

Enfoque diagnóstico del síndrome vestibular agudo en urgencias

Integral approach of acute vestibular syndrome

Sonia Millán Pérez (1), Iván Camilo Baracaldo Santamaría (2), Harold Avella (3), María Isabel Ocampo Navia (3)

RESUMEN

El vértigo se define como una sensación rotacional de movimiento y es uno de los principales motivos de consulta en urgencias. Aproximadamente entre el 5 y 7% de los pacientes que asisten a consulta de Medicina General han presentado esta afección en el último año. Por este motivo, es necesario tener una adecuada orientación de los casos que permita identificar su causa y diferenciar entre la patología central y periférica lo que permitirá abordar los pacientes de una manera adecuada, que permita distinguir aquellos que requieran hospitalización para estudios complementarios de los que pueden ser manejados ambulatoriamente.

A continuación, revisaremos los principales síntomas clínicos, las pruebas semiológicas más utilizadas y las etiologías más relevantes para describir un abordaje sencillo de este síndrome.

PALABRAS CLAVE: ACV de fosa posterior, enfermedad de Meniere, mareo, síndrome vestibular agudo, vértigo (DeCS)

SUMMARY

Vertigo is defined as a sensation of rotation or imbalance and is a common complain for emergency room consultation. Approximately between 5% and 7% of patients who consulted their general physician in the last year have presented vertigo. Therefore, it is essential to have an adequate understanding of this disease to properly distinguish between the principal causes as it orients proper treatment. This article is a review of the main symptoms, frequently used clinical exams and relevant etiologies, in order to provide a simple orientation to general practitioners.

KEYWORDS: acute vestibular syndrome, dizziness, Meniere disease, posterior fossa stroke, vertigo (MeSH).

INTRODUCCIÓN

El síndrome vestibular agudo es una de las principales quejas neurológicas en la consulta de urgencias. Aproximadamente, entre el 5 y el 7% de los pacientes que asisten a consulta de medicina general han presentado síntomas de vértigo en el último año (1,2). Se estima que un médico general puede tener entre 10 y 20 consultas anuales por vértigo (1). La orientación adecuada de esta patología es un reto para los médicos de atención primaria, los urgenciólogos, los neurólogos y los otorrinolaringólogos (3).

En primer lugar, es necesario diferenciar el vértigo de otros síntomas similares e inespecíficos como mareo, inestabilidad o “tontina”. Para tal fin, es necesario con el interrogatorio precisar en detalle los síntomas. Igualmente, la anamnesis permitirá identificar tres grandes síndromes que pueden confundirse con vértigo (4,5):

- **Presíncope:** sensación de pérdida de la conciencia
- **Desequilibrio:** sensación de desbalance con o sin pérdida del tono postural

(1) Neuróloga - Neurofisióloga. Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana. Departamento de Neurociencias Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

(2) Residente III año neurología. Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana. Unidad de Neurociencias. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

(3) Estudiante Medicina. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

- **Vértigo:** sensación rotacional falsa de movimiento del medio o de uno mismo

Si el paciente refiere un cuadro clínico sugestivo de presíncope o desequilibrio con las definiciones ya descritas, se debe pensar en otras causas diferentes (4,6-9). Una vez se ha definido que el paciente presenta vértigo, se debe identificar su origen (3). La evidencia disponible actualizó el concepto de vértigo y hoy en día se ha redefinido como síndrome vestibular agudo, con el fin de permitir una adecuada diferenciación del vértigo de origen central de aquel de origen periférico. Se enfatiza en gran medida en la búsqueda de causas centrales de vértigo que pueden ser confundidas fácilmente con etiologías más benignas (3). Las características del síndrome vestibular agudo son (3,5,10-12):

- Vértigo de inicio agudo
- Nistagmus espontáneo o evocado
- Dificultad para la marcha
- Intolerancia a los movimientos cefálicos
- Náuseas y/o vómito moderados a severos
- Duración de al menos 24 horas por varias semanas

El examen neurológico es la piedra angular del proceso diagnóstico para diferenciar si el síndrome vestibular agudo es de origen central o periférico (5). Muchas veces los signos de focalización neurológica, como las alteraciones a nivel de los pares craneales, las alteraciones en la propiocepción, la fuerza y los reflejos ayudan al enfoque diagnóstico (3).

