

Evaluación del paciente con mareos en la unidad de emergencia

Ladislao Morel C¹, Rodrigo Poblete U¹, Sergio Alvizú C¹, Daniel Cabrera T³, M. Fernanda Bellolio A³, Fernando Saldías P^{1,2}.

RESUMEN

El mareo es un motivo de consulta frecuente en el servicio de urgencia y su evaluación sistemática consume bastante tiempo. El mareo es un síntoma difícil de definir por parte de los pacientes, lo que dificulta el proceso diagnóstico y terapéutico. Para facilitar el proceso diagnóstico, Drachman y Hart propusieron cuatro categorías diagnósticas: vértigo, presíncope, desequilibrio, y un grupo misceláneo. Las principales causas de mareos son benignas y transitorias; sin embargo, existen causas potencialmente letales que deben ser consideradas en la evaluación sistemática. El vértigo es la categoría más frecuente, su clasificación está basada en criterios cronológicos (agudo, recurrente o crónico) y topográficos (central o periférico). En la unidad de emergencia, el proceso diagnóstico está centrado en la historia clínica referida por el paciente (inicio y duración de la enfermedad, factores asociados y presencia de síntomas otoneurológicos), búsqueda de factores de riesgo cardiovascular y el examen neurológico (evaluación del nistagmo y pesquiza de signos de focalización neurológica), que permiten diferenciar los procesos benignos más prevalentes y de fácil manejo, de condiciones infrecuentes pero potencialmente graves como los accidentes cerebrovasculares. El manejo del vértigo en el servicio de urgencia es sintomático. Se presenta el caso clínico de un paciente que consulta por mareos y cefalea en el Servicio de Urgencia.

Palabras claves: Mareos, vértigo, etiología, incidencia, sala de urgencia, manejo.

ABSTRACT

Dizziness is a common and vexing diagnostic problem in emergency departments. The term is rather indefinite and often misused, but can in practice be classified into four categories: fainting, disequilibrium, vertigo and miscellaneous syndromes. Vertigo is the most common category of dizziness. Classification of vertigo can be based either on chronological criteria (acute, recurrent or chronic vertigo) or on topographical criteria (peripheral or central vertigo). Physicians working in emergency departments must be able to rapidly identify patients with potentially serious forms of vertigo, which could cause death or disability, and patients with mild conditions, that can be effectively treated. Previous studies have shown that reliable diagnostic hypotheses can be generated by taking a proper clinical history (focused on the onset and duration of the disease, the circumstances causing the vertigo and associated otological or neurological symptoms) and performing an accurate physical examination (evaluation of neurological defects and spontaneous or provoked nystagmus), supplemented by few laboratory tests and diagnostic procedures. Therapy of vertigo in emergency settings is mainly symptomatic and based on sedation and use of vestibulo suppressant drugs. We submit a case report of a patient with acute headache and dizziness.

Key words: Dizziness, vertigo, aetiology, incidence, emergency room, patient management.

INTRODUCCIÓN

El mareo es un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencia (SU), llegando en estadísticas americanas a 7,5 millones de consultas por año¹. El mareo es el tercer síntoma más frecuente en la población, siendo lejos el más importante en la población mayor de 75 años². Se

Programa de Medicina de Urgencia¹ y Departamento de Enfermedades Respiratorias², Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Departamento de Medicina de Urgencia, Mayo Clinic, Rochester, MN, USA³.

Correspondencia a: Dr. Fernando Saldías Peñafiel. Departamento de Enfermedades Respiratorias. Pontificia Universidad Católica de Chile. Teléfonos: 6331541-3543242. Fax: 6335255. Marcoleta 352, 1^{er} Piso. Santiago, Chile. E mail: fsaldias @ med.puc.cl

estima que el 20% de la población adulta reportará un episodio de mareos al mes y en la población geriátrica este síntoma es relatado hasta en el 70% de los pacientes.

El mareo es un síntoma difícil de definir por parte de los pacientes, lo que dificulta el proceso diagnóstico y terapéutico^{3,4}. La información disponible también es confusa, ya que se emplean diferentes definiciones, procedimientos diagnósticos y se han examinado distintas poblaciones, obteniendo resultados y conclusiones que no siempre es posible extrapolar para la evaluación y manejo en los servicios de atención primaria.

