


|  |  |  |
|--|--|--|
|  <b>HOSPITAL<br/>UNIVERSITARIO<br/>SAN IGNACIO</b><br><small>CIENCIA Y TECNOLOGÍA CON PROYECCIÓN SOCIAL</small> | <b>ATENCIÓN ASISTENCIAL</b>  | <b>CÓDIGO: ATA-R-01</b>  |
|  |  | <b>VERSIÓN: 01</b>   |
|  | <b>FORMATO PARA LA ELABORACIÓN DE<br/>GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA HOSPITAL<br/>UNIVERSITARIO SAN IGNACIO</b> | <b>Fecha Efectiva:</b><br><b>20/02/2010</b><br><b>PÁGINA 1 DE 16</b> |

**CUADRO DE APROBACIÓN:**

| ELABORADO POR  | REVISADO POR  | APROBADO POR  |
|--|---|---------------|
| Dr. Santiago Gutiérrez<br>ORL HUSI<br>Maria Claudia Chavarriaga<br>Residente III ORL HUSI<br>Juan Camilo García Reyes<br>Residente I ORL HUSI<br>Paula Andrea Téllez Cortez<br>Residente I ORL HUSI<br><br>Fecha y Firma | Dr. Juan Camilo Ospina García<br>Jefe Unidad<br>Otorrinolaringología y Cirugía<br>Maxilofacial<br><br>Fecha y Firma | Fecha y Firma |

|   |
|---|
| <b>HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO</b><br><b>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA</b>  |
| <p>El propósito de esta guía es proveer recomendaciones para el diagnóstico y manejo del vértigo periférico.</p> <p>El objetivo de estas guías es evaluar la evidencia publicada y realizar recomendaciones basadas en principios teóricos básicos y pautas generales para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos que cursen con vértigo periférico. Las recomendaciones están sustentadas en los grados de evidencia dependiendo de la calidad de la misma y refleja las políticas institucionales para garantizar la mejor atención al paciente y el uso adecuado y racional de los recursos del sistema</p> |
| <p><b>PATOLOGÍA / ENFERMEDAD / CONDICIÓN CLÍNICA:</b></p> <p>Guía de manejo trabajo vértigo periférico<br/>           CODIGOS CIE-10:<br/>           H810: Enfermedad de Ménière<br/>           H811: Vértigo paroxístico benigno<br/>           H812: Neuronitis vestibular<br/>           H813: Otros vértigos periféricos<br/>           H818: Otros trastornos de la función vestibular<br/>           H819: Trastorno de la función vestibular no especificado</p>   |
| <p><b>DEPARTAMENTO (S)</b><br/> <b>AUTORES</b></p> <p style="text-align: center;">           Dr. Juan Camilo Ospina García Jefe Unidad<br/>           Otorrinolaringología y Cirugía Maxilofacial<br/>           Dr. Santiago Gutiérrez<br/>           ORL HUSI<br/>           Maria Claudia Chavarriaga Residente III ORL HUSI<br/>           Juan Camilo García Reyes<br/>           Residente I ORL HUSI<br/>           Paula Andrea Téllez Cortez<br/>           Residente I ORL HUSI         </p>  |

## DEFINICIÓN DE LA PATOLOGÍA / ENFERMEDAD /CONDICIÓN CLÍNICA

Clásicamente el vértigo de origen periférico se presenta como episodios muy frecuentemente de inicio súbito, con sensación de movimiento, generalmente tipo rotación y desorientación en el entorno conocido como vértigo objetivo o ilusión de movimiento del paciente conocido como vértigo subjetivo, de segundos o minutos de duración, acompañados de náuseas, vómito, alteración del equilibrio y limitación a la marcha. Algunos episodios severos pueden durar incluso horas. La sensación vertiginosa debe lograr diferenciarse del mareo el cual consiste en sensación de inestabilidad.

## PREVALENCIA (INTERNACIONAL, NACIONAL E INSTITUCIONAL)

El vértigo es un síntoma con mucha frecuencia usado por los pacientes para manifestar sensación de rotación, inestabilidad, debilidad y mareo entre otros. El médico con un buen interrogatorio y un detenido examen físico debe lograr identificar la fisiopatología de los síntomas referidos y descartar causas diferentes a alteraciones de sistema laberíntico que simulan los síntomas vertiginosos. El vértigo periférico afecta entre 15% y 30% de las personas en algún momento de la vida.

### Anatomía y Fisiología

El sistema laberíntico vestibular es el responsable de la detección del movimiento lineal y rotacional de la cabeza. Está compuesto por tres canales semicirculares (CSC): superior, lateral y posterior, sáculo y el utrículo.