El síndrome vestibular agudo generalmente es de origen benigno. Sin embargo, es importante diferenciar las etiologías centrales debido a que estas tienen peor pronóstico. La diferenciación es compleja, puesto que requiere habilidades y conceptos por parte del clínico, por lo que se han realizado puntajes que tienen en cuenta el examen oculomotor: HINTS (3,13-15).

El examen oculomotor HINTS (Head Impulse Test, Nystagmus Assessment and Test of Skew Deviation (tabla 1) fue creado por el doctor J. Kattah en el año 2009 en un estudio prospectivo en el que demostró una sensibilidad del 100% y especificidad del 96% para infarto vertebral,

con algunas variaciones posteriores derivadas de la disminución en la sensibilidad y la especificidad, pero con valores predictivos negativos cercanos al 100% en todos los estudios. Igualmente, se comparó contra la resonancia magnética y el resultado fue superior en las primeras 72 horas de realización (3). Esta prueba evalúa el test de impulso cefálico, el nistagmus y el test de alineamiento ocular.

Test de impulso cefálico (head-thrust test)

El test de impulso cefálico evalúa el reflejo horizontal vestibulo-ocular que genera una desviación ocular contralateral al girar la cabeza rápidamente hacia un lado. La prueba se realiza tomando la cabeza del paciente con ambas manos y posteriormente se realiza un giro de pequeña amplitud y alta aceleración, primero hacia un lado y luego hacia el otro. Antes de realizar el movimiento, se le solicita al paciente que mantenga fija la mirada en la nariz del examinador, sin cerrar los párpados (figura 1). El médico debe evaluar la presencia de sacadas correctoras, que se evidencian si los ojos del paciente se mueven con la cabeza en lugar de permanecer fijos en el punto de reparo. La presencia de sacadas durante este examen es casi patognomónica de vértigo periférico. Cuando no se presentan sacadas (test normal) en el contexto de un paciente con vértigo, es altamente sugestiva de lesión central (16-24).

Nistagmus

Es una oscilación rítmica de los ojos. En el paciente con vértigo central suele ser bidireccional, horizontal, puramente vertical o torsional (4). En el paciente con vértigo periférico puede haber un corto tiempo sin nistagmus (latencia), antes de que este se evoque con un movimiento cefálico u ocular. Igualmente, en algunas ocasiones en el vértigo periférico el nistagmus se agota.

Cover test (Skew deviation)

En esta prueba se le pide al paciente que fije su visión en un objeto, mientras cubre un ojo brevemente; al descubrir el ojo de nuevo se observa el movimiento de los dos ojos. El

Tabla 1. Evaluación del paciente tomando en cuenta el examen HINTS. Fuente elaboración propia.

Componente del examen HINTS	Prueba de impulso cefálico	Nistagmus	Desviación de Skew
Síndrome vestibular de origen periférico	Sacadas correctoras presentes	Tiempo de latencia agotable en algunas ocasiones	Alineamiento normal de la mirada sin sacadas correctoras
Síndrome vestibular de origen central	Sacadas correctoras ausentes	Permanente, no agotable, puramente vertical, torsional u horizontal	Sacada correctora de forma vertical al descubrir el ojo por alineamiento anormal

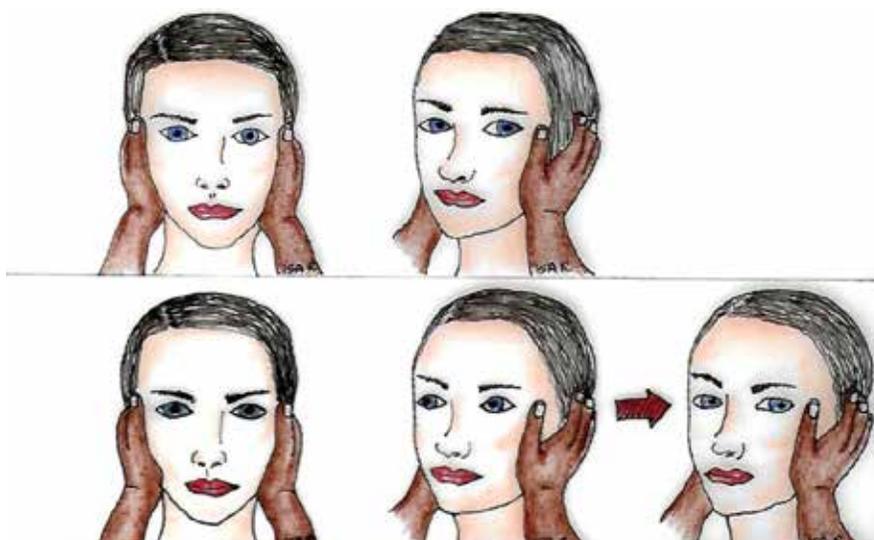


Figura 1. Test de impulso cefálico. Se toma la cabeza del paciente con ambas manos y posteriormente se realiza un giro de pequeña amplitud y alta aceleración hacia ambos lados, indicándole al paciente mantener fija la mirada en la nariz del examinador. La presencia de sacadas correctoras indica vértigo periférico.