En distintas series, las principales causas de mareos son benignas y transitorias^{1,3}. Sin embargo, existen causas potencialmente letales que deben ser consideradas en la evaluación sistemática de los pacientes que consultan por mareos. Debido a los problemas mencionados, el proceso diagnóstico en estos pacientes no se encuentra estandarizado y hasta ahora, la sospecha clínica basada en la historia referida por el paciente o sus familiares, los factores de riesgo cardiovascular y el examen físico neurológico son los únicos elementos disponibles a la hora de tomar decisiones. De aquí, la necesidad que el médico de urgencia sea muy acucioso en su enfrentamiento. Se presenta el caso clínico de un paciente que consulta por mareos y cefalea en el Servicio de Urgencia.

CASO CLÍNICO

Hombre de 52 años, no fumador, sin antecedentes mórbidos, que consulta por 3 días de evolución de mareo

persistente, que lo define como sensación de movimiento rotacional permanente, que empeora con los cambios posturales. Comenzó de manera súbita e inicialmente se acompañó de náuseas, vómitos, y dificultad en la marcha, sin otros síntomas. En una primera evaluación médica se diagnosticó vértigo periférico y fue enviado a su casa con tratamiento sintomático. Luego se agrega cefalea holocránea, de intensidad creciente hasta un EVA 10/10, por lo que recibe una segunda evaluación médica con diagnóstico de jaqueca y es nuevamente enviado a su hogar. Sin mediar otros síntomas y dado la persistencia de los mareos, decide volver a consultar en el servicio de urgencia.

Al ingreso, se constata paciente vigil, orientado en tiempo y espacio, con presión arterial de 170/110 mmHg, frecuencia cardíaca de 89 latidos por minuto, temperatura de 36,7°C, y glicemia por cinta reactiva de 100 mg/dL. En el examen físico se constata la presencia de nistagmo horizontal con fase rápida a la derecha, sin componente rotatorio, sin latencia, no agotable y con persistencia en la mirada fija. Además, en la marcha tiene aumento de la base de sustentación con lateropulsión a derecha. La evaluación del neurólogo confirmó los hallazgos del examen físico y se decidió realizar una tomografía axial computada (TAC) de cerebro sin contraste ante la sospecha de lesión cerebelar. Las imágenes muestran un infarto cerebeloso reciente del territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior izquierda (PICA) (Figura 1). El paciente se hospitaliza en la Unidad de Intermedio.

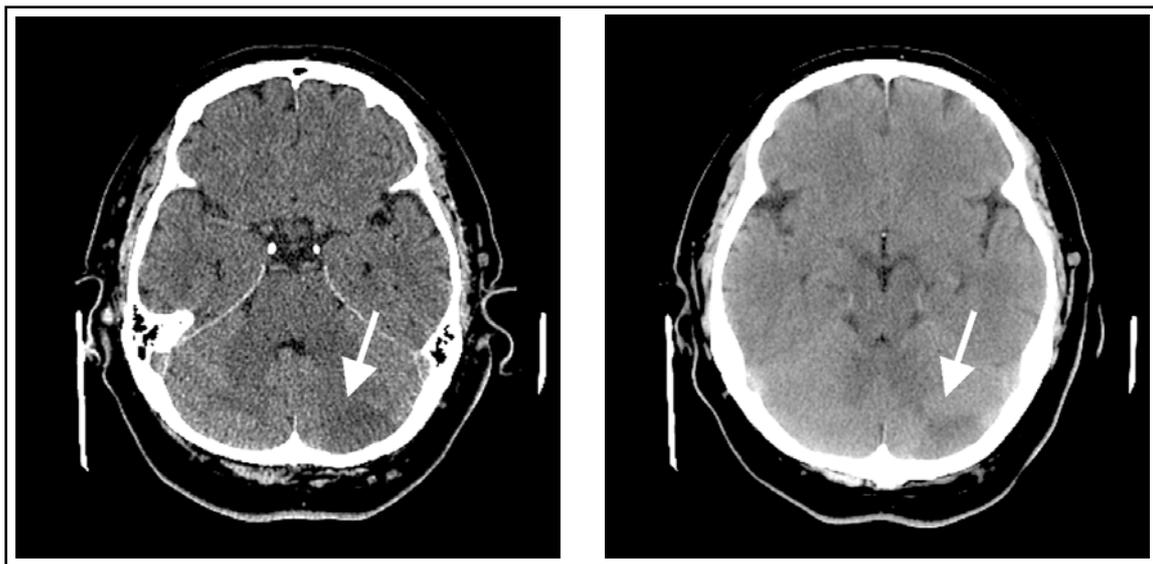


Figura 1. Cortes transversales de tomografía axial computada de cerebro que muestran infarto cerebeloso en el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior izquierda (ver flechas).

