

Diagnóstico diferencial entre vértigo periférico y central

Fecha de la última revisión: 04/09/2013

Índice de contenidos

1. ¿De qué hablamos?
2. ¿Cuáles son sus causas?
3. ¿Cómo evaluarlo?
4. ¿Cómo manejarlo?
5. ¿Cuándo derivar un vértigo?
6. Bibliografía
7. Más en la red
8. Autores

¿De qué hablamos?

El mareo es un término inespecífico utilizado con frecuencia por los pacientes. Las alteraciones más comunes incluidas bajo este término incluyen el vértigo, el desequilibrio, el presíncope y el mareo inespecífico. El mareo y el vértigo son uno de los motivos más frecuentes de consulta al médico en todos los grupos de edad, la mayoría de las veces se debe a causas benignas (Karatas M, 2008; Branch, 2009; Chan Y, 2009; Della-Morte D, 2012; Hanley, 2001).

Vértigo

Ilusión del movimiento habitualmente rotatorio del paciente o del entorno. Excepto en sus formas leves, suele acompañarse de nistagmo y cortejo neurovegetativo (náuseas, vómitos, palidez y sudoración). Es el síntoma predominante que se presenta por una asimetría aguda del sistema vestibular. Puede ser central o con más frecuencia periférico. Afecta al 20-30% de la población general y puede estar presente hasta en el 48% de pacientes con un accidente cerebrovascular (Tusa RJ, 2012).

El vértigo periférico es completo, proporcional y armónico (Kutz JW, 2008):

- Completo: vértigo, desequilibrio, náuseas, vómitos y nistagmo.
- Proporcional: a más vértigo, más nistagmo y desequilibrio.
- Armónico: fase rápida del nistagmo hacia un lado y Romberg, Barany y marcha hacia el lado contrario.

Presíncope

Sensación de desfallecimiento o pérdida inminente de la conciencia. La recuperación suele ser rápida acompañándose de cortejo neurovegetativo. El presíncope difiere con el síncope en que no hay pérdida verdadera de la conciencia.

Desequilibrio

Sensación de perder el propio equilibrio sin percibir movimiento ilusorio o pérdida inminente de la conciencia. Los pacientes no suelen referir problemas al sentarse o acostarse sino que perciben inestabilidad en bipedestación y sobre todo durante la marcha. La causa puede ser vestibular central o periférica sobre todo bilaterales.

Mareos inespecíficos

El paciente lo relata como sensación de caer, cabeza hueca, embotamiento, atolondramiento. Suelen estar asociados a enfermedad extravestibular. Las alteraciones psíquicas son una de las principales causas. Está frecuentemente relacionado a la hiperventilación.

¿Cuáles son sus causas?

Los vértigos se clasifican en periféricos o centrales. Los primeros responden a una lesión localizada en los receptores vestibularesutrículo, sáculo y conductos semicirculares o en el componente vestibular del nervio vestibulococlear. Los segundos, en las vías y los centros nerviosos del tronco o de la corteza cerebral.

Las causas más frecuentes de vértigo periférico son el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), la neuritis vestibular y la enfermedad de Menière. En algunas etiologías puede haber manifestaciones centrales y periféricas (Karatas M, 2008).

Las causas más frecuentes de los vértigos periféricos y centrales están expuestas en las tablas 1 y 2.

Tabla 1. Causas de vértigo periférico. Características clínicas.				
Causas periféricas	Desencadenante y antecedentes	Duración	Signos/síntomas asociados	Evolución temporal
Vértigo posicional paroxístico benigno	Desencadenado por los movimientos de la cabeza. Confirmar diagnóstico con maniobra de Dix-Hallpike	Su duración es de segundos	Ausentes	Recurrente. Los episodios breves pueden continuar durante semanas o meses, desaparecer y posteriormente recurrir
Neuritis vestibular	Se considera vírica	Crisis vertiginosa única de más de 24 horas de	Gran cortejo neurovegetativo	Crisis única. Recupera en semanas