Fuente elaboración propia.

cover test es anormal cuando hay desalineamiento vertical de los ojos o estrabismo vertical, es decir, cuando se evidencia una sacada correctora al descubrir el ojo previamente ocluido (25-28). En resumen, al evaluar a un paciente con vértigo, la presencia de un test de impulso cefálico normal, un cover test anormal y un nistagmus vertical puro son altamente indicativos de vértigo central.

Adicionalmente, en el examen físico, es necesario también realizar la maniobra de Dix-Hallpike, la cual evalúa específicamente la integridad los canales semicirculares posteriores. Se realiza con el paciente sentado, con la cabeza recta, y posteriormente se lo deja caer hacia atrás en la camilla, con la cabeza inclinada aproximadamente 30 grados hacia atrás por debajo de la horizontal y girando al mismo tiempo la cabeza hacia un lado. Al cabo de unos segundos, si la maniobra es positiva, el paciente se queja de vértigo y se observa la aparición de nistagmus con fase rápida hacia el oído más bajo. Con posterioridad, la cabeza se gira hacia el centro y luego de uno a tres minutos se gira hacia el otro lado (para estimular el canal semicircular contralateral), siempre manteniéndola en un ángulo de 30 grados por debajo de la horizontal (figura 2).

En algunas ocasiones, el paciente presenta síntomas severos, acompañados de disautonomía (diaforesis, palidez, náuseas o emesis). El vértigo y el nistagmus desaparecen al cabo de unos 30 segundos (29-31). Al reincorporar el paciente, los síntomas se presentan nuevamente, aunque el nistagmus cambia de dirección (2). Si se repite la maniobra varias veces, el fenómeno se agota. Esta maniobra es indi-

cativa de vértigo posicional paroxístico benigno. Existen algunas claves generales que permiten con la anamnesis y el examen físico diferenciar entre un síndrome vestibular de origen central y uno periférico (tabla 2).

FISIOPATOLOGÍA

El mantenimiento del equilibrio requiere la integridad del sistema osteomuscular, así como de las aferencias propioceptivas, las aferencias visuales y vestibulares, así como las interacciones de estos sistemas con el sistema nervioso central, en particular, el tallo cerebral, el cerebelo, los núcleos basales y la corteza cerebral (32,33). El aparato vestibular registra el movimiento de la cabeza en sentido lineal (utrículo y sáculo) o angular (canales semicirculares). La información del aparato vestibular es modulada por el sistema nervioso central para mantener la fijación de la mirada y la postura del cuerpo durante el movimiento a través de los reflejos vestibulo-ocular y vestibulo-espinal (32,34,35).

Cuando ocurre una lesión unilateral del sistema vestibular se produce vértigo y nistagmus, ya que se altera el reflejo vestibulo-ocular. Este reflejo permite mantener una mirada estable (fija) durante los movimientos cefálicos. La alteración en la actividad neuronal por daño en el aparato vestibular o estructuras nerviosas relacionadas con este altera asimismo el reflejo, lo que ocasiona una interpretación a nivel central de movimientos cefálicos, incluso si la cabeza se encuentra estática, lo que produce a su vez el nistagmus (4,5,36).