Los CSC detectan el movimiento rotacional y las aceleraciones angulares y los órganos otolíticos detectan la aceleración lineal. El CSC lateral está inclinado a 30° del plano horizontal y los CSC superior y posterior están localizados a 45° del plano sagital. Los canales trabajan en par con su homologo contralateral, de esta manera la rotación en un plano determinado será excitatorio para un CSC e inhibitorio para el contralateral. Cada extremo de cada CSC esta dilatado y se conoce como el extremo ampular, el cual contiene la cresta ampular: un repliegue óseo transversal de forma semilunar, situado de forma perpendicular al conducto donde se aloja el neuroepitelio. Las crestas de los CSC laterales están situadas en planos paralelos al igual que la posterior de un lado y la superior del otro lado.

Sobre el neuroepitelio de la cresta ampular se encuentra una formación homogénea, de consistencia gelatinosa en forma de campana: la cúpula ampular. La cúpula junto con la cresta, cierran herméticamente la luz de la ampolla.


El sáculo esta en el receso esférico de la pared medial del vestíbulo orientado en plano vertical y el utrículo esta en el receso elíptico de la pared medial orientado en plano horizontal. Tanto sáculo como utrículo contienen un órgano sensorial llamado mácula. La mácula utricular o lapillus, tiene forma oval, se dispone en forma de cuchara, está situada en un plano horizontal sobre el piso del utrículo y la mácula sacular o sagitta, está situada sobre la cara profunda del sáculo. Este plano forma prácticamente un ángulo recto con respecto al plano de la mácula utricular.

Las crestas ampulares de los CSC y las máculas de sáculo y el utrículo conforman los receptores vestibulares compuestos por células ciliadas tipo I y tipo II. Cada célula ciliada tiene una banda de estereocilios en su superficie apical. A su vez cada célula tiene un cilio especial, más largo, el kinocilio que emerge del cuerpo basal de la célula. El kinocilio adopta una disposición distinta según el CSC que se trate, en el canal lateral está orientado hacia el utrículo, lo inverso para los otros dos canales (superior y posterior).

Con el desplazamiento de los estereocilios hacia el kinocilio se produce despolarización de la membrana celular, lo contrario ocurre cuando los estereocilios se desplazan en sentido contrario, produciendo hiperpolarización. Las señales generadas en las células ciliadas es transmitida por la neurona sensitiva periférica, que posee un cuerpo celular localizado en el ganglio vestibular o de Scarpa, un axón periférico en contacto con los receptores del oído interno y un axón central que forma el nervio vestibular (parte del VIII par craneano), el cual termina en los núcleos vestibulares ubicados en la región posterior del tallo cerebral cerca de los pedúnculos cerebelosos inferiores.

A partir de estas estructuras nacen vías sinápticas de enorme importancia para mantener el equilibrio y para coordinar los movimientos de los ojos con los de la cabeza. Las principales conexiones tienen lugar con otros núcleos del tallo cerebral, la médula espinal y el cerebelo. Por medio del fascículo longitudinal medial (que conecta entre sí el núcleo motor ocular común y el núcleo motor ocular externo), interviene en los movimientos conjugados de los ojos en sentido horizontal. Esto permite que el individuo pueda mantener la mirada fija en un solo punto a pesar de los desplazamientos de la cabeza, fenómeno conocido como reflejo óculovestibular.

En condiciones normales, existe un equilibrio entre las descargas generadas por los aparatos vestibulares izquierdo y derecho incluso si no hay movimiento de la cabeza. Una alteración súbita unilateral rompe dicho equilibrio y origina la ilusión de movimiento característica del vértigo. Las alteraciones de este reflejo oculovestibular generan el nistagmus síntoma primordial que acompaña al vértigo periférico, las conexiones con el núcleo motor dorsal del vago explica los síntomas

|  |  |  |
|--|--|--|
|  <b>HOSPITAL<br/>UNIVERSITARIO<br/>SAN IGNACIO</b><br><small>CIENCIA Y TECNOLOGIA CON PROYECCION SOCIAL</small> | <b>ATENCIÓN ASISTENCIAL</b>  | <b>CÓDIGO: ATA-R-01</b>  |
|  |  | <b>VERSIÓN: 01</b>   |
|  | <b>FORMATO PARA LA ELABORACIÓN DE<br/>GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA HOSPITAL<br/>UNIVERSITARIO SAN IGNACIO</b> | <b>Fecha Efectiva:</b><br><b>20/02/2010</b><br><b>PÁGINA 4 DE 16</b> |

neurovegetativos tales con náuseas, vómito, sudoración fría entre otros.

### **ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO**

La causa más frecuente de vértigo periférico son las alteraciones del sistema vestibular, 50% de pacientes atendidos en servicios de atención primaria cursan con vértigo paroxístico posicional benigno, neuronitis vestibular, laberintitis o enfermedad de Ménière. Un 10% a 25% presentan desórdenes psiquiátricos. Los cuadros más representativos incluyen depresión, ansiedad en sus diferentes modalidades o trastornos de somatización. Entre 2% y 10% de los pacientes consultan por eventos cerebrovasculares, los cuales suelen afectar la circulación vértebrobasilar.