		duración	No signos auditivos ni neurológicos	
Enfermedad de Meniere	Estrés	Horas	Gran cortejo neurovegetativo. Hipoacusia, acufenos y sensación de taponamiento	Recurrente y variable. Desaparición del vértigo y empeoramiento de la hipoacusia
Laberintitis	Complicación de OMA o OMC	Días	Hipoacusia unilateral y otros según causa	Depende de la causa. Cirugía precoz si procede
Ototóxicos	Toma de ototóxicos por vía general o local	Evolución lenta a menudo evidenciada en condiciones de poca luz o terreno irregular	Puede predominar el desequilibrio en bilaterales. Hipoacusia	Oscilopsias, ataxia
Neurinoma	Tumoración en APC	Suele dar desequilibrio permanente	VII par, hipoacusia (a veces como primer síntoma), acufenos	Progresivo. Descartar siempre ante cuadro de hipoacusia unilateral
Herpes zoster ótico	Infección varicela-zoster	Como la neuronitis	Otalgia, vesículas	Crisis única. La parálisis facial define el Sd de Ramsay-Hunt
Fístula perilinfática	Antecedentes traumáticos o quirúrgico. Cambios de presión, tos, estornudos, prensa abdominal	Segundos a días	Vértigo, oscilopsias, hipoacusia unilateral	Variable con tendencia a curación. Puede autolimitarse
Vértigo recurrente	No desencadenantes claros	Variable	Falta un elemento de la triada de Meniere	Recurrente y variable. Puede evolucionar a Enf. de Meniere o a VPPB
Traumatismos	Traumatismo, barotrauma	Minutos, días	Hipoacusia y acúfenos	Asocia fístula o conmoción laberíntica. Puede autolimitarse

Tabla 2. Causas de vértigo central. Características clínicas.				
Causas central	Desencadenante y antecedentes	duración	Signos/síntomas asociados	Evolución temporal
Vértigo migrañoso	Acompaña a migraña, u otras manifestaciones migrañosas. (aura visual, fotofobia, etc.)	Minutos, horas, días	Puede tener manifestaciones centrales o periféricas	Recurrente. Variable con desaparición frecuente en casos pediátricos
AIT	Factores de riesgo vascular	Minutos a horas	Sintomatología neurológica focal en general predominante	Episodio único o recurrente
Infarto y hemorragia cerebelosa	Factores de riesgo vascular	Días o semanas	Ataxia	Inicio súbito. RNM demuestra la lesión
Esclerosis múltiple	Enfermedad degenerativa	Días o semanas	Neuritis retrobulbar, diplopía, paresias y parestesias en miembros. Clínica vestibular aislada en el 2%	Por brotes. Obliga a RMN su sospecha
Tumores de fosa posterior		Semanas	Manifestaciones neurológicas de predominio cerebeloso	Progresivo
Traumatismos craneoencefálicos	Traumatismo craneal	Semanas	Puede tener manifestaciones centrales o periféricas	Tendencia a la remisión

Las principales causas de vértigo de origen vascular son: la migraña, el accidente isquémico transitorio (AIT), la isquemia o infarto hemorrágico (Della-Morte D, 2012).

Las causas de desequilibrio son:

- Neuropatía periférica.
- Neuropatía diabética.
- Alteraciones musculoesquelético que altera la marcha.
- Causas vestibular bilaterales, ya sea central o periférica.
- Espondilosis cervical (Karlberg, 1996).
- Enfermedad de Parkinson, ocasiona desequilibrio e hipotensión postural.
- Defectos visuales.

La mayoría de los pacientes con desequilibrio precisarán una exploración neurológica detallada y muy especialmente la observación de la marcha para su correcto diagnóstico.

La etiología y la evaluación del presíncope son igual que para el síncope, la hipotensión ortostática, arritmias cardíacas y episodios vasovagales. Son causas de presíncope las arritmias, infarto de miocardio, estenosis carotídea, hipotensión ortostática y con frecuencia por medicaciones antihipertensivas y cardiacas, del

sistema nervioso central (antipsicóticos, fármacos antiparkinsonianos o antidepresivos tricíclicos) y urológicas (Post RE, 2010).

Las causas de mareos inespecíficos son:

- Enfermedades psiquiátricas: depresión mayor, ansiedad, enfermedades de somatización, dependencia del alcohol y alteraciones de personalidad.
- Traumas craneales.
- Episodios hipoglucémicos.
- Medicaciones: antidepresivos y anticolinérgicos. Puede ser debido a efectos secundarios o como síntoma de supresión brusca.

Los vértigos no específicos se relacionan comúnmente con la hiperventilación.

¿Cómo evaluarlo?