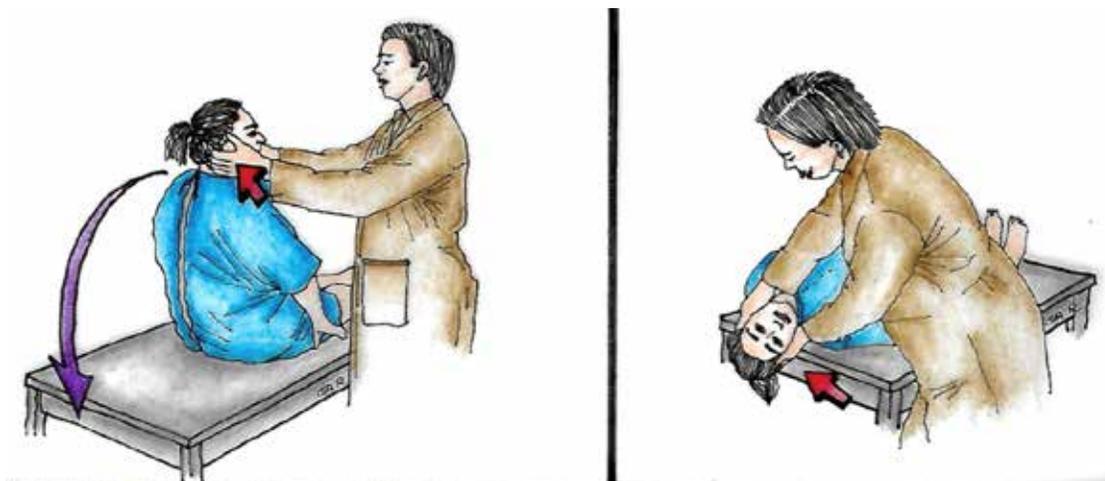


Figura 2. Maniobra de Dix Hallpike. Con el paciente sentado con la cabeza inclinada 30 grados hacia un lado, se impulsa hacia atrás en la camilla dejando la cabeza inclinada aproximadamente 30 grados por debajo de la horizontal hacia un lado. Posteriormente, la cabeza se gira hacia el centro y luego de 1 a 3 minutos se gira hacia el otro. La maniobra es positiva, el paciente presenta síntomas o aparece nistagmus.
Fuente elaboración propia.

En la mayoría de los vértigos, especialmente en los periféricos, el tono basal se equilibra rápidamente y tanto el vértigo como el nistagmus desaparecen en poco tiempo (4). Sin embargo, para lograr esto se requiere la activación de mecanismos compensatorios del sistema nervioso central que tardan más tiempo en recuperarse. Por este motivo, los síntomas inducidos por el movimiento pueden hacerse crónicos, especialmente en personas mayores (4).

CAUSAS DE VÉRTIGO

En la figura 3 se describe un algoritmo para la evaluación de los pacientes con vértigo.

Vértigo periférico

Posteriormente a la realización del examen oculomotor y a la adecuada diferenciación del origen del vértigo, es posible orientar el cuadro clínico hacia las principales etiologías periféricas, que son: vértigo posicional paroxístico benigno, neuronitis vestibular, enfermedad de Menière y migraña vestibular.

Vértigo periférico posicional paroxístico benigno

Es la etiología más común de vértigo periférico. Se asocia con historia previa de neuronitis vestibular, osteoporosis y déficit de vitamina D (4). Se produce debido a una movilización de fragmentos de carbonato de calcio dentro de los canales semicirculares. Al realizar movimientos cefálicos, las partículas cálcicas también se movilizan pero no se detienen al cesar el movimiento

de la cabeza, lo que genera una sensación falsa de movimiento (4,8,37-41).

Clínicamente, se presentan breves episodios de vértigo, desencadenados de manera específica por los cambios de posición (4). Pueden durar segundos, por lo general no más de un minuto. Con frecuencia están asociados a náuseas y vómito intensos. Para diagnosticarlo se utiliza la maniobra de Dix-Hallpike previamente descrita (4).

Las opciones de tratamiento se establecen dependiendo de la recurrencia y el compromiso en la calidad de vida en los pacientes. Dentro de tales opciones se encuentran el test de reposición canalicular, la rehabilitación vestibular y en casos severos cirugía (4,5).

Neuronitis vestibular

Se caracteriza por un vértigo severo y prolongado de etiología viral. Es de inicio súbito y persistente, con mayor severidad en los primeros días y mejoría en semanas (4). Al examen físico hay nistagmus espontáneo al inicio de la enfermedad, generalmente horizontal, con movimientos rápidos alejándose del sitio afectado (4). La fijación visual a un objeto generalmente cesa dicho nistagmus (4). Durante la marcha los pacientes tienden a desviarse hacia el lado afectado, sin embargo, pueden caminar. Cuando la fijación visual a un objeto no cesa el nistagmus o el paciente es incapaz de caminar se debe sospechar una etiología central (4).

Enfermedad de Menière

Es una condición consistente en episodios de vértigo episódico, pérdida fluctuante de la audición y tinitus. Es

Tabla 2. Claves para diferenciar un síndrome vestibular central de uno periférico. Fuente elaboración propia.