Con respecto al presíncope, como fenómeno asociado a quejas de mareo, es una eventualidad infrecuente que ocurre en un porcentaje apenas del 2%, correspondiendo a hipotensión postural.

### **CUADRO CLÍNICO**

#### **Anamnesis y examen físico**

El interrogatorio en el vértigo periférico debe ser muy completo. Los factores desencadenantes y las circunstancias agravantes de los episodios deben ser documentados. La sintomatología auditiva asociada como: plenitud auricular, hipoacusia y tinnitus es un elemento esencial para determinar la posible etiología del cuadro vertiginoso. La hipoacusia fluctuante sugiere aumento de la presión endolinfática asociada a sensación de plenitud auricular y con acúfeno unilateral es indicativo de hidrops coclear.

Es importante además interrogar al paciente sobre medicamentos tomados ya que por ejemplo los aminoglucósidos, el ácido acetil salicílico, antidepresivos tricíclicos, diuréticos, ansiolíticos y anticonvulsivantes entre otros son causa común de vértigo. En la anamnesis se debe incluir el trauma craneoencefálico reciente, exposición a tóxicos, infecciones y antecedentes patológicos previos.

Posterior a obtener suficiente información con la anamnesis se debe examinar con notable cuidado al paciente. Hay que descartar alteraciones de la tensión arterial, ritmo cardiaco y sistema neurológico entre otros.

#### **Hallazgos clínicos**

El nistagmus ocular es un movimiento involuntario rítmico y oscilatorio de los ojos el cual consta de dos componentes: rápido y lento. El componente lento del nistagmus sigue la dirección del flujo de la endolinfa, mientras que el componente rápido es dirigido por la sustancia reticular ascendente, dicha dirección indica la nominación del nistagmus en la historia clínica, el componente rápido señala el lado del sistema vestibular afectado. En el vértigo periférico el nistagmus es característico y es uno de los hallazgos clínicos que ayudan a diferenciar el vértigo periférico del central. En el vértigo periférico el

nistagmus es típicamente horizontal o rotatorio también se puede suprimir mediante fijación de la mirada, convergencia de los ojos, o mirada en dirección de la fase lenta.

El nistagmus vertical nunca se encuentra en trastornos vestibulares, mientras que el nistagmus en que los ojos vagan u oscilan a menudo es de naturaleza ocular y puede relacionarse con un trastorno congénito.

### **Pruebas Vestibulares:**

#### ■ Prueba de Romberg

- Es un estudio que compara dos condiciones: Los ojos abiertos y cerrados. El sujeto debe estar de pie, con talones juntos, cabeza erguida, los brazos a ambos lados del cuerpo en posición anatómica. Esta prueba se puede sensibilizar poniendo una pierna por delante de la otra.

- El resultado normal es una estabilidad de la posición. En caso de lateralización del cuerpo, se puede hacer desviar la cabeza a ambos lados.

#### ■ Prueba de Utenberger

- Es una prueba muy sensible en la que se hace marchar al sujeto en el mismo lugar (sin desplazamiento) con los ojos cerrados. Se evalúa el grado de rotación del paciente durante dicha marcha. Se considera como normal, una desviación de hasta 30° y patológica por encima de éste.

#### ■ Prueba de los índices o Wodak:

- El sistema vestibular propioceptivo y visual regula la posición de los miembros superiores. La prueba de los índices consiste en indicar al paciente sentado, a extender los brazos hacia el frente señalando los índices del examinador, dejarlos quietos y cerrar los ojos. Si aparece una desviación de más de 2 a 3 cm, lo consideramos patológico. La desviación es hacia el lado de la lesión.

#### ■ Marcha en estrella o de Babinsky Weil:

- Hace parte de las pruebas para evaluación de la marcha. Se le pide al paciente que camine en sentido lineal 5 pasos hacia adelante y se devuelva en el mismo sentido otros 5 pasos pero de espaldas. Se considera que la prueba es positiva cuando el patrón de marcha simula una estrella de David.

#### ■ Maniobra de Dix y Hallpike:

- Se utiliza para inducir nistagmus por estimulación del CSC posterior Utilizada para el

diagnostico de vértigo paroxístico benigno. El paciente se sienta en una camilla, con la cabeza girada 30º hacia el lado que se va a examinar. A continuación se le acuesta hacia atrás rápidamente, con la cabeza fuera de la mesa y en hiperextensión de 25-30º. Este cambio brusco de posición puede provocar un nistagmus rotatorio u horizontal paroxístico.

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CLASIFICACION: Clasificamos el vértigo en dos grandes grupos, atendiendo el origen de la lesión que lo produce:

- **Síndromes periféricos:** cuya causa se localiza en el oído. Son vértigos propiamente otológicos.
- **Síndromes centrales:** cuya causa se localiza en zonas de la región del bulbo o de la protuberancia o también en diversas zonas cerebrales. Son vértigos propiamente neurológicos.