DISCUSIÓN

El paciente que consulta por mareos tiene múltiples diagnósticos diferenciales y su evaluación sistemática consume bastante tiempo, no siempre disponible en los servicios de atención primaria. Los Servicios de Urgencia están cada vez más saturados y con una alta demanda asistencial, ello conlleva que en muchas ocasiones no se disponga del tiempo necesario para establecer el diagnóstico. Los pacientes con episodios recurrentes promedian cinco evaluaciones médicas sin obtener solución, y si bien la mayoría es de causa benigna y transitoria, existe la posibilidad que los mareos sean la manifestación de una enfermedad cerebrovascular o cardíaca grave, asociadas a morbilidad y mortalidad elevadas^{4,5}. Las dificultades en la definición del síntoma, dejan como únicas herramientas de decisión a la historia clínica, el examen físico y los factores de riesgo, y como hemos dicho previamente en esta serie, es responsabilidad del médico en la primera atención ocupar las herramientas correctas en la valoración del riesgo.

La definición del mareo no es una tarea menor, ya que el término es amplio y engloba diferentes conceptos: vértigo, lipotimia, presíncope, abombamiento de cabeza, náuseas, desequilibrio, inestabilidad y toda sensación que el paciente desee explicitar como mareos, influenciado por experiencias previas personales, comunitarias o culturales.

Con el propósito de aclarar los términos, Drachman y Hart⁶ propusieron cuatro categorías diagnósticas: a) el *vértigo*, definido como la falsa sensación de movimiento, habitualmente rotacional, del cuerpo o el entorno, de causa vestibular periférica o central; b) *presíncope* (lightheadedness o near syncope de la literatura anglosajona), descrito como la sensación de desplome inminente; c) *desequilibrio*, definido como la sensación de desbalance o inestabilidad postural que habitualmente involucra las piernas y el tronco, pero sin la sensación de movimiento en la cabeza; d) *misceláneos*, donde se engloban otras sensaciones como estar flotando, pisando algodones y todas aquellas sensaciones que el paciente no puede describir. Estas definiciones han sido ampliamente aceptadas y se ha establecido una aproximación diagnóstica para cada una. Así, el vértigo correspondería a un problema vestibular, el presíncope a un problema cardiovascular, el desequilibrio a una anomalía cerebrovascular, y los otros a patología psiquiátrica o metabólica. Si bien este enfoque constituye una simplificación del problema, por lo menos ayuda a ordenar las causas y su proceso diagnóstico.

Comenzando por el vértigo, sus causas han sido históricamente clasificadas en periféricas y centrales^{5,7} (Tabla 1). El vértigo postural paroxístico benigno es el más frecuente y se caracteriza por episodios de vértigo de segundos a pocos

TABLA 1. CAUSAS DE VÉRTIGO²⁹

- | |
|--|
| <p>A. Vértigo periférico</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Vértigo postural paroxístico benigno b. Neuronitis vestibular c. Laberintitis d. Enfermedad de Ménière e. Colesteatoma f. Neurinoma del acústico g. Otitis media aguda h. Síndrome de Ramsey Hunt i. Fístula perilinfática <p>B. Vértigo central</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Hemorragia o isquemia cerebelar b. Insuficiencia vertebrobasilar c. Migraña basilar d. Vértigo asociado a cefalea e. Tumor de ángulo pontino f. Esclerosis múltiple g. Infecciones de SNC h. Epilepsia de lóbulo temporal |
|--|