Hallazgos	Vértigo periférico	Vértigo central
Latencia de síntomas y nistagmus	5 a 40 segundos	Ninguna
Intensidad de síntomas	Severa	Leve - moderada
Duración de nistagmus	Menor a un minuto	Mayor a un minuto
Dirección de nistagmus	Rotacional u horizontal, nunca vertical	Rotacional, horizontal o vertical
Fatigabilidad (remisión de síntomas al mantener la posición)	Sí	No
Alteración en la marcha (lateropulsión)	Leve	Severa
Hipoacusia o tinnitus	Pueden estar presentes	Normalmente están ausentes
Focalización neurológica	No	Si

difícil de diagnosticar debido a su presentación intermitente, entremezclada con periodos prolongados en los que el paciente es asintomático (4). Se puede controlar con medicamentos y cambios de estilo de vida (4,42,43). Se cree que se origina por una disregulación entre el fluido de la perilinfa y la endolinfa, con aumento simultáneo de la endolinfa, lo cual genera los síntomas. Cuando hay una causa aparente, como, por ejemplo, trauma, se le llama síndrome de Menière (4).

Clásicamente se presenta con vértigo, hipoacusia y tinnitus, con sensación de plenitud auricular. Sin embargo, los síntomas cambian dependiendo del paciente (4). Cuando hay vértigo suelen ser episodios severos que pueden durar desde varias horas hasta un día; además, suele estar precedido por plenitud auricular y tinnitus (4). La hipoacusia es fluctuante y puede presentarse con los episodios de vértigo o aislada (4,44,45). Al examen físico se puede encontrar pérdida notable de la audición y dificultad para la marcha o alteraciones del equilibrio, dependiendo de la severidad del episodio o si está asociado a vértigo (4).

Migraña vestibular

Además del vértigo, los pacientes con migraña vestibular presentan síntomas migrañosos como cefalea pulsátil, fotofobia y fonofobia (4,46-49). En este caso, el vértigo corresponde al aura de la migraña o puede darse de forma separada (4). El vértigo, adicionalmente, puede ser desencadenado o espontáneo y su duración puede ser desde minutos hasta días. Se puede diferenciar de la enfermedad de Menière por su duración de días y por la preservación de la audición (4,50). Los criterios de la sociedad internacional de cefaleas (IHS) permiten clasificar a los pacientes que cursan con migraña vestibular de acuerdo con los siguientes criterios (51):

- a) Al menos cinco episodios de síntomas vestibulares de intensidad moderada o severa, con una duración entre 5 minutos y 72 horas.
- b) Historia actual o previa de migraña, con o sin aura, según la clasificación internacional de las cefaleas (ICDH).
- c) Una o más características de la migraña en al menos el 50% de los episodios vestibulares:
 - a. Cefalea con al menos dos de las siguientes características: unilateral, pulsátil, dolor de intensidad moderada o severa, agravamiento con la actividad física rutinaria
 - b. Fotofobia y fonofobia
 - c. Aura visual
 - d) Los síntomas no se atribuyen mejor a otra enfermedad vestibular o a un diagnóstico de la ICHD.

Todos los trastornos mencionados generan vértigo de origen periférico y se diagnostican clínicamente (4).

Vértigo central

Infarto vertebro basilar

Dentro de las posibles etiologías de vértigo central es indispensable buscar activamente el infarto vertebro basilar, lo cual se lleva a cabo desde la clínica con el examen HINTS previamente descrito. Este estudio diagnóstico ha mostrado un mejor desempeño que la tomografía axial computarizada para identificar lesiones de la fosa posterior. En Estados Unidos el 20% de los infartos cerebrales isquémicos son de circulación posterior y el 20% de estos presentan vértigo aislado (52,53).

