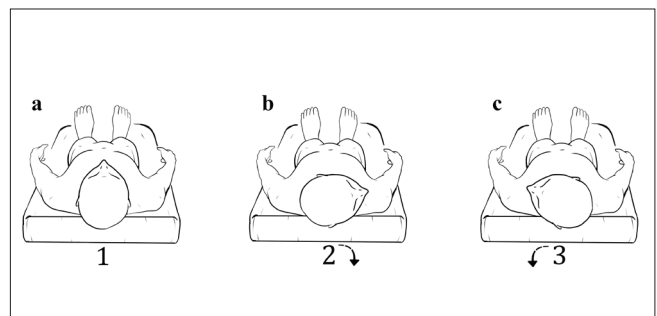


Figura 4: *Supine roll test*: Estando el paciente en decúbito supino con flexión cervical en 30°, se procede a realizar movimientos rotatorios en 90° hacia ambos lados (imágenes b y c).

Otra causa de d-SVE es la hipotensión ortostática. Toma importancia rescatar una buena anamnesis con el fin de buscar la posible causa (diarrea, vómitos, fármacos, hemorragias, fiebre, dolor torácico, dolor abdominal o pélvico, etc.), con el fin de excluir patología de riesgo e identificar causas potencialmente reversibles.

3. Síndrome vestibular episódico espontáneo (e-SVE): Se manifiesta como episodios de vértigo, que ocurren de forma espontánea, y puede ser de duración variable, por lo general de minutos a horas. La mayoría de los pacientes estará asintomático al momento de la consulta. Dependiendo de la causa, puede ocurrir hasta varias veces al día, pero por lo general los eventos se separan por meses o incluso años. La causa más frecuente es la migraña basilar, caracterizada por crisis de vértigo que pueden ocurrir en el intervalo con o sin cefalea. Por lo general, debutan en la adolescencia en pacientes con antecedentes de migraña, y se puede acompañar de fotofobia, intolerancia a los movimientos y oscilopsias. Los síntomas otológicos y neurológicos desaparecen luego de la crisis. El síndrome de Meniere también se puede manifestar con un e-SVE.

Por lo general, los pacientes presentan múltiples episodios de forma recurrente con largos períodos sin síntomas. Se puede acompañar de náuseas, vómitos, tinnitus e hipoacusia (Chang, 2018).

La causa de riesgo más frecuente es la crisis isquémica transitoria (TIA) vertebro basilar, donde se debe poner especial énfasis en rescatar si existieron síntomas o signos de riesgo durante el evento (Edlow, 2016).

4. Síndrome vestibular crónico (SVC): Clínicamente, se describe como síndrome vertiginoso de inicio gradual, continuo, de duración de semanas a meses o años, que por lo general empeora con el tiempo. Dentro de las causas podemos encontrar la presencia de alguna masa intracraneal o uso de algunas drogas (aminoglicosidos, tetraciclinas, furosemida, salicilatos, amiodarona, cisplatino, memantina, rivastigmina, antipsicóticos, antidepresivos, ansiolíticos, estabilizadores del ánimo, anticonvulsivantes) (Morel et al., 2007).

En la figura 5, se presenta un algoritmo de enfrentamiento para el paciente que consulta con vértigo en el servicio de urgencia.

