

## Problemas otológicos (II): acúfenos y vértigo

En este segundo artículo sobre problemas relacionados con el oído hablaremos en profundidad sobre los acúfenos y el vértigo.

**JUAN DEL ARCO**

Doctor en Farmacia  
Patrono de la Fundación Pharmaceutical Care España

### Acúfenos

Se denomina acúfeno o *tinnitus* a la percepción de un sonido sin que exista una fuente sonora externa que lo origine<sup>1,2</sup>. A menudo, se asocia a pérdida de audición, fonofobia y misofonía, aunque puede aparecer también aislado o asociado a otros síntomas de enfermedades auditivas, neurológicas o vasculares<sup>3</sup>.

Puede provocar desde una leve molestia hasta un problema que afecta en gran medida a la calidad de vida de quien lo padece e, incluso en un mismo individuo, sus características cambian a lo largo del tiempo, pudiendo hacerlo incluso dentro de un mismo día<sup>4</sup>.

### Clasificación

En función de su origen, existen 2 tipos de acúfenos:

- **Objetivo o somático.** Se debe a un sonido generado en algún lugar del organismo de quien lo padece, que llega al oído a través de sus tejidos. Es un fenómeno muy poco habitual que puede ser originado por estructuras vasculares o musculares de la cabeza y el cuello, y resulta audible para otras personas<sup>2</sup>.
- **Subjetivo.** Es una percepción que no está ligada a ningún estímulo auditivo

y solo es percibida por la persona que la experimenta, de forma que no puede medirse. Tanto su intensidad como sus características son muy variables, pudiendo ser un ruido simple tipo zumbido o silbido, o bien, complejo (murmullo del mar, soplo del viento, canto del grillo, timbre de llamada, voces, música...)<sup>1,2,4,5</sup>.

### Etiología

Como ya se ha indicado, el acúfeno objetivo se debe generalmente a causas vasculares (estenosis carotídeas, fístulas arteriovenosas...) o musculares (espas-

mos de la musculatura del oído medio, mioclonías de los músculos del paladar...) que pueden indicar que existen trastornos neurológicos, como esclerosis múltiple<sup>2</sup>.

El acúfeno subjetivo es un síntoma que acompaña a numerosas patologías otológicas, neurológicas e infecciosas, aunque también puede ser iatrogénico<sup>2</sup>.

### Epidemiología

Debido a la falta de homogeneidad en la definición del trastorno, la ausencia de signos objetivos y a la propia variabilidad de la sintomatología, así como a

**Tabla 1.** Posibles causas del acúfeno subjetivo<sup>6</sup>.

Otológicas	Pérdida de audición, presbiacusia, otosclerosis, otitis, tapones de cerumen, síndrome de Menière.
Neurológicas	Traumatismos craneales o cervicales, esclerosis múltiple, tumores vestibulares.
Infecciosas	Otitis media, meningitis, sífilis, enfermedad de Lyme.
Iatrogénicas	Aminoglicósidos, AINE, antihistamínicos, antineoplásicos, benzodiazepinas, bloqueadores beta, diuréticos del asa, IECA, ISRS, quinolonas, triptanes. Cannabis, <i>Chenopodium ambrosioides</i> .



la diferencia entre los cuestionarios de recogida de datos, los valores de prevalencia que se obtienen en los diferentes estudios son muy variables<sup>3,5</sup>.

En todos los estudios se aprecia que el riesgo de padecerlo se incrementa hasta los 65 años y que deja de aumentar linealmente, e incluso disminuye, a partir de dicha edad<sup>3</sup>. Estos datos se pueden relacionar con que es raro que el acúfeno se presente por primera vez a partir de los 65 años, pero no suele desaparecer con el paso de los años<sup>3</sup>.

Aunque la asociación con el sexo es menos evidente, los estudios muestran que la prevalencia es ligeramente mayor en los hombres que en las mujeres<sup>3</sup>.

También es más frecuente entre quienes padecen pérdida de audición, aunque no se sabe si los cambios auditivos debidos a la edad son la causa del incremento del acúfeno o es la propia pérdida de audición quien lo produce, ya que es sabido que la privación de los estímulos nerviosos auditivos da lugar a acúfenos<sup>3</sup>.