De la misma manera, dependiendo de la clínica del paciente, se debe indagar por otras causas de vértigo central

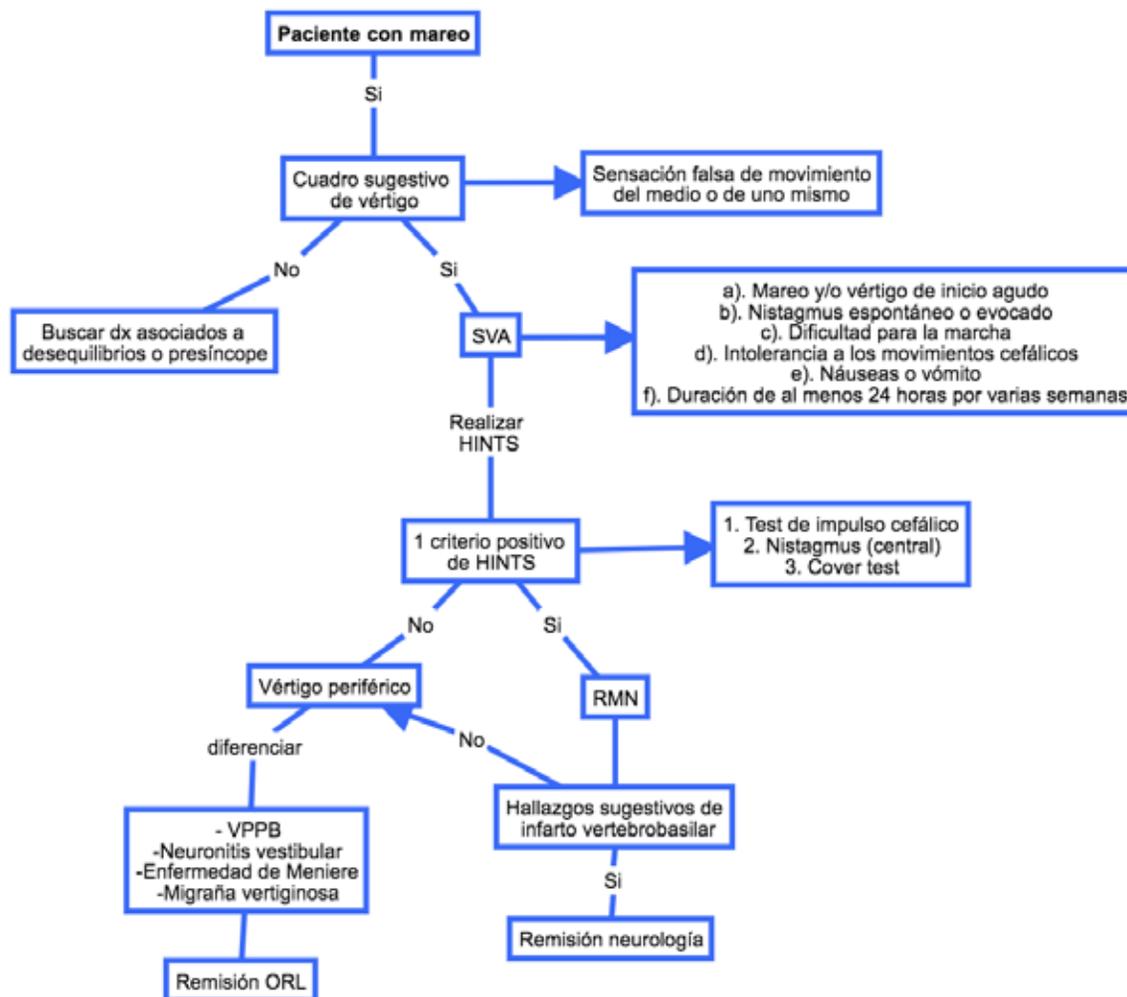


Figura 3. Algoritmo de evaluación de los pacientes con vértigo. SVA (síndrome vestibular agudo). Dx (diagnósticos). RMN (resonancia magnética nuclear). VPPB (vértigo posicional paroxístico benigno). ORL (otorrinolaringología). Fuente elaboración propia.

como cerebelitis aguda, la cual se asocia con frecuencia a virus como varicela zoster o encefalitis de tallo cerebral infecciosa o inmunológicamente mediada, como la encefalitis de Bickerstaff y las enfermedades desmielinizantes. Todas estas entidades tienen un curso agudo, rápidamente progresivo con evolución de los síntomas vestibulares mayor a 24 horas.

CONCLUSIÓN

En conclusión, los pacientes con vértigo requieren un enfoque integral, que incluya la elaboración de una historia clínica minuciosa para poder diferenciar entre el vértigo y otros síntomas que pueden simularle. Asimismo, es necesario un examen físico detallado, lo que va a ayudar a confirmar si el paciente tiene un proceso periférico o central y determinar la etiología del cuadro clínico, así como el abordaje diagnóstico que más lo beneficie.