TABLA 1. DIFERENCIACION VERTIGO PERIFERICO DE CENTRAL

| <i>Critero</i>        | <i>Central</i>                           | <i>Periférico</i>                                  |
|-----------------------|--|--|
| Nistagmus             | -No agotable<br>-Vertical<br>-Asimétrico | -Agotable<br>-Horizontal, rotacional<br>-Simétrico |
| Síntomas Autonómicos  | Leves                                    | Notables   |
| Imbalance postural    | Severo                                   | Leve   |
| Duración              | Días                                     | Minutos u horas                                    |
| Síntomas Neurológicos | Presentes                                | Ausentes   |
| Síntomas Otológicos   | Ausentes                                 | Presentes  |

### CAUSAS DE VERTIGO DE ORIGEN PERIFERICO

#### ■ Neuritis Vestibular:

Se caracteriza por episodios de vértigo severo y súbito que dura incluso varios días. Se desconoce la etiología exacta, algunos autores han encontrado cambios degenerativos en el ganglio de Scarpa y en el nervio vestibular relacionados con procesos virales. El paciente no cursa con hipoacusia, ni síntomas neurológicos focales. Los exámenes otoscópico y audiométrico son normales y las pruebas vestibulares muestran una respuesta calórica disminuída o ausente en el lado comprometido. La inestabilidad puede persistir por varias

semanas y hasta un 50% de los pacientes tiene como antecedente de infección respiratoria alta.

■ **Laberintitis viral aguda:**

Cuadro caracterizado por aparición súbita de vértigo intenso, náuseas, vómito, la duración oscila entre pocos días a 2 o 3 semanas, proceso precedido por infección viral respiratoria; a diferencia de la neuronitis vestibular el paciente puede cursar con hipoacusia.

■ **Laberintitis serosa:**

Es la inflamación aséptica del oído interno, usualmente causada por trauma o infecciones vecinas, se observa luego de cirugías en el oído medio como por ejemplo luego de una estapedectomía, también puede estar asociada a la otitis media aguda o la otitis media con efusión.

■ **Laberintitis supurativa aguda:**

Se presenta generalmente como secuela de una otomastoiditis crónica supurativa, los síntomas aparecen en forma súbita e incluyen vértigo intenso, nistagmus, náuseas, vómito y pérdida auditiva total. Es una emergencia pues puede evolucionar hacia meningitis aguda.

■ **Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB)**

Es la causa más frecuente, y generalmente se observa en pacientes entre 45 a 65 años de edad; se origina por la acumulación de productos de desecho en el canal semicircular posterior que ocasionan desplazamientos de la cúpula al mover la cabeza (cupulolitiasis). Típicamente el paciente refiere sensación de vértigo que dura menos de un minuto y ocurre al mover la cabeza con respecto a la gravedad (por ejemplo al levantarse de la cama, mirar hacia arriba, inclinarse, o incluso el paciente que estando acostado refiere que no puede voltearse hacia la derecha o izquierda debido al vértigo resultante, así durante semanas o meses). Factores precipitantes frecuentes incluyen trauma craneoencefálico e infecciones virales, pero ocasionalmente la migraña, la enfermedad de Menière y la neuronitis vestibular pueden inducir VPPB. La enfermedad es usualmente autolimitada a menos de dos semanas, sin embargo en algunos casos puede durar años y la tasa de recurrencias es cercana al 20%.

El diagnóstico se realiza con la maniobra de Dix-Hallpike previamente explicada. El tratamiento de esta patología consiste en dispersar los restos de otolitos en los canales semicirculares (ejercicios de Brandt-Daroff) o reposicionar las partículas en el utrículo

mediante la maniobras de Epley, Semont, Lempert, and Hamid. El tratamiento farmacológico no es efectivo en el VPPB.

#### ■ **Enfermedad de Ménière**

Es causada por aumento de presión de la endolinfa, la cual distorsiona el laberinto membranoso y desplaza la cúpula. El ataque clásico es precedido generalmente por un período variable de plenitud o de presión en el oído afectado, la aparición del vértigo agudo se acompaña de hipoacusia con un acúfeno (tinnitus) intenso y de síntomas vegetativos (náuseas, vómito, diaforesis); su duración varía entre 20 minutos y 4 horas, luego del episodio de vértigo agudo el paciente experimenta desequilibrio que dura varios días. Excepcionalmente el paciente puede presentar una caída súbita sin previo aviso (crisis de Tumarkin). Ataques repetidos originan pérdida progresiva y permanente de la función vestibular y auditiva con la característica hipoacusia neurosensorial fluctuante en frecuencias graves. La electrococleografía puede ser útil en el diagnóstico en casos difíciles si se realiza en las primeras 48 horas del ataque donde el potencial de sumación es mayor que el potencial de acción endococlear (hiporreflexia laberíntica). Sin embargo, la sensibilidad del examen es sólo de 70%. Para el tratamiento se recomiendan dietas hiposódicas con 1,5 gramos de sodio, restricción de cafeína, utilización de acetazolamida 250 mg/día iniciales con incrementos graduales de 250 mg cada cuatro días. El 80% de los pacientes responde al manejo conservador con restricción de sal en la dieta y diuréticos.