minutos de duración, luego de cambios de posición de la cabeza, acompañado de náuseas y vómitos, secundario a la presencia de cristales libres en la endolinfa en el canal semicircular posterior⁸⁻¹⁰. Esta condición es idiopática y la única causa identificable es el trauma en el 20% de los pacientes. Puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente entre la sexta y séptima década de la vida. Los pacientes recrean el síntoma al pasar de la posición sentada a decúbito dorsal (prueba posicional de Dix-Hallpike) y presentan nistagmo horizontal o rotacional que parte con una latencia de segundos luego de iniciado los síntomas, y que se agota luego de 40 a 60 segundos, elementos que son claves en el diagnóstico. La enfermedad de Ménière corresponde a un aumento patológico del volumen de la endolinfa y se caracteriza por episodios de vértigo de minutos a horas de evolución acompañado habitualmente de tinitus y disminución de la audición del oído comprometido. Los pacientes pueden relatar inestabilidad de la marcha. Los episodios se hacen recurrentes con pérdida progresiva de la audición. La neuronitis vestibular corresponde a la pérdida aguda unilateral de la función vestibular periférica asociado a vértigo, náuseas, vómitos, nistagmo horizontal o rotacional espontáneo e inestabilidad, sin compromiso auditivo. Es la primera

causa de vértigo en personas jóvenes, y el episodio suele durar varios días, siendo el primero el más intenso. Se ha planteado un origen viral, aunque menos de la mitad de los pacientes afectados tienen el antecedente. Es más frecuente entre los 40 y 50 años, aunque se puede presentar a cualquier edad. El síndrome de Ramsey-Hunt es una variante de la neuronitis vestibular, causada por el virus Varicela-Zoster que compromete el VII par, con parálisis facial y compromiso auditivo. La laberintitis corresponde a la inflamación de los canales semicirculares del oído interno; la etiología es desconocida, aunque frecuentemente sigue a una otitis bacteriana o a infecciones respiratorias altas. Además, puede desarrollarse luego de episodios alérgicos o en relación a colesteatomas. Ocasionalmente, las infecciones bacterianas del oído medio invaden el espacio perilinfático del oído interno, ocasionando una laberintitis bacteriana que se presenta con vértigo, tinitus, náuseas, vómitos y fiebre. El vértigo posterior a trauma craneano ocurre hasta en el 60% de los casos, resolviéndose al cabo de un par de días. Se ha planteado que puede ser secundario a contusión de la membrana laberíntica o a la liberación de cristales en la endolinfa, comportándose en este caso como vértigo postural paroxístico benigno. Otras causas de vértigo periférico son los colesteatomas, los neurinomas del acústico y las fístulas perilinfáticas^{4,5}.

Las causas centrales de vértigo corresponden a la migraña basilar, la insuficiencia circulatoria vertebro-basilar, los tumores del ángulo pontino, la isquemia y hemorragia del cerebelo y troncoencéfalo^{11,12}, siendo éstos últimos los más importantes de descartar en el escenario de la consulta de urgencia. El infarto cerebeloso corresponde al 2%-3% de todos los accidentes vasculares, siendo la discapacidad secundaria y riesgo de muerte bastante bajos¹³. El síndrome de Wallenberg corresponde al infarto medular lateral producido por obstrucción de la arteria cerebelar posteroinferior (PICA, del inglés posterior inferior cerebellar artery). Estos pacientes presentan, además del vértigo, lateropulsión, alteración de la sensibilidad facial ipsilateral, alteración de la sensibilidad del hemicuerpo contralateral, dismetría, síndrome de Horner, parálisis del velo del paladar y cuerdas vocales, y marcha atáxica. Existe también el infarto de la arteria cerebelar anteroinferior (AICA), en que el paciente presenta tinitus, hipoacusia y parálisis facial^{7,12}.

El vértigo asociado a migraña es una entidad descrita recientemente en que los pacientes migrañosos refieren episodios recurrentes de vértigo, sin elementos periféricos, habitualmente durante el ataque de migraña¹⁴. Se estima que hasta un 54% de los pacientes con migraña tienen vértigo, ya sea en el aura, durante el episodio o posterior a la cefalea⁷. Aunque este fenómeno es benigno, también existe una fuerte asociación entre cefalea, vértigo e infartos cerebelosos¹⁵, como ocurrió en nuestro paciente. La esclerosis múltiple se presenta con vértigo en 10% de los pacientes.

En los pacientes que relatan sensación de desplome inminente, las causas son similares a las descritas en el

síncope, siendo los fenómenos vaso-vagales los más frecuentes (Tabla 2). Los pacientes que refieren sensación de desequilibrio, habitualmente traducen pérdida sensorial, sea esta alteración visual, neuropatía periférica o alteración de propiocepción. El examen físico en estos pacientes permite aclarar el origen^{4,5}. Los pacientes con síntomas vagos, que corresponden al mareo inespecífico, habitualmente reflejan síntomas de ansiedad, depresión o somatización⁴.