REFERENCIAS

1. Turner B, Eynon-Lewis N. Systematic approach needed to establish cause of vertigo. *Practitioner*. 2010;254(1732):19-23, 2-3.
2. Dickerson LM, Carolina S. Dizziness: A diagnostic approach. *Am Fam Physician*. 2010;82(4):361-8.
3. Venhovens J, Meulstee J, Verhagen W. Acute vestibular syndrome: a critical review and diagnostic algorithm concerning the clinical differentiation of peripheral versus central aetiologies in the emergency department. *J Neurol*. 2016;263(11):2151-7.
4. Hanley K, O'Dowd T, Considine N. A systematic review of vertigo in primary care. *Br J Gen Pract*. 2001;51(469):666-71.
5. Wiperman J. Dizziness and vertigo. *Prim Care*. 2014;41(1):115-31.
6. Strupp M, Dieterich M, Zwergal A, Brandt T. Periphere, zentrale und funktionelle Schwindelsyndrome. *Nervenarzt*. 2015;86(12):1573-6.
7. Ludman H. Vertigo and imbalance. *BMJ*. 2014;348:g283.
8. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2015;25(3-4):105-17.
9. Ivankovic M, Bogoje-Raspopovic A, Drobac M, Mamic-Martynovic D, Vodopic M. Benign angiopathy of the central nervous system or reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Acta Clin Croat*. 2011;50(2):253-5.
10. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med*. 1998;339(10):680-5.
11. Hirose G. [Overview: diagnosis of vestibular syndromes]. *Rinsho Shinkeigaku*. 2011;51(11):1086-8.
12. Kim H-A, Lee H. Recent advances in central acute vestibular syndrome of a vascular cause. *J Neurol Sci*. 2012;321(1-2):17-22.
13. Tsang BKT, Chen ASK, Paine M. Acute evaluation of the acute vestibular syndrome: differentiating posterior circulation stroke from acute peripheral vestibulopathies. *Intern Med J*. 2017;47(12):1352-60.
14. Zwergal A, Mohwald K, Dieterich M. Schwindel in der Notaufnahme. *Nervenarzt*. 2017;88(6):587-96.
15. Newman-Toker DE, Curthoys IS, Halmagyi GM. Diagnosing stroke in acute vertigo: The HINTS family of eye movement tests and the future of the "Eye ECG". *Semin Neurol*. 2015;35(5):506-21.
16. Kaski D, Seemungal B. The bedside assessment of vertigo. *Clin Med (Lond)*. 2010;10(4):402-5.
17. Walther LE. Current diagnostic procedures for diagnosing vertigo and dizziness. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2017;16:Doc02.
18. Helmchen C, Knauss J, Trillenber P, Frenzl A, Sprenger A. Role of the patient's history of vestibular symptoms in the clinical evaluation of the bedside head-impulse test. *Front Neurol*. 2017;8:51.
19. Rey-Martinez J, Yanes J, Esteban J, Sanz R, Martin-Sanz E. The role of predictability in saccadic eye responses in the suppression head impulse test of horizontal semicircular canal function. *Front Neurol*. 2017;8:536.
20. Halmagyi GM, Chen L, MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Curthoys IS. The video head impulse test. *Front Neurol*. 2017;8:258.
21. Petersen JA, Straumann D, Weber KP. Clinical diagnosis of bilateral vestibular loss: three simple bedside tests. *Ther Adv Neurol Disord*. 2013;6(1):41-5.
22. de Waele C, Shen Q, Magnani C, Curthoys IS. A novel saccadic strategy revealed by suppression head impulse testing of patients with bilateral vestibular loss. *Front Neurol*. 2017;8:419.
23. van Dooren TS, Lucieer FMP, Janssen AML, Kingma H, van de Berg R. The video head impulse test and the influence of daily use of spectacles to correct a refractive error. *Front Neurol*. 2018;9:125.
24. MacDougall HG, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS, Weber KP. The video head impulse test (vHIT) detects vertical semicircular canal dysfunction. *PLoS One*. 2013;8(4):e61488.
25. Wong AMF. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. *J AAPOS*. 2010;14(1):61-7.
26. Brodsky MC. Three dimensions of skew deviation. *Br J Ophthalmol*. 2003;87(12):1440-1.
27. Huh Y-E, Kim J-S. Bedside evaluation of dizzy patients. *J Clin Neurol*. 2013;9(4):203-13.
28. Strupp M, Kremmyda O, Sandmann R, Frenzel C, Hüfner K, Brandt T. Zentrale okulomotorikstörungen und nystagmus: diagnose und aktuelle therapie. *Aktuelle Neurol*. 2010;37(10):493-500.
29. Ribeiro KM, Ferreira LM, Freitas RV, da Silva CN, Deshpande N, Guerra RO. "Positive to negative" Dix-Hallpike test and benign paroxysmal positional vertigo recurrence in elderly undergoing canalith repositioning maneuver and vestibular rehabilitation. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2016;20(4):344-52.
30. Zuma e Maia FC, Albernaz PL, Cal RV. Behavior of the posterior semicircular canal after dix-hallpike maneuver. *Audiol Res*. 2016;6(1):140.
31. Michael P, Oliva CE, Nuñez M, Barraza C, Faúndez JP, Breinbauer HA. An abbreviated diagnostic maneuver for posterior benign positional paroxysmal vertigo. *Front Neurol*. 2016;7:115.
32. Luxon L. Evaluation and management of the dizzy patient. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(Suppl 4):iv45-52.
33. Le Huec JC, Saddiki R, Franke J, Rigal J, Aunoble S. Equilibrium of the human body and the gravity line: the basics. *Eur Spine J*. 2011;20(Suppl 5):558-63.
34. Swartz JD, Daniels DL, Harnsberger HR, Ulmer JL, Harvey S, Shaffer KA, et al. Balance and equilibrium, II: The retro-vestibular neural pathway. *AJNR*. 1996;17(6):1187-90.
35. Swartz JD, Daniels DL, Harnsberger HR, Shaffer KA, Mark L. Balance and equilibrium, I: The vestibule and semicircular canals. *AJNR*. 1996;17(1):17-21.
36. Massion J. Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Prog Neurobiol*. 1992;38(1):35-56.
37. Zappia JJ. Benign paroxysmal positional vertigo. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;21(5):480-6.