La enfermedad puede autolimitarse cada 2 ó 3 años, pero puede recurrir varios años después. Si el tratamiento médico no es efectivo, las alternativas terapéuticas incluyen aplicación de gentamicina transtimpánica, laberintectomía cuando ya no hay audición útil, descompresión del saco endolinfático o neurectomía vestibular.

#### ■ **Enfermedad Autoinmune**

Pacientes con enfermedad autoinmune de los oídos presenta típicamente un cuadro rápidamente progresivo consistente en hipoacusia bilateral e hipofunción vestibular. El inicio puede ser unilateral sin embargo su rápida progresión lleva a afección bilateral. Los corticoides son efectivos en el manejo de estos pacientes. Pacientes con síntomas recurrentes y se pueden beneficiar de manejo con metrotexate.

■ **Fístula Laberíntica**

Consiste en la salida de la perilinfa del laberinto óseo hacia el oído medio y puede presentarse secundaria a una otitis media crónica colesteatomatosa que erosiona el conducto semicircular lateral, también salida de perilinfa a través de la ventana oval o redonda luego de una maniobra de Valsalva, postraumática o postquirúrgica.

Para su diagnóstico, el test de fístula laberíntica o perilinfática se realiza con un otoscopio neumático y cuyo cono permita sellar el conducto auditivo externo; al realizar presión positiva y negativa sobre el complejo membrana timpánica – cadena osicular, se favorecerá la salida de perilinfa con el consecuente vértigo y nistagmus documentable fácilmente en el consultorio. El tratamiento es una urgencia quirúrgica, realizando el sellamiento de la fístula con fascia temporal o pericondrio de trago.

■ **Síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior**

Se caracteriza por síntomas vertiginosos inducidos por sonidos intensos y/o cambios de presión endocraneana; normalmente hay una cobertura de hueso sobre el canal semicircular superior (eminencia arcuata en la fosa craneana media), en estos pacientes el laberinto membranoso está en contacto directo con la duramadre. Los pacientes con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior sufren de vértigo inducido por sonidos fuertes (fenómeno de Tullio) o por maniobras que aumenten la presión del oído medio o la presión intracraneana como estornudar, toser, maniobra de Valsalva; la audiometría muestra una hipoacusia conductiva en frecuencias graves con timpanogramas normales (tipo A) y reflejos estapediales presentes normales. La fisiopatología se explica porque la dehiscencia del conducto semicircular crea una tercera ventana móvil dentro de oído interno; los cambios de presión en el vestíbulo hacia la dehiscencia generan una deflexión de la cúpula del conducto semicircular superior. El diagnóstico se confirma con un TAC de alta resolución con cortes de 0.5 a 0.75 milímetros. En estos pacientes el potencial vestibular miogénico (VEMP) está alterado; el VEMP mide un reflejo originado en el sáculo ante un estímulo sonoro que induce una contracción muscular en el cuello (esternocleidomastoideo); en pacientes normales el VEMP tiene un umbral de 90 a 95 decibeles, en los paciente con dehiscencia del conducto semicircular superior, el VEMP aparece con un umbral de 20 decibeles inferior a la normalidad.

**COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO INICIAL**

El vértigo periférico se autolimita generalmente entre 2 a 4 semanas si el paciente se adhiere a las

recomendaciones expuestas en esta guía.

### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Se debe realizar diagnóstico diferencial con ortostatismo, enfermedad cerebrovascular, mareo, hipoglicemia.

### EXAMENES PARACLÍNICOS

Los estudios de laboratorio son necesarios si se sospecha una causa metabólica de vértigo periférico y deben hacerse de forma ambulatoria:

- Hemograma
- Colesterol total
- Triglicéridos
- Creatinina
- Glicemia
- FTA-ABS

### PLAN DE MANEJO

#### FARMACOLOGICO

#### 1. Antihistamínicos

- Dimenhidrinato (Dramamine): Este grupo de drogas previene la respuesta histamínica de las terminaciones sensoriales de nervios y vasos sanguíneos siendo así un efectivo manejo para el vértigo.

- Posología:

- Adultos: 50 mg vía oral cada 8 horas

- Niños

- 2-6 años: 12.5-25 mg vía oral cada 8 horas sin exceder 75 mg/d

- 6-12 años: 25-50 mg vía oral cada 8 horas sin exceder 150 mg/d

#### 2. Benzodiacepinas

- Diazepam (Valium): Es depresor de todos los niveles en el SNC incluyendo sistema límbico y la formación reticular probablemente aumentando la acción del GABA. Excelente para episodios agudos.