**El acúfeno objetivo se debe generalmente a causas vasculares o musculares** que pueden indicar que existen trastornos neurológicos, mientras que el acúfeno subjetivo acompaña a numerosas patologías otológicas, neurológicas e infecciosas, aunque también puede ser iatrogénico.

En torno al 80% de quienes lo padecen no lo consideran un trastorno relevante y no precisan tratamiento<sup>3</sup>.

### Diagnóstico

Ante la ausencia de una prueba objetiva, el médico basa el diagnóstico en la historia clínica y la evaluación de sus consecuencias sobre aspectos como el sueño o la capacidad de concentración<sup>5</sup>. Para ello, se utilizan cuestionarios que valoran su incidencia en la vida cotidiana del paciente, las características del trastorno (si es pulsátil, rítmico, continuo, persistente

o intermitente) y los posibles síntomas asociados<sup>4,5</sup>.

Además, se realiza un examen físico general, centrado especialmente en el área otorrinolaringológica y del cuello, que debe incluir audiometría, toma de tensión y exploración cardíaca<sup>4</sup>.

### Tratamiento

Aunque no se dispone de ensayos clínicos que avalen su eficacia en la prevención y el tratamiento del acúfeno, es aconsejable adoptar una serie de medidas generales<sup>4</sup>:

- Protegerse frente a los ruidos.
- Evitar los alimentos y bebidas excitantes (chocolate, café, té, bebidas de cola, alcohol).
- No fumar.

### Tratamiento farmacológico

Una revisión sistemática de la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) de los Estados Unidos, publicada en 2013, concluyó que se dispone de muy poca evidencia sobre la eficacia de los diferentes tratamientos farmacológicos. La única intervención que mostró diferencias significativas frente al placebo en la mejora de la calidad de vida y otros parámetros fue sertralina, aunque también se obtuvieron buenos resultados en calidad de vida con alprazolam, acamprosato o cinc<sup>7</sup>.

Otros autores que han revisado la evidencia disponible sobre los tratamientos farmacológicos (anestésicos, antiepilépticos, antidepressivos, antihistamínicos, benzodiazepinas, diuréticos, corticoides) también concluyen que la evidencia sobre su eficacia para reducir la intensidad de los acúfenos es limitada<sup>4,8,9</sup>. Tampoco se dispone de datos que demuestren la eficacia de la administración de cinarizina o *Ginkgo biloba*<sup>9</sup>.

Una revisión Cochrane de los estudios clínicos aleatorios controlados frente a placebo, publicada en 2006, concluyó que no existían pruebas suficientes para indicar que el tratamiento con antidepressivos mejora los acúfenos, aunque mejore los síntomas depresivos de los pacientes que presentan este problema otológico<sup>9,10</sup>.

### Intervenciones psicológicas y comportamentales

La terapia cognitiva combinada con otras intervenciones comportamentales es una alternativa prometedora en el tratamiento de esta afección, aunque es complicado realizar ensayos clínicos que demuestren su eficacia<sup>7</sup>. Así, por ejemplo, la terapia de readiestramiento para los acúfenos (TRT) ha demostrado ser más eficaz que el placebo, aunque solo se dispone de un ensayo de baja calidad<sup>11</sup>.

### Otros tratamientos

En el mencionado metaanálisis de la AHRQ no se halló evidencia de que la acupuntura, estimulación electromagnética, el láser de baja intensidad, la terapia de reinicio acústico coordinado o el uso

de generadores de sonidos mejorasen la calidad de vida ni otros parámetros relacionados con los acúfenos<sup>7</sup>.

Tampoco se ha demostrado que la hipnosis o la psicoterapia obtengan resultados positivos<sup>9</sup>.

### Papel del farmacéutico

Debe aconsejarse que acudan al médico a todos los pacientes que consulten en la farmacia sobre acúfenos y no hayan sido diagnosticados previamente, ya que debe descartarse que se trata de un síntoma de un trastorno otológico o neurológico, una infección u otro tipo de patología.

Teniendo en cuenta que el síntoma podría ser producido por algún medicamento, conviene preguntar al paciente qué medicamentos toma, ya que, si estuviera tomando AINE, antihistamínicos u otros medicamentos sin prescripción que pudieran ser la causa del acúfeno, se le debe aconsejar que deje de tomarlos.

Una vez descartado que se trate de una afección grave, la mejor actuación es tranquilizar al paciente, facilitándole información sobre la patología y los consejos generales ya mencionados.

