

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTÁNAMO**

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON MAREO EN SERVICIO DE URGENCIAS

Dr Salvador Vidal Revé¹, Dra Mirna Maylén Díaz Jiménez², Dr Luis Felipe Díaz Ortiz³, Dra. Karina Claro Almeida⁴, Dr. Angilberto Sánchez Martínez.³

1 Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar.

2 Especialista de I Grado en Ginecobstetricia. Instructor.

3 Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor.

4 Especialista de I Grado en Otorrinolaringología. Instructor.

RESUMEN

El mareo es motivo frecuente de atención en los servicios de urgencia, por ello, es necesaria una metodología en la evaluación clínica del paciente para establecer el diagnóstico. Se revisan las diferentes alteraciones del equilibrio, mareo, vértigo, desequilibrio o inestabilidad. Se ofrece una aproximación al diagnóstico clínico del paciente con mareo.

Palabras clave: mareo, vértigo, desequilibrio, síncope, hipotensión ortostática.

INTRODUCCIÓN

Mareo es un término poco específico utilizado por los pacientes para referirse a sensaciones diversas, originadas por múltiples mecanismos fisiopatológicos. El mareo es una razón de consulta frecuente en los servicios de urgencias, su evaluación constituye un reto para el médico puesto que puede ser expresión de afecciones que no comprometen la vida como una neuritis vestibular o de otras que pueden comprometerla como un accidente cerebrovascular (ACV) de tallo cerebral o cerebelo.

DESARROLLO

La anamnesis es la herramienta fundamental en la evaluación inicial del paciente con mareo pues permite clasificarlo dentro de una de las siguientes categorías. Mareo inespecífico, vértigo y desequilibrio o inestabilidad.

- Mareo inespecífico: Es una sensación subjetiva de alteración en la orientación espacial, sin ilusión de movimiento. Los enfermos la describen como aturdimiento, confusión, debilidad, visión borrosa, sensación de cabeza hueca, desfallecimiento o andar flotando.
- Vértigo: Es una sensación ilusoria de movimiento del propio paciente o del entorno. Esta sensación suele ser de movimiento rotatorio, pero también de inclinación, balanceo o traslación.
- Desequilibrio o inestabilidad: Es la dificultad para, en posición de bipedestación, mantener el centro de gravedad dentro de la base de sustentación. Se manifiesta al adoptar la posición de pie y al caminar, no se evidencia con el enfermo acostado o sentado. Los movimientos de la cabeza no se relacionan con la inestabilidad, esta se hace más notoria en la oscuridad o al cerrar los ojos, de igual forma al caminar sobre una superficie blanda.

MAREO INESPECÍFICO

Una sensación de mareo inespecífico puede ser la presentación de eventos agudos de gravedad, así el desencadenamiento por hipotensión ortostática puede ser expresión inicial de pérdida de sangre oculta por un embarazo ectópico complicado o sangramiento digestivo alto, pero de igual forma un síncope cardiogénico por arritmia cardíaca grave, IMA o estenosis aórtica crítica.

Anamnesis

En los datos anamnésicos debemos buscar la presencia de factores de riesgo vascular (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia), dolor abdominal o torácico, ansiedad y situaciones de estrés. Es importante precisar el uso de fármacos. El inicio del cuadro está relacionado con la deglución, micción o defecar.

Examen físico

La exploración cardiovascular es importante, en ella precisar las características de la onda de pulso, el registro de la presión arterial acostado, sentado y de pie, además, la auscultación incluido el cuello en

busca de soplos y arritmias. Es necesaria la evaluación del estado mental.

Clasificación etiológica

No siempre el mareo representa una condición patológica, puede ser fisiológico, así tenemos:

I Mareo fisiológico.

- a) Cinetosis: La persona tiene una hipersensibilidad del sistema vestibular ante situaciones que originan estimulación intensa como: el viajar en barco, sufre síntomas vegetativos, náuseas, vómitos, desorientación y, en ocasiones, vértigo.
- b) Mareos de las alturas

II Mareo patológico.

- a) Síncope y presíncope:
 - Neurológico (síncope vasovagal, síncope del seno carotídeo, síncope de esfuerzo y reflejo).
 - Cardiogénico:
 - Arritmias: Bradiarritmias (enfermedad nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular), taquiarritmias (supraventricular, ventricular).
 - Mecánico (valvulopatía, miocardiopatía obstructiva, taponamiento cardíaco).
 - IMA/ isquemia.