Es importante mencionar los fármacos y drogas como causas de mareos. Algunos fármacos provocan vértigo y/o alteraciones auditivas por ototoxicidad, mientras que otros pueden ocasionar presíncope, inestabilidad o sensaciones inespecíficas⁴. En la Tabla 3 se describen los medicamentos que pueden ocasionar mareos e inestabilidad.

En varias series se intenta establecer la distribución de las causas de mareos en la población general. Esto nos podría orientar con respecto al riesgo de padecer una causa potencialmente grave de origen cardiovascular o cerebrovascular. La mayoría de las series mantienen la clasificación de Drachman y Hart⁶. Según Hoffman y cols¹⁶, el 50% de los pacientes con mareos tienen una causa vestibular

TABLA 2. CAUSAS DE SÍNCOPE²⁷

1. Síncope Neuromediado
 - a. Síncope vasovagal
 - b. Síncope situacional
 - c. Síncope del seno carotídeo
 - d. Neuralgia glossofaríngea
2. Síncope ortostático
 - a. Disfunción autonómica
 - i. Primaria
 - ii Secundaria
 - b. Fármacos
 - c. Depleción de volumen
3. Síncope Cardiogénico
 - a. Enfermedad del nodo
 - b. Bloqueos aurículo-ventriculares
 - c. Síndromes hereditarios (Brugada, QT largo)
 - d. Arritmias supraventriculares y ventriculares
 - e. Disfunción de marcapaso
 - f. Enfermedad valvular obstructiva
 - g. Miocardiopatía hipertrófica
 - h. Infarto agudo de miocardio
 - i. Mixoma auricular
 - j. Disección aórtica
 - k. Enfermedad pericárdica/taponamiento
 - l. Tromboembolismo pulmonar
4. Síncope Cerebrovascular
 - a. Migraña basilar
 - b. Accidente isquémico transitorio vertebrobasilar
 - c. Síndrome de robo vascular

TABLA 3. FÁRMACOS QUE PRODUCEN MAREOS⁴

- Aminoglicósidos
- Tetraciclinas
- Furosemida
- Ácido acetilsalicílico
- Ácido etacrínico
- Amiodarona
- Cisplatino
- Quinina
- Medicamentos para el manejo de la Enfermedad de Alzheimer: memantina, rivastigmina, tacrine.
- Antipsicóticos: típicos (clorpromazina, proclorperazina, flufenazina, tioridazina) y atípicos (todos excepto olanzapina).
- Antidepresivos: inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, tricíclicos (amitriptilina, imipramina, nortriptilina, trazodona), inhibidores de la MAO, otros (velafaxina, mirtazapina, bupropión).
- Ansiolíticos: diazepam, alprazolam, clonazepam, lorazepam, oxazepam, clordiazepóxido.
- Estabilizadores del ánimo: gabapentina, carbamazepina, lamotrigina.
- Anticonvulsivantes: fenitoína.

periférica, 19% una causa cerebrovascular, y 16% un presíncope. En la serie de Kroenke y cols¹ se describe una causa vestibular en 55% de los casos, causa psiquiátrica en 16% y causa desconocida en 13%. En esta serie, las causas cerebro-vasculares fueron infrecuentes, no superando el 6%, y se concentraron en adultos mayores con factores de riesgo. Las arritmias alcanzaron el 1,5% y los tumores menos de 0,1%. La evaluación de pacientes geriátricos¹⁷ demostró una causa cardiovascular en 36% de los casos y compromiso neurológico central en 18%. Los estudios epidemiológicos describen cifras variables de incidencia de enfermedad cerebrovascular como causa de mareos, siendo éste el principal objetivo a confirmar o descartar en la evaluación de riesgo de estos pacientes.

En una serie reciente, cuyo objetivo fue evaluar la frecuencia de accidentes vasculares en población que consulta por mareos en el servicio de urgencia, se demostró que sólo el 3,2% de los pacientes tienen como causa un accidente vascular, y en aquellos que consultaron por vértigo aislado, este porcentaje descendió a 0,7%¹⁸. En el estudio, separaron a los pacientes que relataban mareo inespecífico, vértigo y desequilibrio. En el análisis, los pacientes con accidentes cerebrovasculares eran mayoritariamente varones, tenían dos o más factores de riesgo cardiovascular, y en general eran mayores que aquellos sin accidente vascular (69 versus 65 años). Los pacientes que referían tener vértigo y mareos tenían la misma frecuencia de accidente vascular, pero aquellos que relataban desequilibrio tenían una frecuencia cuatro veces mayor.