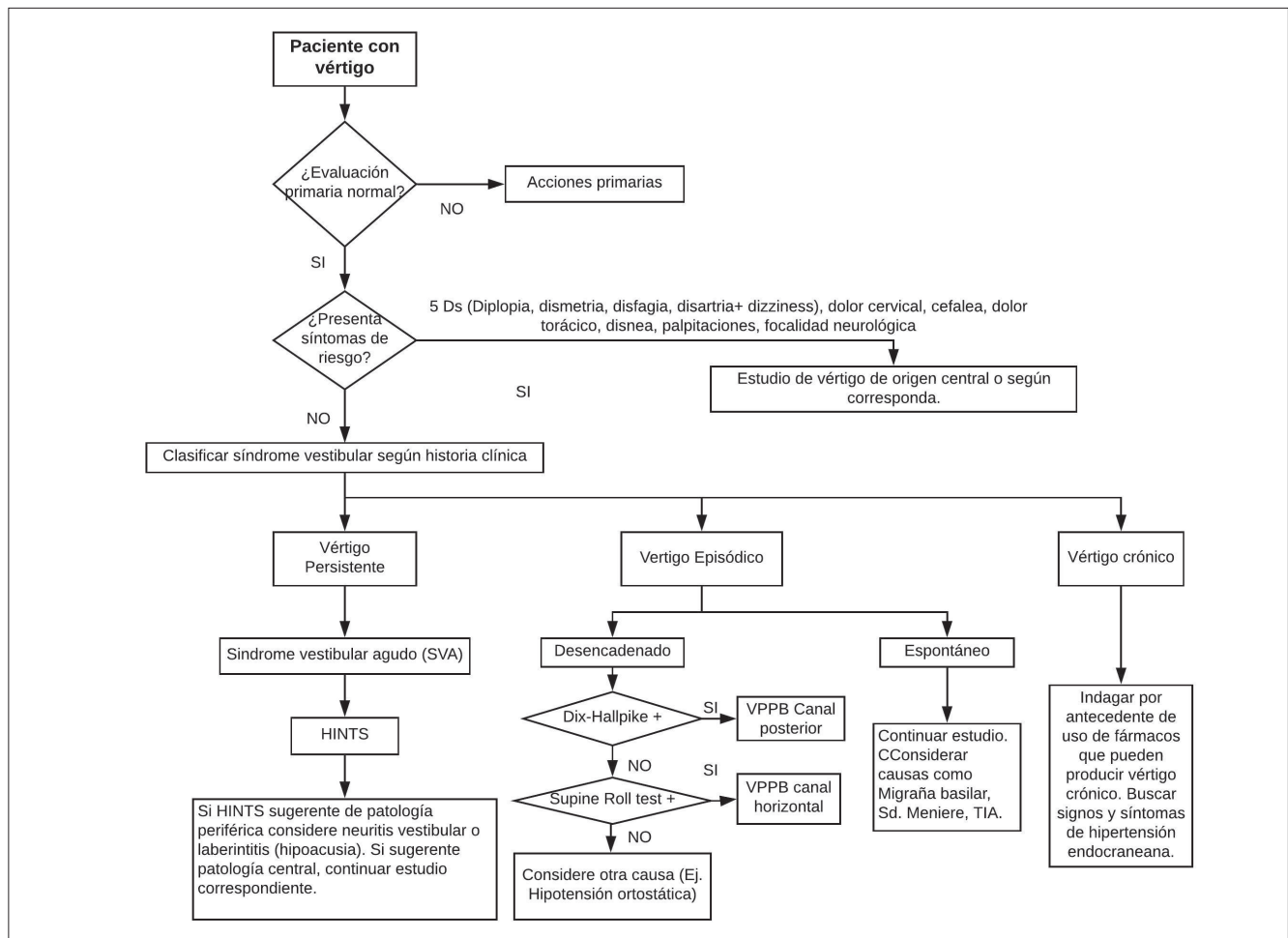


Figura 5: Algoritmo enfrentamiento paciente con vértigo en servicio de urgencia.

Estudio con imágenes

Uno de los siguientes pasos al evaluar a un paciente con mareos o vértigo, es definir si requiere continuar estudio con alguna imagen, como en el caso en que se quiera descartar presencia de un ACV. Actualmente el estudio de elección es la difusión por resonancia magnética (DWI) con una sensibilidad dentro de las 24 horas de 80-95%, bastante superior a la tomografía computarizada de cerebro (TC), que posee una sensibilidad del 16% (Fiedbach et al., 2002; Chabela et al., 2007; Merwick & Werring, 2014) para ACV isquémico. Sin embargo, la angiografía por TC por lo general está disponible en los servicios de urgencia y tiene una alta sensibilidad y especificidad para identificar oclusión de vaso con una sensibilidad cercana al 87% (Merwick & Werring, 2014).

Se debe recordar, que ante sospecha de ACV, de forma inicial la TC cerebral tiene muy buen rendimiento para descartar patología hemorrágica.

Manejo sintomático

En general, se reservan para suprimir síntomas vestibulares en episodios de duración de horas a días. No tienen mayor utilidad en episodios muy breves como en el VPPB, a menos que la frecuencia de los síntomas sea significativa. Se pueden utilizar antihistamínicos (meclizina, dimenhidranato, dimenhidramina), benzodiazepinas y/o antieméticos de ser necesario (metoclopramida, domperidona, ondansetrón, proclorperazina). También se pueden utilizar histaminérgicos, como la betahistina, que han demostrado gran eficacia para el manejo del vértigo y los síntomas neurovegetativos. No se recomienda su uso en asociación a antihistamínicos. En el caso de pacientes con laberintitis o neuritis vestibular, el uso de corticoides ayuda a reducir el componente inflamatorio, ayudando a facilitar la recuperación funcional, compensación central y la percepción de mejoría clínica. Se propone un esquema de prednisona 1mg/kg por 5 días, con disminución gradual de la dosis hasta su retiro. En pacientes con sospecha de infección viral (síndrome Ramsay-Hunt), está indicado el manejo con antivirales (Martín-Aragón & Bermejo-Bescós, 2011).

En pacientes con VPPB, el tratamiento es con maniobras de reposición canalicular dirigidas dependiendo del canal comprometido (Ej. maniobra de Epley para canalilitiasis canal semicircular posterior) (Korres & Balatsouras, 2004; Chang, 2018).