- Posología:

- Adultos

- 5-10 mg vía oral /IV/IM cada 6 horas vigilancia estricta del patrón respiratorio.

■ Niños

<6 meses: No recomendado

>6 meses:

0.05-0.3 mg/kg/dosis IV/IM o 0.12-0.8 mg/kg/dosis vía oral cada 6 a 8 horas no exceder 10 mg/dosis

**3. Betahistina**

Bloquea específicamente los receptores H<sub>3</sub>, incrementando la liberación y síntesis de histamina, la cual estimula los receptores H<sub>1</sub> (vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular en el oído interno, reduce el funcionamiento vestibular asimétrico). Se recomienda en el vértigo recurrente, enfermedad de Ménière.

**4. Bloqueadores de los canales de calcio**

Cinarizina, flunarizina; disminuyen la excitabilidad vestibular, tiene efecto antihistamínico, anticolinérgico; utilizadas en vértigo recurrente, vértigo asociado a migraña.

**5. Vasodilatadores**

Ginkgo biloba: Mejoran la microcirculación.


NO FARMACOLOGICO

La ejercitación de habituación vestibular y el procedimiento de reposicionamiento canalicular son hoy en día uno de los recursos terapéuticos con mayor éxito en el manejo del vértigo periférico. Los pilares fundamentales en los que se basa la rehabilitación vestibular son los siguientes:

- Rehabilitación del reflejo vestibuloocular.
- Reeducación del equilibrio estático y dinámico.
- Ejercicios de habituación.
- Ejercicios de actividad de la vida diaria.

Los ejercicios de rehabilitación pueden realizarse en grupo dirigidos por una enfermera especializada o de modo individualizado en el domicilio, con ejercicios oculocefálicos y posturales diseñados para cada paciente o con los ejercicios descritos por Cawthorne-Cooksey, Norré o Brant.

- 1. Rehabilitación del reflejo vestibuloocular:** La ganancia del reflejo vestibuloocular se puede incrementar mediante:
  - Ejercicios de movimientos oculares: Con seguimiento de un objeto que se desplaza en el campo visual o ejercicios de movimientos cefálicos, con movimientos de cabeza y objeto en dirección opuesta
  - Ejercicios de estabilidad visual para la rehabilitación del reflejo vestibulo-ocular como mantener la fijación visual en un punto, realizando giros de la cabeza hacia uno y otro lado, trasladar una pelota de una mano a otra manteniendo la mirada o caminar por un pasillo con figuras colocadas en la pared a la altura de los ojos, movimiento de la cabeza hacia uno y otro lado.
  - Reeducción del equilibrio estático y dinámico: En la afectación vestibular se suprimirán las señales visuales y somatosensoriales, colocando al paciente sobre superficies acolchadas para estimular la función vestibular.
  
- 2. Ejercicios de control postural:**
  - De pie con los ojos cerrados, se va reduciendo la base de sustentación hasta juntar los pies.
  - Subir y bajar escaleras.
  - Caminar encima de una colchoneta, primero con los ojos abiertos y posteriormente con los ojos cerrados.
  - Caminar en un trayecto con diferentes obstáculos. Recoger objetos situados en el trayecto.
  - Programa de marcha con diferentes tiempos y ejercicios.
  
- 3. Ejercicios de equilibrio para evitar las caídas**
  - a) Ejercicios de estrategia de tobillo: ejercicios de balanceo talón/punta del pie con fijación visual sobre el espejo, realizando los ejercicios con los pies descalzos y posteriormente sobre colchoneta.
  - b) Ejercicios de estrategia de cadera: manteniendo la fijación visual sobre el objeto, se realizan ejercicios de flexión/extensión de tronco, con los ojos abiertos/cerrados con los pies descalzos y posteriormente sobre colchoneta.

|  |  |   |
|--|--|---|
|  <b>HOSPITAL<br/>UNIVERSITARIO<br/>SAN IGNACIO</b><br><small>CIENCIA Y TECNOLOGIA CON PROYECCION SOCIAL</small> | <b>ATENCIÓN ASISTENCIAL</b>  | <b>CÓDIGO: ATA-R-01</b>   |
|  | <b>FORMATO PARA LA ELABORACIÓN DE<br/>GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA HOSPITAL<br/>UNIVERSITARIO SAN IGNACIO</b> | <b>VERSIÓN: 01</b>  |
|  |  | <b>Fecha Efectiva:</b><br><b>20/02/2010</b><br><b>PÁGINA 13 DE 16</b> |

#### **COMPLEJIDAD Y SITIO DE ATENCIÓN**

El paciente con cuadro de vértigo periférico que ingresa por el servicio de urgencias es evaluado en triage de donde se envían a valoración y manejo por medicina general. Si el cuadro es mayor a 15 días, no existe mejoría con manejo apropiado instaurado previamente se debe remitir al paciente a valoración por otorrinolaringología.