## Vértigo

El vértigo es un tipo de mareo que se define como una ilusión de estar en movimiento, generalmente rotacional, pero en ocasiones también lineal o de inclinación<sup>12</sup>. Salvo en sus formas más leves, casi siempre se acompaña de nistagmo, náuseas, vómitos, palidez y sudoración, pero no produce pérdida de consciencia<sup>13-15</sup>. Es uno de los motivos más habituales de consulta en atención primaria y en la mayoría de los casos es benigno<sup>14</sup>.

### Clasificación

Según cual sea su causa, los vértigos se clasifican en:

- Periféricos. Si se producen como consecuencia de una lesión localizada en los receptores vestibulares, utrículo, sáculo y conductos semicirculares o en el com-

ponente vestibular del nervio vestibulococlear<sup>14</sup>. Son los más habituales, generalmente son benignos y autolimitados, aunque los síntomas asociados, como las náuseas y vómitos, suelen ser más severos<sup>16</sup>.

- Centrales. Se deben a alteraciones de las vías y centros nerviosos del tronco o de la corteza cerebral<sup>14,16</sup>. Sus síntomas suelen ser más leves, pero cuando se debe a alteraciones de las estructuras del SNC se asocia a alteraciones neurológicas como ataxia o debilidad<sup>16,17</sup>.

### Etiología

Las 3 causas más habituales de los vértigos periféricos son el vértigo posicional benigno paroxístico (BPPV, por sus siglas en inglés), la enfermedad de Menière (EM) y la neuritis vestibular (NV); aunque también puede deberse a otras patologías como laberintitis, neurinomas, herpes zóster ótico o fistulas perilinfáticas, a traumatismos o a la acción de sustancias ototóxicas, administradas por vía local o general<sup>13,14,17,18</sup>.

Por su parte, el central es un síntoma característico de la migraña vestibular, pero también puede deberse a traumatismos o a trastornos graves, como isquemia, infarto o hemorragia a nivel del tronco cerebral, enfermedades desmielinizantes como esclerosis múltiple, infecciones (encefalitis, meningitis, absceso cerebral), tumores o al consumo de determinados medicamentos<sup>14,16</sup>.

Entre las sustancias que presentan toxicidad vestibular se encuentran el alcohol y algunos medicamentos como aminoglicósidos, AINE, diuréticos del asa, antineoplásicos alquilantes, ciclofosfamida o quinina, aunque como su efecto es gradual y bilateralmente simétrico, los síntomas vertiginosos suelen ser leves<sup>14,17</sup>.

Por su parte, los anticonvulsivantes, antidepressivos, antihipertensivos, neurolépticos, quinolonas y sedantes pueden provocar vértigo central, que en el caso de los ancianos también se asocia a la polimedicación<sup>19</sup>.

El BPPV es primario en la mitad de los casos diagnosticados y en el resto se debe principalmente a traumatismos (18%) o infecciones víricas (16%). La teoría

más aceptada (de la canalitiasis), lo atribuye a la existencia de partículas que se desprenden del utrículo y flotan en los canales semicirculares, provocando un estímulo desproporcionado al desplazarse con los movimientos de la cabeza<sup>15,20</sup>. Otra teoría postula que algunas partículas se adhieren a la cúpula de la cresta ampular, incrementando el peso de esta y generando un estímulo gravitacional (teoría de la cúpulolitiasis)<sup>15,20</sup>.

La causa de la enfermedad de Menière es desconocida y existen teorías que la relacionan con cambios en la composición iónica de la endolinfa y su sobreacumulación en el oído interno, que incrementa la presión en las membranas del laberinto, provocando microrupturas que producen los ataques de vértigo y las pérdidas de audición transitorias<sup>19,21</sup>.

La neuritis vestibular se debe probablemente a infecciones víricas, aunque es difícil identificar estas infecciones salvo cuando se trata de un herpes zoster ótico, que, además, produce un dolor intenso y una erupción vesicular<sup>18,12</sup>.

## Clínica

En la tabla 2 se reflejan las principales diferencias en la clínica de los vértigos periféricos y centrales.