El vértigo es un motivo de consulta que implica un desafío para el médico de urgencia debido a los diagnósticos diferenciales a considerar. Es importante realizar en todo paciente una completa evaluación primaria para evitar pasar por alto condiciones que pongan en riesgo la vida y realizar acciones de forma oportuna.

Más que el definir el síntoma como tal, es de mayor importancia conocer los antecedentes, temporalidad, síntomas acompañantes, realizar un completo y dirigido examen físico. Acá es fundamental conocer nuestras herramientas diagnósticas y aplicarlas de forma dirigida según el síndrome vestibular a enfrentar.

Esto ayuda a tener un enfrentamiento estructurado, y a la vez permite una mejor utilización de nuestros recursos.

Aquellos pacientes que presentan algún síntoma de riesgo, que no logran caminar en el box de urgencia, que presentan un SVA con un HINTS sugerente de patología central, un e-SVE o un SVC, debemos prestar especial atención y complementar nuestro estudio, ya sea con una neuroimagen y/o apoyo multidisciplinario.

Referencias

- Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L & Warach S (2007) Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* **369**, 293-298.
- Chang AK (2018). Dizziness and vertigo. In *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, pp 145-152. Ed Elsevier.
- Drachman D & Hart C. (1972) An approach to the dizzy patient. *Neurology* **22**, 323-334.
- Edlow JA. (2016) A New Approach to the Diagnosis of Acute Dizziness in Adult Patients. *Emergency Medicine Clinics of North America* **34**, 717-742.
- Fiedbach JB, Schellinger PD, Jansen O, Meyer M, Wilde P, Bender J, Schramm P, Jüttler E, Oehler J, Hartmann M, Hähnel S, Knauth M, Hacke W & Sartor K. (2002) CT and diffusion-weighted MR imaging in randomized order: Diffusion-weighted imaging results in higher accuracy and lower interrater variability in the diagnosis of hyperacute ischemic stroke. *Stroke* **33**, 2206-2210.
- Furman JM & Cass SP. (1999) Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *New England Journal of Medicine* **341**, 1590-1596.
- Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH & Newman-Toker DE. (2009) HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: Three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* **40**, 3504-3510.
- Korres SG & Balatsouras DG. (2004) Diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol - Head Neck Surgery* **131**, 438-444.

- Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers JE, Wehrle PA & Boggi JO. (1992). Causes of Persistent Dizziness: A Prospective Study of 100 Patients in Ambulatory Care. *Annals of Internal Medicine* **117**, 898–904.
- Lee CC, Ho HC, Su YC, Brian CH Chiu, Su YC, Lee YD, Chou P, Chien SH & Huang YS (2012) Increased risk of vascular events in emergency room patients discharged home with diagnosis of dizziness or vertigo: A 3-year follow-up study. *PLOS One* **7**, 1-9.
- Martín-Aragón S & Bermejo-Bescós P. (2011) Vértigo. Tratamiento farmacológico. *Offarm* **30**, 74-79.
- Merwick A & Werring D. (2014) Posterior circulation ischaemic stroke. *BMJ* **348**, g3175.
- Morel L, Poblete R, Alvizú S, Cabrera D, Bellolio MF & Saldías F. (2007) Evaluación del paciente con mareos en la unidad de emergencia. *Revista Chilena Medicina Intensiva* **22**, 260-266.
- Murillo-González F & Viquez ZM. (2002) Vertigo: una visión otorrinolaringológica para la medicina general. *Acta Medica Costarricense* **44**, 10-18.
- Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, Rothman RE, Hsieh YH & Zee DS. (2007) Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clinic Proceedings* **82**, 1329-1340.
- Newman-Toker DE, Hsieh YH., Camargo CA, Pelletier AJ, Butchy GT & Edlow JA. (2008). Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clinic Proceedings. Mayo Clinic* **83**, 765–775.
- Saber Tehrani AS, Coughlan D, Hsieh YH, Mantokoudis G, Korley FK, Kerber KA, Frick KD & Newman-Toker DE. (2013) Rising annual costs of dizziness presentations to U.S. emergency departments. *Academic Emergency Medicine* **20**, 689-696.
- Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, Hsieh YH & Newman-Toker DE. (2011) Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ* **183**, 571-592.
- Vanni S, Nazerian P, Casati C, Moroni F, Rizzo M, Ottaviani M, Pecci R, Pepe G, Vannucchi P & Grifoni S (2015) Can emergency physicians accurately and reliably assess acute vertigo in the emergency department? *EMA - Emergency Medicine Australasia* **27**, 126-131.
- Vanni S, Pecci R, C. Casati C, Moroni F, Rizzo M, Ottaviani1 M, Nazerian P, Grifoni S & Vannucchi P (2014) STANDING, a four-step bedside algorithm for differential diagnosis of acute vertigo in the Emergency Department. *Acta Otorhinolaryngol Ital organo Uff della Soc Ital di Otorinolaringol e Chir Cerv-facc* **34**, 419-426.
- Von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T & Neuhauser H (2006) Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* **78**, 710-715.