En una serie japonesa se obtuvieron resultados similares y el autor concluyó que la presencia de vértigo como síntoma aislado tiene un alto valor predictivo negativo para enfermedad cerebrovascular¹⁹. Con estos antecedentes, ¿cómo es posible distinguir o diferenciar los pacientes con accidente cerebrovascular de aquellos con patología benigna? Para ello, es necesario conocer las manifestaciones clínicas de las enfermedades que ocasionan mareos y/o vértigo, y luego identificar los elementos centrales de juicio.

En una primera etapa, se recomienda intentar aclarar con el paciente qué es lo que siente, y luego clasificarlo en alguna de las categorías descritas por Drachman y cols., para desarrollar el diagnóstico diferencial^{4,5,20}. Estudios recientes demuestran que esta aproximación es útil, pero muchas veces deja fuera otros elementos relevantes de la historia, por lo que no debe ser la única herramienta de decisión^{21,22}. Se debe intentar establecer la temporalidad del evento, si éste es episódico o persistente, la cronología de los síntomas en búsqueda de síntomas neurológicos transitorios, los eventos gatillantes como el giro de la cabeza o los cambios bruscos de posición, síntomas acompañantes como cefalea, náuseas, vómitos, visión doble o borrosa, alteración de la motilidad o la coordinación, síntomas cocleares, y los factores de riesgo cardiovascular del paciente, como la edad, hipertensión, diabetes, dislipidemia, obesidad, enfermedad coronaria, accidentes cerebrovasculares previos personales o familiares, y neoplasias.

Como el territorio donde se encuentran los núcleos vestibulares es pequeño, es frecuente que los pacientes con accidentes cerebrovasculares de territorio posterior desarrollen otros síntomas o signos neurológicos como disimetría, trastornos de la marcha, pérdida sensitiva cruzada, síndrome de Horner, compromiso de V y VII par craneanos, nistagmo, visión borrosa o doble. La cefalea y los vómitos son frecuentes. En el registro de casos, menos del 1% de los pacientes con accidente vascular de territorio cerebral posterior presenta un síntoma o signo aislado²³.

El examen físico debe dirigirse a la búsqueda de signos neurológicos que exploren el territorio posterior de la circulación cerebral. La evaluación del nistagmo entrega valiosa información: si éste es horizontal o rotatorio, hubo latencia entre el inicio del síntoma y su aparición, y se agota fácil, es altamente sugerente de patología vestibular, aunque el paciente no haya podido explicar claramente su dolencia. Mientras que el nistagmo vertical siempre es de origen central. Las maniobras de provocación, como la prueba de Dix-Hallpike, son útiles para poner en evidencia el síntoma del paciente. La maniobra se realiza con el paciente sentado y con la mirada desviada en 45° respecto de la posición central, luego es colocado en

decúbito dorsal con la cabeza por debajo del nivel de la camilla, con los ojos abiertos y sin variar la posición en 45° de la cabeza⁸. Permite analizar mejor el nistagmo, puede localizar el aparato vestibular afectado, aunque no diferencia claramente entre un vértigo de origen central de uno periférico dado que todos los vértigos empeoran con los movimientos. La prueba de movimientos cefálicos bruscos (head thrust test) consiste en colocar la cabeza en 30° de flexión cervical, moverla rápidamente hacia lateral y luego llevar hacia la línea media mientras el paciente mantiene la mirada en un punto fijo. El examen es positivo si los ojos presentan sacudidas de acomodación, lo que traduce disfunción del aparato vestibular. El examen tiene una sensibilidad de 71% y especificidad de 88% para la pesquisa de patología vestibular²⁴.

Además, es importante explorar en forma sistemática la presencia de disimetría, alteraciones de sensibilidad, alteraciones visuales, alteración de los pares craneanos y la marcha. Es necesario hacer pruebas de ortostatismo, principalmente en aquellos con síntomas sugerentes de un presíncope o a quienes les cuesta definir sus síntomas. La evaluación clínica minuciosa nos permitirá definir si sólo debemos tratar los síntomas del paciente o seguir la valoración con neuroimágenes o exámenes de laboratorio.