El BPPV se caracteriza por episodios de vértigo intenso de pocos segundos

de duración, que no se asocian a acúfenos ni a pérdida de audición<sup>15,21</sup>. Suele acompañarse de náuseas, pero la corta duración del episodio implica que rara vez lleguen a producirse vómitos<sup>21</sup>. El vértigo se intensifica cuando se mueve la cabeza hacia el oído afectado y cuando se mira hacia arriba<sup>19</sup>. Si no se trata, desaparece espontáneamente en una media de 39 días cuando afecta al canal posterior y de 16, si afecta al canal horizontal, aunque hasta el 30% de los pacientes sufren recaídas en el plazo de 3 años (50% en el caso del BPPV del canal horizontal)<sup>20</sup>.

En la enfermedad de Menière se presentan episodios de vértigo rotatorio de más larga duración (incluso varias horas), asociados a pérdida de audición transitoria, acúfenos, plenitud auditiva, náuseas y vómitos<sup>19,21</sup>. Remite espontáneamente hasta en el 80% de los casos, pero de un 10 a un 20% de los pacientes experimentan síntomas refractarios al tratamiento<sup>21</sup>.

La neuritis vestibular suele producir episodios de vértigo intenso que se inician gradualmente, alcanzan su máximo en las primeras 24 h y van desapareciendo gradualmente, seguidos de un periodo de días a semanas de inestabilidad y pérdida del equilibrio<sup>19,12</sup>. No se asocia a acúfenos ni a pérdida auditiva, pero sí a náuseas y vómitos<sup>15,18</sup>. Suele remitir espontáneamente al cabo de 1 a 3 meses<sup>15,12</sup>.

## Epidemiología

El mareo es una de las causas más habituales de consulta médica<sup>22</sup>. Se estima que casi el 2% de los adultos acuden cada año a dichas consultas por casos moderados o graves que aparecen por primera vez<sup>23</sup> y en Estados Unidos supone el 2,5% de las visitas a urgencias<sup>24</sup>. Sin embargo, los vértigos vestibulares no son la causa más habitual de mareo, así, en el estudio sobre población general de Neuhauser et al suponían la tercera parte de los casos de mareo<sup>22</sup> y en el de Kerber et al, la cifra era aún menor<sup>24</sup>.

En más del 90% de los casos se presenta en episodios recurrentes de corta duración y su prevalencia es mayor en las mujeres<sup>22,23</sup>. Interfiere en las actividades diarias y es causa de bajas laborales en algo más del 40% de las personas que lo padecen<sup>23</sup>.

En el 85% de los casos son de origen periférico<sup>16</sup> y el trastorno más habitual es el BPPV, seguido de la migraña vestibular, la enfermedad de Menière y la neuritis vestibular<sup>22</sup>.

## Diagnóstico

Las principales herramientas para el diagnóstico del vértigo son la historia clínica y la exploración física<sup>14,16</sup>.

La anamnesis debe buscar los siguientes objetivos<sup>14,15,25</sup>:

- Establecer si realmente se trata de vértigo o es otro tipo de mareo.
- Conocer su forma de presentación, duración (si es muy breve, se trata probablemente de un BPPV y si dura más de un día, es probablemente central).
- Analizar los factores desencadenantes (si son espontáneos o se deben a movimientos de la cabeza o cambios de presión del oído medio, si se producen al hacer ejercicio...) y agravantes (si no empeora al mover la cabeza no se trata de un vértigo, sino de otro tipo de mareo).
- Valorar los síntomas asociados (auditivos, neurológicos y cardiovasculares).
- Evaluar los antecedentes (traumatismos, factores de riesgo vascular, toma de medicamentos o alcohol, trastornos otológicos u otras patologías).

**Tabla 2.** Características diferenciales de los vértigos periféricos y centrales<sup>15,19,12</sup>.

	Periférico	Central
Inicio	Brusco (BPPV y EM) Gradual (NV)	Gradual
Duración	De segundos a horas (BPPV y EM) Hasta varios días (NV)	De segundos a días
Síntomas vegetativos	Intensos y muy frecuentes	Más leves y menos habituales
Síntomas auditivos	Habituales en EM No en BPPV ni NV	Raros
Síntomas neurológicos	Raros	Habituales

BPPV: vértigo posicional benigno paroxístico  
EM: enfermedad de Menière  
NV: neuritis vestibular

La exploración física incluye<sup>14,16,19</sup>:

- Toma de presión arterial en posición ortostática y en decúbito.
- Auscultación cardíaca.
- Exploración del cuello.
- Otoscopia bilateral.
- Evaluación de la agudeza auditiva.
- Observación de los reflejos pupilares y movimientos oculares (nistagmo espontáneo y nistagmo provocado<sup>a</sup>).
- Exploración vestibuloespinal mediante diversas maniobras (Romberg, Barany, Babinski-Weil, Unteberger-Fukuda<sup>b</sup>).