- b) Hipotensión ortostática:
 - Por insuficiencia autonómica:
 - Primaria (insuficiencia autonómica pura, atrofia sistémica múltiple)
 - Secundaria (diabetes mellitus, alcohol y fármacos, antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, antihistamínicos, levodopa).

 - Por depleción de volumen
 - Hemorragia.
 - Vómitos y diarreas.
 - Enfermedad de Addison.

- c) Mareo por hipoglicemia.
- d) Mareo por fármacos.
- e) Mareo psicógeno.

Presíncope: Es un episodio agudo de breve duración de confusión, sensación de desfallecimiento y caída inminente, del cual el paciente se recupera rápidamente sin llegar a perder la conciencia.

Síncope: Es un episodio agudo de breve duración de confusión, con pérdida de la conciencia y del tono postural con caída, de la cual el paciente se recupera con rapidez, sin dejar secuela.

Tanto el síncope como el presíncope se acompañan de síntomas vegetativos, tales como: sudoración y frialdad. Son originados por hipoperfusión cerebral difusa, transitoria y súbita. En pacientes jóvenes sin antecedentes de interés con un examen cardiovascular y neurológico normal la causa más frecuente es el síncope vasovagal, mientras en ancianos, en aquellos con factores de riesgo vascular o con alteraciones en su examen cardiovascular debemos insistir en la búsqueda de una enfermedad cardíaca subyacente.

Ante un paciente con síncope tenemos que plantearnos el diagnóstico diferencial con la pérdida brusca de la conciencia sin reducción de flujo sanguíneo cerebral:

- ✓ Epilepsia.
- ✓ Intoxicaciones.
- ✓ Eventos metabólicos (hipoglicemia, hiperventilación con hipocapnia, hipoxia).

Ataque en gota (Drop attack): Se produce una caída súbita al piso por pérdida del tono postural sin alteración de conciencia.

Hipotensión ortostática: Descenso de la presión arterial sistólica mayor o igual a 30 mm Hg o de 10 mm Hg o más de la presión arterial diastólica al ponerse de pie.

La aparición de mareo por hipotensión ortostática puede obedecer a un trastorno primario o secundario del control autonómico de la tensión arterial, de igual forma, puede ser expresión de pérdida de volumen tanto sanguíneo como por vómitos, diarreas, diuresis excesiva u otras pérdidas antes de que el enfermo esté hipotenso y con signos de inestabilidad hemodinámica. En ocasiones, la pérdida de sangre no se observa por presentar sangramiento digestivo alto que aún no tiene hematemesis o melena; o una joven con embarazo ectópico fisurado. Debemos recoger en los datos anamnésticos el uso de fármacos que puedan originar hipotensión ortostática como antidepresivos tricíclicos, fenotínicos y antihistamínicos.

La hipotensión ortostática hay que diferenciarla del vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB), en ambos, los síntomas aparecen con

cambios de posición. En la hipotensión ortostática al adoptar la posición de pie, sentado y acostado y, en VPPB, en posiciones específicas de la cabeza.

Hipoglicemia: El mareo es una forma de presentación común de los pacientes con hipoglicemias en urgencias. Se acompaña de sudoración, palidez, temblor, debilidad, confusión mental. Esta sintomatología desaparece con la administración de soluciones dextrosada. Se puede recoger el antecedente personal de padecer de diabetes mellitus o no. En pacientes diabéticos debemos precisar la administración excesiva sulfonilurea o insulina. En pacientes no diabéticos: ayuno prolongado, hipoglicemia reactiva postprandial e hiperinsulinemia.

Mareo psicógeno: El mareo psicógeno es motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencia. Los pacientes aquejan mareo inespecífico, muchas veces, referido como sensación de cabeza hueca, que se le va o de estar flotando sin sensación ilusoria de movimiento, acompañada de palpitaciones y parestesia sobre todo peribucal. Esta sintomatología no se desencadena o empeora con los movimientos de la cabeza. Se recogen comúnmente en los antecedentes personales: ansiedad, depresión o ataque de pánico. Los pacientes pueden precisar situaciones específicas que desencadenen el cuadro como permanecer en lugares cerrados (claustrofobia) o agorafobia, situaciones de tensión emocional u otros. La hiperventilación reproduce los síntomas.

VÉRTIGO

Los pacientes con vértigo tienen tres formas básicas de presentarse en urgencias:

- Crisis única de vértigo espontáneo prolongado.
- Vértigo recurrente espontáneo
- Vértigo recurrente posicional

Crisis única de vértigo espontáneo prolongado: Es un episodio de vértigo agudo en que el paciente no lo ha experimentado previamente, con duración mayor a 24 horas, habitualmente varios días. Los pacientes tienen desequilibrio.