En los pacientes que relatan vértigo, no tienen factores de riesgo cardiovascular, y la historia y el examen físico son compatibles con patología vestibular, las neuroimágenes son de escasa utilidad^{4,5,25}. En pacientes con factores de riesgo cerebrovascular, la información científica disponible aún no permite establecer recomendaciones precisas. En un estudio pequeño de pacientes evaluados en el servicio de urgencia, se reportó que los sujetos mayores de 50 años, con factores de riesgo, sintomáticos por más de 48 horas y sin otra alteración neurológica que el nistagmo, tenían un infarto cerebelar como causa de los síntomas en el 25% de los casos²⁶. Otros estudios revelan que los pacientes mayores de 80 años, con vértigo persistente, tienen alta incidencia de insuficiencia vértebro-basilar al ser evaluados con resonancia nuclear magnética (RNM). Establecer este diagnóstico permitiría implementar medidas de prevención primaria de accidente vascular de territorio cerebral posterior⁵.

Como hemos señalado, el uso rutinario de neuroimágenes está lejos de ser costo-efectivo, y la elección entre tomografía axial computada de cerebro y resonancia nuclear magnética depende de la sospecha clínica, siendo esta última más sensible en el estudio de la isquemia, por lo que debiera ser privilegiado en pacientes con consulta precoz. En general, la RNM de cerebro debería ser solicitada en forma excepcional por el médico neurólogo que evalúa en interconsulta a pacientes con

mareos y factores de riesgo cerebrovascular elevado en la unidad de emergencia.

En los pacientes que describan presíncope, la evaluación con exámenes complementarios es similar a la de los pacientes con síncope²⁷, comenzando con el electrocardiograma y la medición de la glicemia con cinta reactiva. La solicitud de exámenes de laboratorio complementarios es variable y depende de la valoración clínica.

Con el propósito de aprender de nuestros errores, una serie reportó quince casos de pacientes con accidente vascular de territorio cerebeloso, en quienes no se sospechó el diagnóstico durante la primera visita al servicio de urgencia²⁸. El estudio analiza los principales errores cometidos, dentro de los que destacan: a) subestimar la presencia de cefalea asociado a vértigo, b) no realizar el examen neurológico o al menos no explorar la marcha, c) subestimar la edad en pacientes jóvenes y, d) sobreestimar el valor de una TAC de cerebro normal en la evaluación inicial de los pacientes con síntomas de territorio posterior. La información disponible refuerza la idea que la mejor herramienta en la evaluación de los pacientes que se presentan con mareos es una correcta valoración clínica, considerando todos los aspectos temporales de la historia, la edad y los factores de riesgo vascular del paciente, y los hallazgos del examen físico.

En nuestro paciente, mayor de 50 años, el cuadro que describió claramente fue vértigo, lo que nos permitió orientar el estudio. Se asociaba a cefalea, existía alteración del examen de la marcha, y el vértigo fue persistente por más de 48 horas, elementos que aumentaron la sospecha de patología cerebrovascular. Dado el tiempo de evolución, la neuroimagen solicitada fue una TAC de cerebro que permitió establecer el diagnóstico. La evolución clínica fue satisfactoria y en el control alejado a seis meses no tenía secuelas.

CONCLUSIÓN

El mareo es un motivo de consulta frecuente en el servicio de urgencia y su evaluación sistemática consume bastante tiempo²⁹. Puede corresponder a diferentes sensaciones, tales como vértigo, presíncope, desequilibrio, entre otros. La definición del problema en la literatura no es clara, si bien existen clasificaciones que ayudan a la interpretación del síntoma del paciente y orientan en el proceso diagnóstico.

Si bien la mayoría de los casos corresponden a patología benigna, la molestia puede corresponder a una patología potencialmente grave. En el contexto de la consulta en el servicio de urgencia, el foco de la evaluación es pesquisar

o descartar la patología cerebrovascular. La evaluación diagnóstica está centrada en un adecuado interrogatorio, el examen neurológico completo, y considerar la edad del paciente y sus factores de riesgo cerebrovascular.

En pacientes con mareo aislado, la probabilidad de accidente vascular es baja, especialmente cuando el síntoma es descrito como vértigo. Por lo tanto, no se recomienda el empleo de neuroimágenes de manera rutinaria en esta situación clínica. En un modelo costo efectivo, parece prudente considerar el uso de neuroimágenes en

pacientes mayores de 50 años, con factores de riesgo cardiovascular, quienes no presenten disfunción vestibular clara (por ejemplo, prueba de movimientos cefálicos bruscos normal o nistagmo vertical), con vértigo persistente y/o signos de focalización neurológica.