La evaluación se realiza con la anamnesis y la exploración física. Ambas suelen ser suficientes para diagnosticar la causa del vértigo y diferenciar entre vértigo periférico y central (Karatas M, 2008; Macleod D, 2008). Lo más importante es determinar si el paciente presenta vértigo u otra de las posibles causas de mareo. El vértigo con frecuencia es secundario a una disfunción vestibular mientras que las demás pueden deberse a alteraciones en el sistema nerviosos central, cardiovascular o sistémicas (Chan Y, 2009).

Si se trata de un episodio de vértigo agudo los principales diagnósticos diferenciales deberán realizarse con la neuronitis vestibular, el accidente vascular cerebeloso o con migraña (Seemungal BM, 2008; Della-Morte D, 2012).

En general se recomienda seguir los siguientes pasos en la evaluación del mareo y concretamente ante cualquier episodio de vértigo (Seemungal BM, 2008; Tusa RJ, 2012; Post RE, 2010):

1. Anamnesis

La anamnesis debe ser dirigida:

- Definir el tipo de mareo.
- Forma de aparición y duración en el tiempo.
- Factores desencadenantes.
- Factores agravantes.
- Síntomas asociados:
 - Síntomas otológicos asociados.
 - Síntomas neurológicos asociados (nivel de conciencia, diplopia, disartria, oftalmoplejia, hemiparesia, parálisis facial, etc.).
- Antecedentes:
 - Factores de riesgo vascular.
 - Antecedentes otológicos.
 - Toma medicaciones.
 - Enfermedades metabólicas, musculares, etc.

Es la parte más importante del estudio del paciente con vértigo (Laitakari, 2011). Nos permite distinguir el vértigo de otros tipos de mareos y orientarnos hacia una posible causa sin olvidar que los pacientes pueden tener dificultad para describir sus síntomas. Puede llegar a determinarla etiología del vértigo en un 87% de los casos (Kroenke, 1992).

Definir tipo de mareo

El vértigo lo describen los pacientes de muy diferentes formas. Aunque lo más común es como giro, puede ser una sensación de balanceo o inclinación.

La oscilopsia, sensación de que los objetos fijos se mueven hacia atrás y adelante, puede verse en alteraciones vestibulares centrales o periféricas.

La ausencia de sensación del giro no se puede utilizar para excluir la enfermedad vestibular, dada la dificultad para expresarla en algunos pacientes (Stanton, 2007).

Evolución en el tiempo

La evolución temporal del vértigo es de gran interés para su diagnóstico. El vértigo puede presentarse como episodio único o recurrente, y de duración de segundos, horas o días. El vértigo nunca es continuo. Incluso cuando la lesión vestibular es permanente, el sistema nervioso central se adapta al defecto y el vértigo desaparece en varias semanas.

Los mareos constantes durante meses son generalmente psicógenos.

Factores desencadenantes

Los vértigos pueden presentarse espontáneamente o bien desencadenados por maniobras como cambios de posición de la cabeza o cambios de presión del oído medio (tos, maniobras de Valsalva, estornudos, etc.).

Debemos distinguir entre el vértigo posicional y el presíncope postural. Ambos se asocian a mareos relacionados al ponerse de pie o reincorporarse de la cama, pero el vértigo posicional puede provocarse por maniobras que cambian la posición de la cabeza sin disminuir la presión arterial o el flujo de sangre cerebral (Bhattacharyya, 2008).

Los mareos desencadenados por el ejercicio sugieren patología cardiovascular.

Factores agravantes

Todo vértigo empeora moviendo la cabeza. Esto es un síntoma muy útil para distinguir vértigo de otras formas de mareos. Los pacientes con un episodio vertiginoso agudo temen moverse. Si el movimiento de la cabeza no empeora la sensación, es probablemente otro tipo de mareo.

Síntomas otológicos

Los síntomas auditivos son muy sugestivos de una causa periférica del vértigo, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico. Debemos interrogar si ha habido algún déficit auditivo, su duración y progresión, si es unilateral o bilateral, y síntomas acompañantes como otorrea, acúfenos, etc.

Síntomas centrales

La presencia de síntomas neurológicos sugiere la presencia de una lesión vestibular central. La marcha atáxica, cefalea, visión doble, pérdida visual, debilidad, torpeza, o incoordinación deben ser evaluados y explorados posteriormente. Sin embargo, la ausencia de síntomas neurológicos no excluye un proceso central.