**Las 3 causas más habituales de los vértigos periféricos son el vértigo posicional benigno paroxístico, la enfermedad de Menière y la neuritis vestibular; aunque también puede deberse a otras patologías, a traumatismos o a la acción de sustancias ototóxicas, administradas por vía local o general.**

Si estas pruebas no resultan suficientes para establecer el diagnóstico, se puede recurrir a una exploración neurológica completa o realizar determinaciones analíticas, electrocardiograma, resonancia magnética nuclear y otras pruebas de imagen...<sup>14,19</sup>.

## Tratamiento

### Vértigo posicional benigno paroxístico (BPPV)

Su tratamiento se basa en la realización de maniobras de recolocación de las partículas, cuya elección depende de cual sea el canal semicircular afectado<sup>14</sup>:

- Cuando es el canal posterior (85 al 95% de los casos) las más eficaces son la de Epley modificada, la de Semont y la de Gans<sup>20,26</sup>.

<sup>a</sup>En el BPPV la principal prueba diagnóstica es la de Dix-Hallpike que permite establecer cuál es el canal semicircular afectado. En caso de que sea negativa, se recomienda realizar la prueba de rotación cefálica<sup>20</sup>. Si es positiva no es necesario realizar más pruebas, ya que confirma que se trata de un BPPV<sup>15,26</sup>.

<sup>b</sup>Romberg: consiste en valorar la estabilidad permaneciendo de pie con los ojos cerrados<sup>14</sup>.

Barany: se realiza con el paciente sentado con los ojos cerrados, extendiendo los brazos con las manos cerradas y apuntando con los índices hacia los del explorador<sup>14</sup>.

Babinski-Weil: el paciente debe caminar hacia delante y hacia atrás con los ojos cerrados, para valorar su equilibrio<sup>14</sup>.

Unteberger-Fukuda. Se valora la estabilidad al dar 80 pasos *in situ*, con los ojos cerrados y los brazos extendidos en pronación<sup>14</sup>.

- En el caso de que el afectado sea el canal superior, también se recomienda la maniobra de Epley modificada.
- Finalmente, si el problema reside en el canal horizontal, se emplea la maniobra de la barbacoa.

### Tratamiento farmacológico

Ante la ausencia de estudios que demuestren la eficacia de los antieméticos y los supresores vestibulares, estos fármacos solo se recomiendan en casos excepcionales en los que el vértigo se asocie

a importantes síntomas vegetativos o cuando las crisis son frecuentes y duraderas<sup>20</sup>. Puede utilizarse, por ejemplo, meclozina (25-50mg/4-6h)<sup>25</sup>.

### Tratamiento quirúrgico

En los vértigos rebeldes a las maniobras de recolocación que afecten al canal semicircular posterior, puede recurrirse a la oclusión de dicho canal<sup>20</sup>.

### Enfermedad de Menière

#### Tratamiento no farmacológico

Para prevenir los ataques se aconseja seguir una dieta baja en sal y evitar la cafeína, aunque no existe suficiente evidencia que respalde estas recomendaciones<sup>14,21,25</sup>.

#### Tratamiento farmacológico

Para las crisis agudas, se puede emplear cinarizina (30mg/8h) o si son graves, sulpirida (50mg/8h)<sup>27</sup>.

Para el tratamiento de las crisis recurrentes suelen emplearse diuréticos, pero estos fármacos no han demostrado ser eficaces para controlar los vértigos ni los síntomas auditivos<sup>14,22</sup>. También puede utilizarse betahistina, pero los datos sobre su eficacia son controvertidos<sup>18,29</sup>. La administración de dexametasona intratimpánica podría ser eficaz en estos casos, pero la evidencia disponible es limitada<sup>25,30</sup>.

### Tratamiento quirúrgico

En los pacientes que no consiguen controlar los síntomas con el tratamiento farmacológico puede recurrirse a la cirugía de la bolsa endolinfática, aunque no se dispone de pruebas que respalden su eficacia<sup>27,31</sup>.