Crisis única de vértigo agudo prolongado: Puede ser periférica o central. Los elementos de anamnesis y el examen físico que orientan al origen periférico o central comprenden:

- a) APP
La presencia de factores de riesgo vascular: Hipertensión, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular (ACV) hacen considerar el diagnóstico de ACV.
- b) Edad de presentación.
En pacientes de 50 o más años hay que considerar la posibilidad de ACV.
- c) Examen otoneurológico.
- ✓ Intensidad del desequilibrio.
 - Central: Muy intenso, que puede impedir la deambulación e incluso estar de pie.
 - Periférico: Moderado, el paciente puede ponerse de pie y deambular con dificultad, con tendencia a caer de lado de la lesión vestibular.

 - ✓ Características de nistagmo.
 - Nistagmo central: Dirección vertical, carácter cambiante al dirigir la mirada a uno u otro lado, no aumenta al suprimir la fijación visual.
 - Nistagmo periférico: Dirección horizonte-rotatoria, siempre bate hacia el lado sano, aumenta al suprimir la fijación visual.

 - ✓ Focalidad neurológica.
 - La presencia de signos neurológicos tales como: diplopía, disfagia, disartria, dismetría, asinergia y déficit sensitivo y/ o motor aparecen cuando el vértigo es de causa central.
 - En el examen físico del paciente con una crisis única de vértigo espontáneo prolongado siempre hay que realizar una otoscopía que permita observar cambios inflamatorios del oído medio u otorrea purulenta y, en casos de trauma, puede mostrar presencia de hemotímpano, otorragia u otoliorrea.

CAUSAS DE CRISIS ÚNICA DE VÉRTIGO ESPONTÁNEO PROLONGADO

1.- Periférica

- a) *Neuritis vestibular*. Aproximadamente en la mitad de los pacientes puede recogerse antecedentes de una afección viral previa. Su inicio es gradual, se intensifica en horas hasta llegar a su máxima intensidad entre 12 y 24 horas del inicio, luego su intensidad va declinando para desaparecer en días. La inestabilidad puede durar semanas. El vértigo es intenso, se acompaña de náuseas o vómitos, no hay síntomas auditivos (hipoacusia acúfenos) ni neurológicas. El nistagmo es periférico horizonte rotatorio bate hacia el lado

sano, es más recurrente al suprimir la fijación visual. El desequilibrio es moderado, con tendencia a caer hacia el lado afectado, la maniobra de Romberg y el índice de Barany se desvían hacia el lado de la lesión. La neuritis vestibular no tiene una investigación complementaria específica que corrobore su diagnóstico.

- b) *Laberintitis aguda*. Se puede encontrar el antecedente de una otitis media, aguda o crónica. El vértigo es intenso, puede provocar postración, de características periféricas, hay síntomas auditivos (hipoacusia y acúfenos). La otoscopia muestra signos inflamatorios del oído medio, en ocasiones otorrea purulenta o presencia de colesteatoma. La laberintitis aguda purulenta es una urgencia por la posibilidad de llevar a una sordera irreversible y de complicaciones sépticas intracraneales (absceso cerebral, meningoencefalitis, trombosis seno venoso).
- c) *Infarto laberíntico*. El infarto laberíntico se produce por afectación de la arteria auditiva interna, rama de la arteria cerebelosa inferior. Es en realidad una afección periférica del aparato vestibular por daño de las estructuras laberínticas. Se caracteriza por la instalación de un vértigo agudo periférico con hipoacusia y acúfenos, el examen otoscópico es normal. Aparece en pacientes mayores de 50 años o con factores de riesgo vascular.

2.- Centrales.

- a) *Infarto o hemorragia de tallo cerebral*. El nistagmo es de tipo central, vertical, dirección cambiante al dirigir la mirada hacia uno u otro lado, no aumenta al suprimir la fijación visual. Presencia de síntomas y signos de disfunción de tallo cerebral.
- b) *Infarto o hemorragia cerebelosa*. Aparece ataxia de miembros, el desequilibrio es intenso con mayor afectación de la marcha que en las lesiones vestibulares periféricas, el nistagmo es de tipo central con dirección cambiante. Se puede encontrar cefalea intensa con deterioro del nivel de conciencia. En lesiones mediales inferiores hay vértigo intenso sin otros síntomas, en las que hay que hacer el diagnóstico diferencial con la neuritis vestibular. La presencia de factores de riesgo vascular o una edad de 50 ó más años son elementos a favor del diagnóstico de ACV cerebeloso. La persistencia por más de 48 horas de vértigo agudo intenso nos obliga a excluir la existencia de infarto o hemorragia cerebelosa constituyendo una indicación precisa de estudios de neuroimagen.