38. Buki B. Benign paroxysmal positional vertigo--toward new definitions. *Otol Neurotol*. 2014;35(2):323-8.
39. Carnevale C, Muñoz-Proto F, Rama-López J, Ferran-de la Cierva L, Rodríguez-Villalba R, Sarria-Echegaray P, et al. Manejo del vértigo posicional paroxístico benigno en atención primaria. *Semergen*. 2014;40(5):254-60.
40. Nuti D, Masini M, Mandala M. Benign paroxysmal positional vertigo and its variants. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:241-56.
41. Kim J-S, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*. 2014;370(12):1138-47.
42. Plontke SK, Gurkov R. Morbus meniere. *Laryngorhinootologie*. 2015;94(8):530-54.
43. Tassinari M, Mandrioli D, Gaggioli N, Roberti di Sarsina P. Meniere's disease treatment: a patient-centered systematic review. *Audiol Neurootol*. 2015;20(3):153-65.
44. Harcourt J, Barraclough K, Bronstein AM. Meniere's disease. *BMJ*. 2014;349:g6544.
45. Berlinger NT. Meniere's disease: new concepts, new treatments. *Minn Med*. 2011;94(11):33-6.
46. Hansen LJ, Kirchmann M, Friis M. Vestibulaer migraene. *Ugeskr Laeger*. 2015;177(51):V07150576.
47. von Brevern M, Lempert T. Vestibular migraine. *Handb Clin Neurol*. 2016;137:301-16.
48. Tedeschi G, Russo A, Conte F, Laura M, Tessitore A. Vestibular migraine pathophysiology: insights from structural and functional neuroimaging. *Neurol Sci*. 2015;36(Suppl 1):37-40.
49. van Leeuwen RB, Bruintjes TD, Kingma H. Vestibulaire migraine. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2013;158(52):A6310.
50. Espinosa-Sanchez JM, Lopez-Escamez JA. New insights into pathophysiology of vestibular migraine. *Front Neurol*. 2015;6:12.
51. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Migraña vestibular: criterios diagnósticos. Documento de consenso de la Bárány Society y la International Headache Society. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2013;64(6):428-33.
52. Lawhn-Heath C, Buckle C, Christoforidis G, Straus C. Utility of head CT in the evaluation of vertigo/dizziness in the emergency department. *Emerg Radiol*. 2013;20(1):45-9.
53. Ahsan S, Syamal M, Yaremchuk K, Peterson E, Seidman M. The costs and utility of imaging in evaluating dizzy patients in the emergency room. *Laryngoscope*. 2013;123(9):2250-3.