#### **REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA**

En el HUSI se manejan casos de alta complejidad. A nuestra institución podrán ser referidos pacientes con trastornos vestibulares severos o de difícil manejo. Igualmente en casos tratados extrahospitalariamente que evolución tórpida. En casos de baja complejidad o cuando la patología de base se haya controlado, el paciente será contrarreferido a su EPS para continuar los controles ambulatorios. En casos de alta complejidad, el seguimiento se continuará realizando en el HUSI hasta que la patología de base se haya controlado satisfactoriamente.

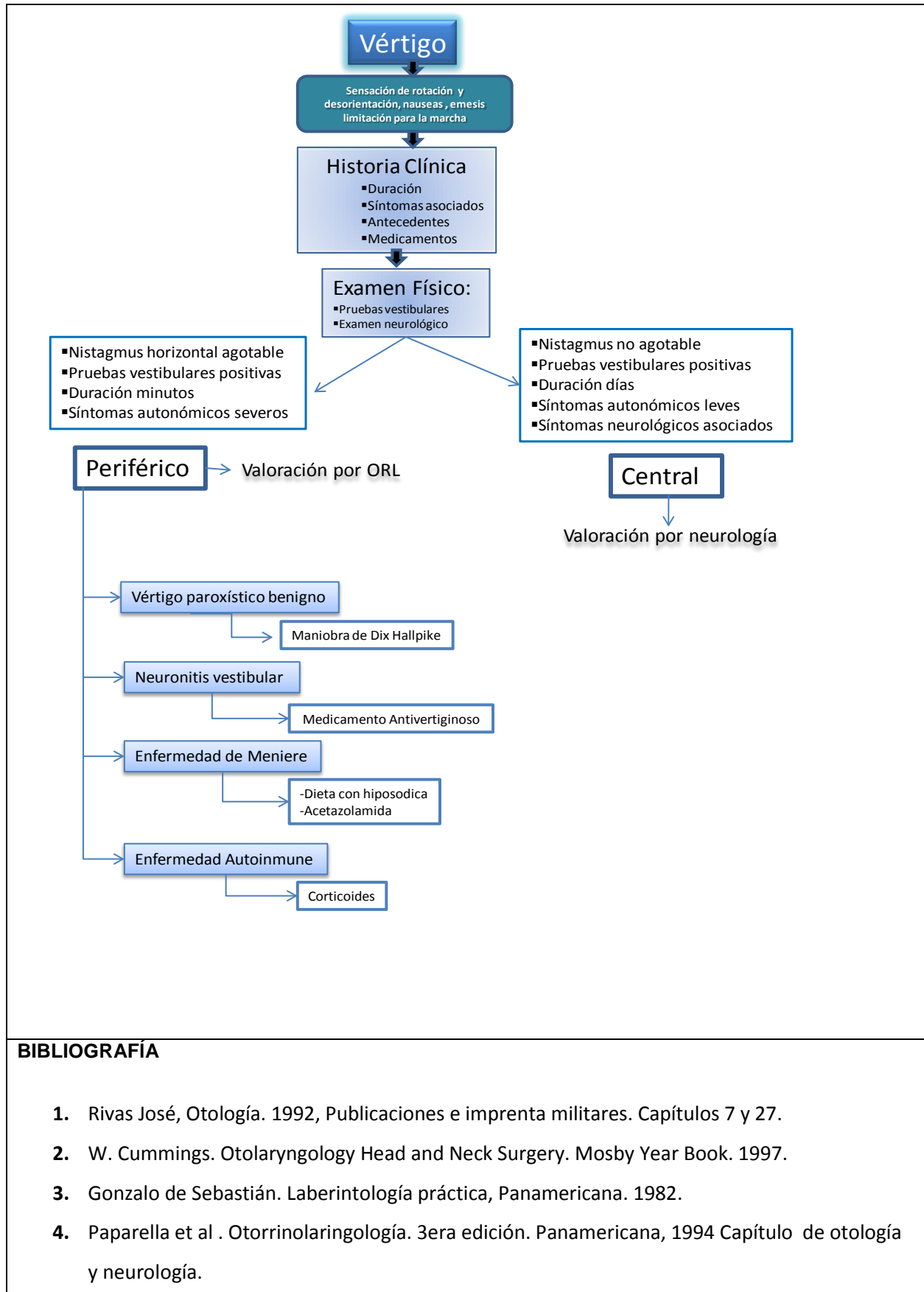
#### **CRITERIOS DE EGRESO**

Pacientes con mejoría clínica, dada por tolerancia a vía oral, no presencia de fiebre, no signos ni síntomas de complicaciones, junto con la posibilidad de seguimiento en la consulta externa.