- c) *Esclerosis múltiple*. Puede presentarse en un primer brote con sintomatología parecida a la neuritis vestibular pero con presencia de síntomas neurológicos de focalidad múltiple.

Hay causas de crisis única de vértigo espontáneo prolongado que comprometen la vida en las que es necesario establecer el diagnóstico e instaurar intervenciones terapéuticas urgentes, por lo que es necesaria la realización de estudios de imagen. La resonancia magnética nuclear el estudio de elección siempre que esté disponible, en su defecto tomografía axial computarizada de cráneo y fosa posterior.

INDICACIONES DE ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN DE URGENCIA EN PACIENTES CON CRISIS ÚNICA DE VÉRTIGO AGUDO ESPONTÁNEO PROLONGADO

- Presencia de síntomas y signos de focalidad neurológicas.
- Afectación del nivel de conciencia.
- Reciente inicio de intensa cefalea.
- Comienzo agudo en paciente con factores de riesgo.
- Desequilibrio intenso con nistagmo central.
- Vértigo agudo intenso que no disminuye después de 48 horas de iniciado.

El paciente con crisis única de vértigo agudo espontáneo prolongado requiere hospitalización en las siguientes circunstancias:

- Presencia de focalidad neurológica.
- Ante la duda sobre si el origen es central o periférico.
- Ausencia de mejoría sintomática a pesar del tratamiento.
- Intolerancia a la medicación oral

VÉRTIGO RECURRENTE

Los pacientes que sufren episodios de vértigo recurrente acuden con menor frecuencia que aquellos con episodio de vértigo único, ya que muchos de ellos tienen diagnóstico de afección que padece. La demanda de asistencia en los servicios de urgencia está determinada por la necesidad de alivio sintomático de los síntomas. Los pacientes cuando no están sufriendo crisis vertiginosa suelen tener un examen otoneurológico normal; de ahí, el valor de la evaluación de estos pacientes en el servicio de urgencia para poder establecer la presencia de síntomas auditivos y neurológicos que permiten sustentar un diagnóstico específico.

El paciente con crisis de vértigo recurrente puede presentarse de formas diferentes: una, a forma de vértigo recurrente espontáneo en la que la

crisis vertiginosa aparece espontáneamente sin relación con cambios de posición de la cabeza y, otra, a forma de vértigo recurrente posicional en la cual el episodio vertiginoso es provocado por posiciones específicas de la cabeza.

Vértigo recurrente espontáneo

Las crisis de vértigo recurrente espontáneo obedecen a causas periféricas y centrales. Las características clínicas que permiten diferenciarlas comprende:

- **Vértigo**
El vértigo de origen periférico es de inicio agudo, intenso y se acompaña de síntomas vegetativos prominentes (náusea y vómitos). El vértigo central es de instalación progresiva, generalmente, de menor intensidad que el periférico y no suele acompañarse de síntomas vegetativos.
- **Nistagmo**
El nistagmo periférico es unidireccional, horizontal u horizonto-rotatorio, aumenta al mirar hacia el lado que bate, aumenta al suprimir la fijación visual, es armónico en ambos ojos, muestra latencia y es fatigable. El nistagmo central es vertical u horizontal puro, no guarda relación con el componente rápido, no aumenta al suprimir la fijación visual, es disarmónico pues puede ser distinto en cada ojo, no muestra latencia y es fatigable.
- **Síntoma auditivos**
Las causas periféricas presentan síntomas auditivos, hay hipoacusia y acúfenos. Las de causas central no suelen tener síntomas auditivos.
- **Síntomas y signos neurológicos.**
Las lesiones periféricas no se acompañan de síntomas y signos neurológicos, mientras en las causas centrales están presentes signos de disfunción de tallo cerebral, cefalea u otros síntomas migrañosos.

Causas periféricas

- a) *Enfermedad de Meniere.* Es la principal causa periférica de vértigo recurrente espontáneo. El vértigo es habitualmente intenso, se acompaña de náuseas y vómitos, con marcado desequilibrio, dura de minutos a horas. El nistagmo es horizonto-rotatorio durante el ataque. Hay hipoacusia, acúfenos y plenitud ótica, la otoscopía es normal. No hay síntomas ni signos neurológicos.