Antecedentes

Es necesario interrogar al paciente sobre los siguientes antecedentes (Kutz JW, 2010):

- Factores de riesgo vascular.
- Antecedentes otológicos.
- Enfermedades metabólicas, musculares, etc.
- Toma medicaciones.
- Cirugías previas y traumatismos.
- Antecedentes de traumatismo craneoencefálico.

Es importante revisar la medicación del paciente, fármacos como las quinolonas, antihipertensivos, neurolépticos, antidepresivos, sedantes y anticonvulsivantes pueden provocar vértigo central, así como la polifarmacia es una causa frecuente de vértigo en el anciano. También pueden provocar vértigo periférico los aminoglucósidos, la ciclofosfamida, agentes alquilantes, los antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos del asa y las quininas (Kutz JW, 2010).

2. Exploración física

El examen físico debe principalmente confirmar la alteración vestibular, y distinguir causas centrales de causas periféricas (Kutz JW, 2010; Post RE, 2010; Kaski D, 2010).

Exploración física general

- Aspecto de piel y mucosas.
- Toma de presión arterial en ambos brazos en posición ortostática y en decúbito, para valorar cambios con el ortostatismo.
- Auscultación cardíaca y de los troncos supraaórticos, determinando la frecuencia cardíaca y si el pulso es rítmico o no.

Exploración ORL

- Otoscopia bilateral.
- Agudeza auditiva. Pruebas con diapasones. La hipoacusia subclínica se puede detectar pidiendo que el paciente repita algunas palabras susurradas en su oído. La audiometría es más sensible.
- Exploración del cuello.

Exploración vestibular

Debe distinguirse la exploración del sistema vestibuloocular y la del sistema vestibuloespinal:

- **Exploración del sistema vestibuloocular:**
 - **Nistagmo espontáneo.** Se pide al paciente que dirija su mirada en diferentes direcciones, al frente, arriba, abajo, derecha e izquierda (sin llegar a mirada extrema). Hay que impedir que fije la mirada, se puede inhibir el nistagmo, por lo cual es incorrecto explorarlo siguiendo nuestro dedo. Lo ideal es disponer de gafas de Frenzel que impiden fijar la visión, pero no es utilizada en atención primaria. En el paciente con vértigo agudo, el nistagmo suele ser visible con la mirada al frente. El nistagmo de origen vestibular tiene una fase lenta y otra rápida (en resorte). La dirección viene determinada por su fase rápida. Su presencia sugiere la presencia de un vértigo en todo paciente que refiere mareos. El nistagmo puede estar presente hasta la recuperación de la asimetría de la actividad vestibular o hasta su compensación por el sistema nervioso central (tabla 3). El nistagmo espontáneo de origen vestibular periférico se caracteriza por ser horizontal-rotatorio, en sentido contrario al de la lesión, más intenso cuando se dirige la mirada hacia la dirección del nistagmo, es decir al lado sano, y se inhibe o disminuye con la fijación de la mirada. Ambos ojos se mueven de igual forma y la dirección predominante del nistagmo es la misma en todas las direcciones de la mirada. Por el contrario, sugiere una lesión vestibular central un nistagmo vertical, un nistagmo que no se inhibe con la fijación de la mirada, que cambia su dirección según la dirección de la mirada, o que ambos ojos se mueven de forma distinta.
 - **Nistagmo provocado.** Las dos maniobras más útiles en atención primaria son las realizadas con estímulos fisiológicos (CKS, 2010; Barraclough, 2009).
 - **Maniobra de Dix-Hallpicke.** No debe realizarse en una fase aguda del vértigo. Es el test de elección para confirmar el diagnóstico de VPPB (Bhattacharyya, 2008). Ver guía del VPPB.
 - **Prueba de impulso cefálico.** Debe ser realizado con precaución en pacientes con antecedentes de patología cervical (Kuo, 2008). Se pide al paciente que fije su mirada en un objetivo al frente. Luego se gira la cabeza rápidamente y en sentido impredecible unos 20°. Se repite varias veces al mismo lado o lado opuesto, para observar si los ojos pierden la fijación de la mirada (sacadas). En condiciones normales no se observan sacadas (prueba negativa), éstas son indicativas de lesión vestibular periférica en el lado hacia donde se dirigen los ojos cuando pierden la fijación (Karatat M, 2008; Macleod, 2008).
- **Exploración vestibuloespinal:**