#### **INDICADORES DE ADHERENCIA A LAS GUÍAS**

Ver anexo de indicadores de adherencia – Unidad de Otorrinolaringología y cirugía maxilofacial

#### **FLUJOGRAMA**



**BIBLIOGRAFÍA**

1. Rivas José, Otología. 1992, Publicaciones e imprenta militares. Capítulos 7 y 27.
2. W. Cummings. Otolaryngology Head and Neck Surgery. Mosby Year Book. 1997.
3. Gonzalo de Sebastián. Laberintología práctica, Panamericana. 1982.
4. Paparella et al . Otorrinolaringología. 3era edición. Panamericana, 1994 Capítulo de otología y neurología.

5. Ruckenstein. Vertigo and dysequilibrium with associated hearing loss. Otolaryngologic clinics of North America. Volumen 33. u3. June 2000. pp535-562
6. Gizzi. Neuro-otologic history. Otolaryngologic clinics of North America. Vol 33 – Number 3- June 2000. p471-482.
7. Goebel. Management options for acute versus chronic vertigo. Otolaryngologic Clinics of North America. Vol 33. Number 33. June 2000 . pp 483-493.
8. Hussam et al . Diagnosis and initiating treatment for peripheral system disorders. Otolaryngologic clinics of North America. Volume 33. Number 3. June 2000. 563601.
9. Manual de Otorrinolaringología, cabeza y cuello, Peñaranda Augusto, García Juan. Amolca editores, 2007.
10. K.J. Lee Essential Otolaryngology Head and Neck Surgery. Appleton and Lange 1995. Capítulo 4.
11. Baloh RW. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: leaks and squeals can make you dizzy. Neurology 2004; 62(5):684-685.
12. Eviatar L. Dizziness in children. Otolaryngol Clin North Am 1994;27:557–71.
13. Paydarfar JA, Goebel JA. Integrated clinical and laboratory vestibular evaluation. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2000;8:363–8.
14. American Academy of Neurology. Assessment: electronystagmography. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee. Neurology 1996;46:1763–6.
15. Baloh RW, Honrubia V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 2nd edition. Philadelphia: FA Davis; 1990.
16. Fife TD, Baloh RW, Duckwiler GR. Isolated dizziness in vertebrobasilar insufficiency: clinical features, angiography, and follow-ups. J Stroke Cerebrovasc Dis 1994;4:4–12.
17. Gizzi M, Riley E, Molinari S. The diagnostic value of imaging the patient with dizziness: a Bayesian approach. Arch Neurol 1996;53:1299–304.
18. Fung K, Hall SF. Particle repositioning maneuver: effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo. J Otolaryngol 1996;25:243–8.
19. Koelliker P, Summers R, Hawkins B. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment in the emergency department—a review of the literature and discussion of canalith-repositioning maneuvers. Ann Emerg Med 2001;37(4):392–8.
20. Yimantae K, Srirompotong S, Srirompotong S, et al. A randomized trial of the canalith repositioning procedure. Laryngoscope 2003;113(5):828–32.

22. Wolf JS, Boyev KP, Manokey BJ, et al. Success of the modified Epley maneuver in treating benign paroxysmal vertigo. *Laryngoscope* 1999;109:900–3
23. Paparella MM, Goycoolen MV, Meyerhoff WL. Inner ear pathology and otitis media: a review. *Anal Otol Rhinol Laryngol* 1980;89:249–53.
24. Sekitani T, Imate Y, Noguchi T, et al. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Act Otolaryngol Suppl* 1993;503:85–9.
25. Adour KK. Otolological complications of herpes zoster. *Ann Neurol* 1994;35:S62–4.
26. Wennmo C, Svensson C. Temporal bone fractures. Vestibular and other ear related sequelae. *Acta Otolaryngol Suppl* 1989;468:379–83.
27. Mallinson AI, Longridge NS. Dizziness from whiplash and head injuries: differences between whiplash and head injury. *Am J Otol* 1998;19:814–8.
28. Schessel DA, Nedzalski JM. Meniere's disease and other peripheral vestibular disorders. In: *Otolaryngology—head and neck surgery*. St Louis (MO): Mosby-Year Book; 1993. p. 3168–71.
29. Shinkawa H, Kimura RD. Effect of diuretics on endolymphatic hydrops. *Acta Otolaryngol* 1986;101:43–52.
30. Deen HG, Ebersold MJ, Harner SG, et al. Conservative management of acoustic neuroma: an outcome study *Neurosurgery* 1996;39:260–4.
31. Mirz F, Jorgenson B, Fiirgaard B, et al. Investigations into the natural history of vestibular schwannomas. *Clin Otolaryngol* 1999;24:13–8.

**ACTA SOCIALIZACIÓN Y APROBACIÓN POR EL GRUPO**

**Las Guías de Manejo la Unidad de Otorrinolaringología y Cirugía Maxilofacial.**