Otras causas menos frecuentes comprende:

- b) Fístula perilinfática en anamnesis, se puede recoger el antecedente de trauma craneal, barotrauma. Se caracteriza por episodios de vértigo y/o hipoacusia desencadenados por maniobras de Basalva (estornudo, bostezo, risa, pujo, tos), levantar pesos y sonidos ruidosos.
- c) *Síndrome de Cogan*. Es una vestibulopatía de origen inmunológico que cursa con queratitis y disfunción vestibular. Los pacientes presentan vértigo, ataxia, náuseas y vómitos con hipoacusia y acúfeno.

Causas centrales

- a) *ATI del territorio posterior*. Debemos pensar en su diagnóstico ante un paciente anciano, con factores de riesgo vascular con síntomas y signos de disfunción de tallo cerebral. La sola presencia de vértigo no es suficiente para establecer su diagnóstico.
- b) *Vértigo asociado a migraña*. En él suele recogerse el antecedente familiar de migraña, puede acompañarse de cefalea pulsátil hemicránea con presencia de fotofobia y fonofobia. En muchas oportunidades pueden encontrarse factores disparadores del episodio como la ingestión de determinados alimentos (queso, cítrico chocolate) los episodios suelen durar horas. Es la causa más frecuente de vértigo recurrente en adolescentes y niños.

VÉRTIGO RECURRENTE POSICIONAL

El vértigo paroxístico posicional agudo (VPPB) es la causa más común de vértigo recurrente posicional. El VPPB es una afección de personas mayores, su prevalencia aumenta con la edad. En pacientes jóvenes con VPPB se encuentra con frecuencia antecedentes personales de trauma craneoencefálico.

El paciente aqueja episodios recurrentes de vértigos desencadenados por posiciones específicas de la cabeza, de inicio súbito breve duración, usualmente segundos menos de un minuto. El vértigo es intenso y se acompaña de náusea o vómitos.

El nistagmo es geotrópico y horizonte-rotatorio. Muestra latencia, demora unos segundos en aparecer tras adoptar la posición que lo provoca, es agotable, dura menos de un minuto y es fatigable, tras sucesivas maniobras de provocación disminuye en intensidad y

duración. Su dirección es fija hacia el lado sano, reversible al asentarse. Los pacientes no refieren síntomas auditivos y el examen neurológico es negativo. El diagnóstico VPPB es confirmado por una prueba positiva de Dix Hallpike.

Cuando el vértigo recurrente posicional no reúne las características típicas de VPPB se tiene que sospechar una causa central. El vértigo recurrente posicional central es menos severo pero más prolongado. El nistagmo es de tipo central, no muestra latencia no es agotable ni fatigable, con dirección cambiante y no reversible; no se acompaña de un cortejo vegetativo prominente. Frente a un paciente con vértigo recurrente posicional no típico de VPPB con sospecha de ser causa central esta indicado realizar estudio de imagen, de elección resonancia magnética nuclear.

Causas centrales

- b) *Malformación de Arnold Chiari*. Es una anomalía congénita en la que las amígdalas cerebelos se extienden por debajo del foramen magnum. Es comúnmente asintomática, los paciente con síntomas presentan vértigo y desequilibrio de la marcha. El vértigo es inducido por posiciones de la cabeza en especie de extensión, de intensidad ligera y la mayoría de la veces desaparece al cambiar de posición la cabeza el paciente. El nistagmo bate hacia el suelo.

- c) *Síndrome de insuficiencia vertebrobasilar rotacional*. Se produce una compresión sintomática de la arteria vertebral por elementos óseos de la columna vertebral comúnmente a nivel de C-1,C-2 que se produce por rotación de la cabeza. Los pacientes sufren vértigo o mareo inespecífico.

Características de nistagmo provocado posicional

- Periférico: Latencia 1- 40 segundos
 - Agotable.
 - Fatigable.
 - Dirección fija hacia el lado sano.
 - Reversible al sentarse se invierte.