- **Romberg.** Se valora la estabilidad del paciente, de pie y con los ojos cerrados. Si el resultado de la prueba es dudoso, se realiza de manera sensibilizada (con un pie delante del otro)(tabla 3).
- **Barany.** El paciente se coloca sentado y con los ojos cerrados. A continuación se le pide que extienda los brazos con las manos cerradas y los dedos índices apuntando hacia los del explorador (tabla 3).
- **Prueba de Babinski-Weil.** El paciente con los ojos cerrados debe marchar varias veces consecutivas hacia delante y hacia atrás, sin darse la vuelta. En condiciones normales no se desvía (tabla 3).
- **Prueba de Unterberger-Fukuda.** El paciente debe marcar unos 80 pasos in situ, con los ojos cerrados y los brazos extendidos en pronación. Si no hay rotación, informa de una función laberíntica simétrica. Si hay daño, la persona rota hacia el lado del laberinto afecto.

Tabla 3. Diferencias características de vértigo periférico o central	
Vértigo periférico	Vértigo central
Anamnesis	
• Comienzo brusco e intensidad acusada. • Evolución episódica, paroxística. • Rotatorio. Bien definido. • Duración de segundos, minutos o horas. • Hipoacusia y acúfenos frecuentes. • Náuseas y vómitos frecuentes. • Influencia postural.	• Comienzo insidioso e intensidad leve (excepto en ACV de tronco o cerebelo). • Evolución continua, progresiva. • Sensación rotatoria rara. Mal definido. • Duración muy variable (días, meses, años). • Hipoacusia y acúfenos raros. • Escasas manifestaciones vegetativas. • Escasa influencia postural.
Exploración	
Nistagmo: • Unidireccional. Horizonte-rotatorio.¹ • Se inhibe con la fijación de la mirada. Exp neurológico: • Signos centrales raros. • Signo de Romberg positivo. Hacia un lado. • Prueba de Barany con desviación bilateral hacia el componente lento del nistagmo. • Distintos tipos de marcha (estrella, abanico, etc.).	• Multidireccional o vertical. No se inhibe con la fijación de la mirada. • Signos centrales frecuentes, déficit neurológico (alteraciones visuales, disartria, pérdida de conocimiento, etc.). • Imposibilidad permanecer de pie con ojos abiertos. Grandes oscilaciones hacia varios lados. • Prueba de Barany con desviación unilateral o bien discordante de ambos brazos. • La marcha es imposible o muy inestable, con ataxia y caída.
Síndrome vestibular • Completo.² • Armónico.³ • Proporcionado.⁴	• Incompleto. • Disarmónico. • Desproporcionado.
¹Lo habitual es que se trate de un nistagmo vestibular destructivo y se dirija hacia el lado sano y, con mucha menor frecuencia, que sea un nistagmo vestibular irritativo y se dirija hacia el lado enfermo. ²Completo: vértigo, desequilibrio, náuseas, vómitos y nistagmo. ³Armónico: fase rápida del nistagmo hacia un lado y Romberg, Barany y marcha hacia el lado contrario. ⁴Proporcionado: a más vértigo, más nistagmo y desequilibrio.	

Otras exploraciones neurológicas (cuando se considere pertinente):

En caso de anomalías que sugieran una lesión central se recomienda realizar una exploración neurológica completa que comprenda la exploración de pares craneales, sistema motor, sensibilidad, reflejos y pruebas de coordinación cerebelosa (dedo-nariz, talón-rodilla).

3. Pruebas complementarias

Si por la anamnesis y exploración no hemos podido llegar a un diagnóstico definitivo, podemos solicitar ciertas pruebas complementarias según nuestra sospecha diagnóstica (Kutz JW, 2010; Post RE, 2010).

Hemograma y bioquímica básica, para descartar principalmente anemia, trastornos electrolíticos o metabólicos de la glucosa y las hormonas tiroideas. Suelen tener un rendimiento bajo en el diagnóstico del mareo. El electrocardiograma puede ser útil para descartar fundamentalmente arritmias.

En caso de derivación podrán ser solicitadas pruebas por cardiología (Holter, ecocardiograma) u ORL (audiometría, videonistagmografía, posturografía, potenciales evocados), así como pruebas de imagen (TC, RM, angiografía,etc.) (Della-Morte D, 2012).