### Tratamiento destructivo

En los casos graves, puede recurrirse a eliminar los receptores periféricos para evitar que envíen información al sistema nervioso central. Para ello, pueden utilizarse<sup>14</sup>:

- La inyección de gentamicina intratimpánica, es eficaz, pero conlleva el riesgo de perder la audición<sup>32</sup>.
- Intervenciones quirúrgicas como la neurotomía del nervio vestibular y la laberintectomía (que ocasiona sordera).

### Neuritis vestibular

#### Tratamiento no farmacológico

La opción terapéutica más recomendable es la reeducación vestibular, basada en sesiones diarias de terapia durante la primera semana y un número y frecuencia de sesiones adaptado a cada paciente en las siguientes<sup>15</sup>. La reeducación vestibular también es eficaz en el tratamiento de otros tipos de vértigo, como el trastorno vestibular periférico unilateral<sup>33</sup>.

#### Tratamiento farmacológico

El uso de medicamentos antivertiginosos, como dimenhidrinato, debe reservarse a la fase aguda (primeros 3 días) ya que dificultan la compensación vestibular central<sup>15,18</sup>.

No se ha demostrado que la administración de corticoides sea útil para controlar los síntomas de la neuritis vestibular<sup>34</sup>.

### Papel del farmacéutico

Tal como sucede con los acúfenos, debe derivarse al médico a todos los pacientes que acuden a la farmacia quejándose de vértigos que no hayan sido previamente diagnosticados. No obstante, se les debe indicar que es muy probable que se trate de una afección benigna y autolimitada, especialmente si son de corta duración.

Es importante recordar a los que padecen de vértigos que deben abstenerse de conducir y manejar maquinaria peligrosa, así como de nadar.

A quienes se les haya diagnosticado un vértigo periférico, se les debe recomendar que se muevan y realicen lo antes posible sus actividades cotidianas para promover la compensación central<sup>14</sup>.

Si el diagnóstico es de vértigo periférico y el paciente sufre episodios de vértigo intenso es especialmente importante transmitirle que, a pesar de su intensidad y de lo que puede afectar a su calidad de vida, no se trata de un trastorno grave y que su cerebro va a ser capaz de compensar ese problema, por lo que con el tiempo irá desapareciendo.

Se debe aconsejar a los pacientes que no abusen de los fármacos antivértiginosos y que los utilicen exclusivamente para tratar las crisis agudas, ya que impiden que se desarrollen los mecanismos compensatorios centrales que hacen desaparecer los vértigos. □