Sin perjuicio de lo anterior, recomendamos un enfrentamiento ajustado al escenario, utilizando todos los recursos clínicos disponibles, como son la observación prolongada, interconsulta y/o derivación temprana a especialistas.

REFERENCIAS

1. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *South Med J* 2000; 93: 160-7.
2. Kroenke K, Mangelsdorff D. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. *Am J Med* 1989; 86: 262-6.
3. Goldman B. Vértigo y Mareo. En Tintinalli, Kelen Stapczynski, *Medicina de Urgencias*. 6ª Ed. 2004; pag. 1659-70.
4. Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. *Med Clin North Am* 2006; 90: 291-304.
5. Pigott DC, Rosko CJ. The dizzy patient: an evidence-based diagnosis and treatment strategy. *Emergency Medicine Practice* 2001; 3: 1-20.
6. Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology* 1972; 22: 323-34.
7. Delaney KA. Bedside diagnosis of vertigo: value of the history and neurological examination. *Acad Emerg Med* 2003; 10: 1388-95.
8. Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl Med J* 1999; 341: 1590-6.
9. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo. *CMAJ* 2003; 169: 681-93.
10. Hilton M, Pinder D. Benign paroxysmal positional vertigo. *BMJ* 2003; 326: 673.
11. Troost BT. Dizziness and vertigo in vertebrobasilar disease. Part II: Central causes and vertebrobasilar disease. *Stroke* 1980; 11: 413-15.
12. Furman JM, Whitney SL. Central causes of dizziness. *Phys Ther* 2000; 80: 179-87.
13. Kelly PJ, Stein J, Shafiqat S, Eskery C, Doherty D, Chang Y et al. Functional recovery after rehabilitation for cerebellar stroke. *Stroke* 2001; 32: 530-4.
14. Porta-Etessam J. Migraña y vértigo. *Rev Neurol* 2007; 44: 490-3.
15. Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S, Lang W, Lalouschek W. Headache at stroke onset in 2196 patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 2005; 36: 1-3.
16. Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke. Evaluating dizziness. *Am J Med* 1999; 107: 468-78.
17. Lawson J, Fitzgerald J, Birchall J, Aldren CP, Kenny RA. Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 12-7.
18. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006; 37: 2484-7.
19. Johkura K. Central paroxysmal positional vertigo: isolated dizziness caused by small cerebellar hemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 26-7.
20. Sloane PD, Coeytaux RR, Beck RS, Dallara J. Dizziness: state of the science. *Ann Intern Med* 2001; 134: 823-32.
21. Lovett P, Newman-Toker DE, Stanton V, Hsieh Y, Camargo Jr CA, Edlow JA, et al. Diagnosing dizziness in the emergency department: physicians may rely too heavily on symptom quality. Results of a multicenter, quantitative survey. *Ann Emerg Med* 2007; 50: S11.
22. Newman-Toker DE, Guardabascio LM, Zee DS, Rothman RE. Taking the history from a dizzy patient: Why "what do you mean by dizzy?" should not be the first question you ask. *Acad Emerg Med* 2006; 13: S79.
23. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl Med* 2005; 352: 2618-26.
24. Schubert MC, Tusa RJ, Grine LE, Herdman SJ. Optimizing the sensitivity of the head thrust test for identifying vestibular hypofunction. *Phys Ther* 2004; 84:151-8.
25. Wasay M, Dubey N, Bakshi R. Dizziness and yield of emergency head CT scan: is it cost effective? *Emerg Med J* 2005; 22: 312.
26. Norving B, Magnusson M, Holtas S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand* 1995; 91: 43-8.
27. Poblete R, Bellolio MF, Alvizu S, Saldías F. Series Clínicas de Medicina de Urgencia. Evaluación del paciente con compromiso transitorio de conciencia en la unidad de emergencia. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*. 2006; 21: 110-15.
28. Savitz SI, Caplan LR, Edlow JA. Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction. *Acad Emerg Med* 2007; 14: 63-8.
29. Olshaker JS. Dizziness and vertigo. En Rosen's *Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice*, Fifth Edition, 2002; pag. 123-31.