La prueba de imagen de elección por su sensibilidad diagnóstica ante la sospecha de un accidente en el territorio cerebeloso es la Resonancia Nuclear Magnética

(RNM). El rendimiento diagnóstico de la Tomografía Axial Computerizada (TAC) es menor para detectar lesiones de fosa posterior o desmielinización (Kaski D, 2010; Seemungal BM, 2008; Macleod D, 2008).

¿Cómo manejarlo?

El paciente se nos puede presentar de dos formas muy diferentes, con un episodio agudo o en consultas repetidas refiriendo mareos o vértigo.

Crisis vestibular aguda

En cualquier episodio de vértigo agudo el clínico deberá responder a las siguientes preguntas: en primer lugar si se trata de un vértigo de causa central o periférico y si el paciente requiere una derivación inmediata para realizarle pruebas de neuroimagen. La mayoría de las veces es de causa benigna aunque el vértigo suele ser el síntoma más frecuente en un infarto cerebeloso (Seemungal BM, 2008).

En el episodio agudo puede ser difícil tanto la exploración como la anamnesis.

En el episodio agudo es fundamental descartar precozmente si realmente es un vértigo o estamos ante un problema cardiovascular. Para ello es fundamental la exploración del nistagmo que siempre es posible y la auscultación cardiaca y toma del pulso.

En caso de ausencia de nistagmo podemos casi descartar un vértigo, debiendo realizar ECG.

Si confirmamos que estamos ante un paciente con vértigo o crisis vestibular aguda, lo más importante es diferenciar si es periférico o central, secundario a un ACV de tronco o cerebelo, para ello observaremos la morfología del nistagmo y los hallazgos de la exploración neurológica. Ante la sospecha de un nistagmo con características centrales o exploración neurológica alterada (motora o coordinación cerebelosa), presencia diplopia, etc. derivar urgente para estudio neurológico, siendo precisa las pruebas de imagen. Los síntomas de alarma de un accidente vascular en territorio cerebeloso son: instauración brusca del vértigo, cefalea occipital y marcha atáxica (Seemungal BM, 2008).

Se recomienda solicitar pruebas de neuroimagen en un paciente con episodio agudo de vértigo cuando éste se acompaña de uno o más de los siguientes síntomas: cefalea occipital de instauración brusca, presencia de algún síntoma o signo de afectación neurológica central, sordera súbita o hipoacusia asimétrica y prueba de impulso céfalica negativa (Kaski D, 2010; Seemungal BM, 2008; Macleod D, 2008).

Una vez disminuya la intensidad del cuadro, podemos completar el estudio, como es expuesto más abajo.

Sin crisis vestibular aguda

En el paciente que acude sin crisis vestibular aguda o ya en fase de remisión, nos permite una anamnesis y exploración más completa:

- 1. El primer paso importante en la evaluación es situar al paciente en una de las categorías más específicas: vértigo, desequilibrio, presíncope o mareos inespecíficos.
- 2. En segundo lugar, debemos reconocer si las características son de vértigo periférico o central (tabla 3).
- 3. En tercer lugar, debemos determinar una posible etiología.

Los síntomas relacionados con los cambios posicionales, los cambios ortostáticos de la presión arterial y del pulso, la observación de la marcha, y el nistagmo son las maniobras de mayor ayuda en el examen físico (Kroenke, 1992).

- 1. Distinguir entre vértigo y otros. Ver apartado ¿Cómo evaluarlo?
- 2. Diferenciar central o periférico (tabla 3).
- 3. Determinar posible etiología del vértigo (algoritmo 1) (tablas 1 y 2).

Tras la exploración y anamnesis una vez confirmamos estamos ante un vértigo periférico o central, en caso de vértigo periférico podemos estar en 3 circunstancias:

- Vértigo aislado sin síntomas acompañantes.
- Vértigo con signos cocleares (hipoacusia, acúfenos, sensación taponamiento).
- Vértigo en un contexto de patología oído medio (otorrea, traumatismo, cirugía).