## Bibliografía

- 1.- Saez R, Herraiz C. Acúfenos: guía clínica en atención primaria. Archivos en Medicina Familiar 2006;8:190-3
- 2.- Chan Y. Tinnitus: Etiology, Classification, Characteristics, and Treatment. Discov Med. 2009;8:133-6.
- 3.- Møller AR. Epidemiology of Tinnitus in Adults. En: Møller AR, Langguth B, DeRidder D, Kleinjung T, editors. Textbook of Tinnitus. New York: Springer-Verlag; 2011. p. 29-37
- 4.- Costa C, Amor JC, Castiñeira C. Acúfenos. En: Guía clínicas. Fisterra;2012. [último acceso 15/07/16]. Disponible <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/acufenos/>
- 5.- Baguley D, McFerran D, Hall D. Tinnitus. Lancet 2013;382:1600-07
- 6.- Bauman NG, editor. Prescription Medications, Over-the-Counter Drugs, Herbs & Chemicals Associated with Tinnitus. Pennsylvania: Center for Hearing Loss Help; 2013. [último acceso 15/07/16]. Disponible en <http://hearinglosshelp.com/wp-content/uploads/2013/02/tinnitusdruglist2013.pdf>.
- 7.- Agency for Healthcare Research and Quality. Evaluation and Treatment of Tinnitus: Comparative Effectiveness. 2013;122:1-18.
- 8.- Espinosa-Sánchez JM, Heitzmann-Hernández T, López-Escámez JA. Tratamiento farmacológico de los acúfenos: mucho ruido y pocas nueces. Rev Neurol 2014;59:164-74.
- 9.- Savage J, Waddell A. Tinnitus. BMJ Clin Evid 2012;0506.
- 10.- Baldo P, Doree C, Lazzarini R, Molin P, McFerran DJ. Antidepresivos para los pacientes con tinnitus (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus, 2008;4. [último acceso 15/07/16]. Disponible en: <http://www.cochrane.org/es/CD003853/antidepresivos-para-los-pacientes-con-tinnitus>
- 11.- Phillips JS, McFerran D. Terapia de readiestramiento (TRT) para el tinnitus (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus, 2010;3. [último acceso 15/07/16]. Disponible en: <http://www.cochrane.org/es/CD007330/terapia-de-readiestramiento-trt-para-el-tinnitus>
- 12.- Baloh RW. Vertigo. Lancet 1998;352:1841-6.
- 13.- Chang AK, Olshaker JS. Dizziness and vertigo. En: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al, eds. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2014.
- 14.- Martínez E, Martín AJ, Moratalla G, Romero E, Mier de M. Diagnóstico diferencial entre vértigo periférico y central. En: Guías clínicas. Fisterra;2013. [último acceso 15/07/16]. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/diagnostico-diferencial-entre-vertigo-periferico-central/>
- 15.- Legent F, Chauplannaz G, Apiou R, Brigot P, Cagnol G, Caille JM. Vertiges chez l'adulte: stratégies diagnostiques, place de la rééducation vestibulaire. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé;1997.
- 16.- Pichón A, Videla G. Guía Práctica Clínica: Guía para el abordaje del paciente adulto con mareos (segunda parte: vértigo). Evid actual práct ambul 2007;10:87-91
- 17.- Hanley K, O' Dowd T, Considine N. A systematic review of vertigo in primary care. British Journal of General Practice. 2001;51:666-71
- 18.- Strupp M, Dieterich M, Brandt T. The Treatment and Natural Course of Peripheral and Central Vertigo. Dtsch Arztebl Int. 2013;110:505-16
- 19.- Kutz JW. The Dizzy Patient. Med Clin N Am. 2010;94:989-1002
- 20.- Amor JC, Castiñeira C, Costa C. Vértigo posicional paroxístico benigno. En: Guías clínicas. Fisterra;2011. [último acceso 15/07/16]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/vertigo-posicional-paroxistico-benigno/>
- 21.- Lee ATH. Diagnosing the cause of vertigo: a practical approach. Hong Kong Med J. 2012;18:327-32
- 22.- Bisdorff A, Bosser G, Gueguen R, Perrin P. The epidemiology of vertigo, dizziness, and unsteadiness and its links to co-morbidities. Frontiers in neurology 2013;4:1-7.
- 23.- Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Lezius F, Feldmann M, Lempert T. Burden of Dizziness and Vertigo in the Community. Arch Intern Med. 2008;168:2118-24
- 24.- Kerber KA, Meurere WJ, West BT, Fendrick M. Dizziness Presentations in U.S. Emergency Departments, 1995-2004. Academic Emergency Medicine. 2008; 15:744-50
- 25.- Post RE, Dickerson L. Dizziness: A Diagnostic Approach. Am Fam Physician. 2010;82:361-8
- 26.- Hilton M, Pinder D. Maniobra de Epley (cambio de posición canalicular) para el vértigo posicional paroxístico benigno. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014;12
- 27.- Amor JC, Costa C. Enfermedad de Ménière. En: Guías clínicas. Fisterra; 2013. [último acceso 15/07/16]. Disponible en <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-meniére/>
- 28.- Thirlwall AS, Kundu S. Diuréticos para la enfermedad o el síndrome de Ménière (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus. 2008;4. [último acceso 15/07/16]. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>
- 29.- Murdin L, Hussain K, Schilder AGM. Beta-histidine for symptoms of vertigo. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016;6
- 30.- Phillips J, Westerberg B. Esteroides intratimpánicos para la enfermedad o el síndrome de Ménière. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011;7
- 31.- Pullens B, Giard JL, Verschuur HP, van Benthem PP. Cirugía para la enfermedad de Ménière (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus. 2010;1. [último acceso 15/07/16]. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>
- 32.- Pullens B, van Benthem P. Gentamicina intratimpánica para la enfermedad o el síndrome de Ménière. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011;3
- 33.- Hillier SL, Hollohan V. Rehabilitación vestibular para el trastorno vestibular periférico unilateral (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus. 2008;4. [último acceso 15/07/16]. Disponible en: <http://www.biblioteca-cochrane.com>
- 34.- Fishman J, Burgess C, Waddell A. Corticosteroides para el tratamiento de la disfunción vestibular aguda idiopática (neuritis vestibular). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2011;5.