- Central: No tiene latencia.
 - No agotable
 - No fatigable
 - Dirección cambiante.
 - No reversible

BIBLIOGRAFÍA

1. Barton J. Bening paroxymal positional vértigo[internet]. [actualizado Jun 2009; citado Ene 2010]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/store.do>
2. Branch W T, Barton J. Approach to the patient with dizziness[internet]. [actualizado Nov 2008; citado Ene 2010]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/store.do>
3. Broston L, Cass E. Clinical practice guideline. benign paroxymal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008; 39(suppl 4) : 547-581.
4. Dince EA, Rauch SD. Meniere's disease[internet]. [actualizado Nov 2009; citado Ene 2010]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/store.do>
5. Espinosa Sánchez JM, Cervera Paz J. El paciente con vértigo en urgencias. Rev Med Univ Navarra. 2003; 47 (4): 277-281.
6. Furman JM, Barton J. Evaluation of vertigo[internet]. [actualizado Nov 2009; citado Ene 2010]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/store.do>
7. Furman JM. Pathophysiology, etiology and diferencial diagnosis of vertigo[internet]. [actualizado Dic 2009; citado Ene 2010]. Disponible en: <http://www.com.uptodate.com/home/store.do>
8. Furman JM. Vestibular neuritis[internet]. [actualizado Feb 2010; citado Ene 2010]. Disponible en: <http://www.com.uptodate.com/home/store.do>
9. Bhattacharyya N, Baugh R F, Arvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxymal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008; 139(5 suppl 4): 547-581.
10. Hoston J R, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. The N Engl J Med[internet]. 1998[citado Feb 2010]; 339(10) : 680-685. Disponible en: <http://www.com.uptodate.com/home/store.do>
11. Katsarkas A. Dizziness in aging. The clical experience. Geritric. 2008; 63(1):18-20.
12. Kattah JC, Talkad AV, Wong DZ, Newman_Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome. three_step

bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted. Stroke. 2009; 40(11):3504-3510.

13. Lee H, Shon SI, Cho YW. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo. Frequency topographical patterns. Neurology. 2006; 67: 1178-1183.
14. Antunes MB, Rukenstein MJ. CNS causes of vertigo. Medscape.com[internet]. [actualizado Sep 10 2009; citado 10 May 2010]. Disponible en: <http://www.emedicine.medscape.com/article/884048-overview>
15. Benson BE, Busino RS, Sidor S. Posttraumatic vertigo. Medscape.com[internet]. [actualizado Feb 16 2009; citado 18 Mar 2010]. Disponible en: <http://www.emedicine.medscape.com/article/884361-overview>
16. Chang A K. Bening positional vertigo. Medscape.com[internet]. [actualizado Ago 24 2009; citado 10 May 2010]. Disponible en: <http://www.emedicine.medscape.com/article/791414-overview>
17. Lang E, Afilalo M. Vertebrobasilar atherothrombotic disease. Medscape.com [internet]. [actualizado Dic 15 2009; citado 10 May 2010]. Disponible en: <http://www.emedicine.medscape.com/article/794678-overview>
18. Li J C. Bening positional vertigo. Medscape.com [internet]. [actualizado Mar 18 2010; citado 18 Mar 2010]. Disponible en: <http://www.emedicine.medscape.com/article/1158940-overview>
19. Li JC, Lorenzo NY. Endolymphatic hidrops. Medscape.com [internet]. [actualizado Mar 12 2009; citado 18 Mar 2010]. Disponible en: <http://www.emedicine.medscape.com/article/1159069-overview>
20. Marill KA. Central vertigo. Medscape.com[internet]. [actualizado Nov 6 2009; citado 18 Mar 2010]. Disponible en: <http://www.emedicine.medscape.com/article/794189-overview>
21. Marill KA. Vestibular neuritis. Medscape.com [internet]. [actualizado Nov 6 2009; citado 18 Mar 2010]. Disponible en: <http://www.emedicine.medscape.com/article/794489-overview>
22. Samy HM, Hamid MA. Dizziness, vértigo and imbalance. Medscape.com [internet]. [actualizado Ene 14 2010; citado 18 Mar 2010]. Disponible en: <http://www.emedicine.medscape.com/article/1159385-overview>

23. Shaia WT, Sargent EW. Inner ear, evaluation of dizziness. Medscape.com [internet]. [actualizado May 7 2010; citado 10 May 2010]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/831429-overview>
24. Newman_Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA, Pelletier AJ, Butchy GT. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments cross-sectional analysis from nationally representative sample. Mayo Clinic Proc. 2008; 7. 765-775.
25. Newman_Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. Neurology 2008; 70(24+P2) : 2378-2385.
26. Santos Pérez S, Pérez Fernández N, Soto Varela A, Barona de Guzmán R. Síndrome vestibular periférico. Rev Med Univ Navarra. 2003; 47(4) : 38-50.