La evolución en el tiempo, los factores agravantes y desencadenantes, y la exploración del nistagmo incluido maniobra Dix-Hallpike evitándola en episodio agudo nos permitirá distinguir entre las causas más frecuentes:

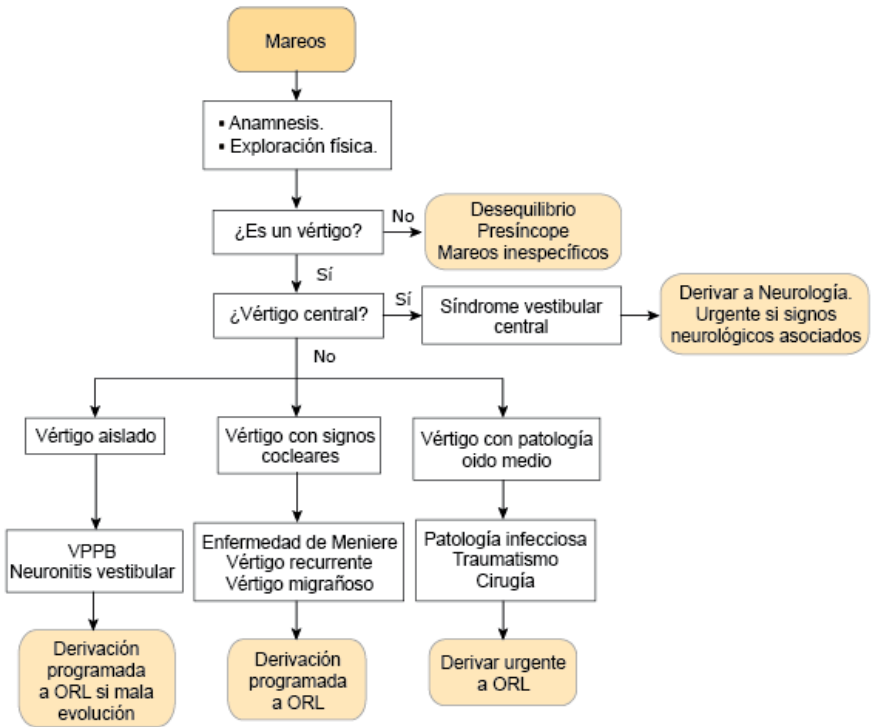
- Vértigo aislado sin síntomas acompañantes:
 - Vértigo posicional paroxístico benigno.
 - Neuronitis vestibular agudo.
- Vértigo con signos cocleares:
 - Enfermedad de Meniere.
 - Vértigo recurrente.
 - Vértigo migrañoso.
- Vértigo en un contexto de patología oído medio:
 - Patología infecciosa.
 - Traumatismo.
 - Postoperatorio.
 - Malformación.

Es necesario derivar urgente para estudio a ORL, muy especialmente ante la presencia de otorrea, siendo necesario estudio TC y examen otológico completo.

En los casos de vértigo central asociado a signos neurológicos es necesario derivar urgente para hospitalización.

Los exámenes complementarios principalmente de imagen serán adaptados a la patología de sospecha (proceso expansivo fosa cerebral, accidente isquémico vertebrobasilar, esclerosis en placas, etc).

Hay que considerar que los accidentes isquémicos transitorios pueden excepcionalmente ser puesto de manifiesto por un vértigo aislado pero los pacientes suelen presentar factores de riesgo vascular (Gómez, 1996).



Algoritmo 1

Todo episodio de vértigo agudo que no ceda a tratamiento sintomático tiene que ser derivado urgente para su control.

¿Cuándo derivar un vértigo?

- Cuando la sintomatología del paciente no ceda pasadas 3-4 semanas.
- Cuando el paciente presenta episodios recurrentes o desequilibrio continuo.
- En los casos de vértigo asociado a síntomas auditivos como hipoacusia, acúfenos y otorrea.
- Cuando se acompañe de parálisis facial periférica.
- Cuando se sospeche un vértigo central.

Bibliografía

- Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). Vertiges chez l'adulte: stratégies diagnostiques, place de la rééducation vestibulaire. [Internet] 1997. [acceso 17/7/2013]. Disponible en: http://www.copacamu.org/IMG/pdf/rbpc_vertiges_diagn.pdf
- Barraclough K, Bronstein A. Vertigo. BMJ. 2009;339:b3493. PubMed **PMID: 19773327**
- Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al.; American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;139(5 Suppl 4):S47-81. PubMed **PMID: 18973840. Texto completo**
- Brancht WT, Barton JJS. Approach to the patient with dizziness. En Walthman MA: UpToDate; 2013, version 21.6. [acceso 17/7/2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Chan Y. Differential diagnosis of dizziness. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2009;17(3):200-3. PubMed **PMID: 19365263**
- Della-Morte D, Rundek T. Dizziness and vertigo. Front Neurol Neurosci. 2012;30:22-5. PubMed **PMID: 22377855**
- Gomez CR, Cruz-Flores S, Malkoff MD, Sauer CM, Burch CM. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. Neurology. 1996;47(1):94-7. PubMed **PMID: 8710132**
- Hanley K, O'Dowd T, Considine N. A systematic review of vertigo in primary care. Br J Gen Pract. 2001;51(469):666-71. PubMed **PMID: 11510399. Texto completo**
- Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K. Evaluating dizziness. Am J Med. 1999;107(5):468-78. PubMed **PMID: 10569302**
- Karatas M. Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes. Neurologist. 2008;14(6):355-64. PubMed **PMID: 19008741**
- Kaski D, Seemungal BM. The bedside assessment of vertigo. Clin Med. 2010;10(4):402-5. PubMed **PMID: 20849021. Texto completo**
- Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers JE Jr, Wehrle PA, et al. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. Ann Intern Med. 1992;117(11):898-904. PubMed **PMID: 1443950**
- Kuo CH, Pang L, Chang R. Vertigo - part 1 - assessment in general practice. Aust Fam Physician. 2008;37(5):341-7. PubMed **PMID: 18464964. Texto completo**
- Kutz JW Jr. The dizzy patient. Med Clin North Am. 2010;94(5):989-1002. PubMed **PMID: 20736108**
- Laitakari K. Vertigo [Internet]. Essential Evidence Plus. Wiley-Blackwell; 2013. [acceso 17/7/2013]. Disponible en: http://www.essentialevidenceplus.com/content/ebmg_ebm/745
- Macleod D, McAuley D. Vertigo: clinical assessment and diagnosis. Br J Hosp Med (Lond). 2008;69(6):330-4. PubMed **PMID: 18646412**
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Clinical Knowledge Summaries (CKS). Benign paroxysmal positional vertigo [Internet]. 2011 [acceso 17/7/2013]. Disponible en: <http://cks.nice.org.uk/benign-paroxysmal-positional-vertigo>
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Clinical Knowledge Summaries (CKS). Vertigo[Internet]. 2010 [acceso 17/7/2013]. Disponible en: <http://cks.nice.org.uk/vertigo>

- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Clinical Knowledge Summaries (CKS). Vestibular neuronitis [Internet]. 2013 [acceso 17/7/2013]. Disponible en: <http://cks.nice.org.uk/vestibular-neuronitis>
- Post RE, Dickerson LM. Dizziness: a diagnostic approach. Am Fam Physician. 2010;82(4):361-8, 369. PubMed [PMID: 20704166](#). [Texto completo](#)
- Seemungal BM, Bronstein AM. A practical approach to acute vertigo. Pract Neurol. 2008;8(4):211-21. PubMed [PMID: 18644907](#)
- Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA Jr, Edlow JA, Lovett P, Goldstein JN, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. Mayo Clin Proc. 2007;82(11):1319-28. PubMed [PMID: 17976351](#)
- Tusa RJ, Gore R. Dizziness and vertigo: emergencies and management. Neurol Clin. 2012;30(1):61-74, vii-viii. PubMed [PMID: 22284055](#)

Más en la red

- Dros J, Maarsingh OR, van der Horst HE, Bindels PJ, Ter Riet G, van Weert HC. Tests used to evaluate dizziness in primary care. CMAJ. 2010 Sep 21;182(13):E621-31. PubMed [PMID: 20643840](#)
- Post RE, Dickerson LM. Dizziness: a diagnostic approach. Am Fam Physician. 2010 Aug 15;82(4):361-8, 369. PubMed [PMID: 20704166](#)
- Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, Hsieh YH, Newman-Toker DE.Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. CMAJ. 2011 Jun 14;183(9):E571-92. PubMed [PMID: 21576300](#)

Autores

▪ Emilio Martínez Gutiérrez	Médico Especialista en ORL (1)
▪ Antonio J. Martín Mateos	Médico Especialista en ORL (1)
▪ Guillermo Moratalla Rodríguez	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (2)
▪ Esperanza Romero Sánchez	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (3)
▪ Miguel de Mier Morales	Médico Especialista en ORL (1)

(1) Hospital U. Puerta del Mar. Servicio Andaluz de Salud. Cádiz.
(2) Centro Salud Loreto-Puntales. Cádiz.
(3) Centro Salud Montealegre. Jerez de la Frontera (Cádiz).

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

