



Capítulo 47

MAREOS Y VÉRTIGOS

M.J. Ojalvo Holgado - E. Cano Vargas-Machuca
G. Sanjuán de Moreta - J. A. Jiménez Antolín

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- ▲ El "mareo", después de la cefalea, es la 2ª entidad en frecuencia que se suele atender en el área de Urgencias las especialidades de Neurología y ORL. Se puede corresponder con múltiples procesos e incluso sintomatologías y, a veces, la descripción que hace el paciente de lo que le ocurre puede ser francamente difícil de entender, complicando su valoración.
- ▲ Puede ser secundario a múltiples procesos y pueden verse implicados numerosos sistemas como: aparato vestibular y sus vías, sistema oculomotor, aparato cardiovascular o diversas enfermedades sistémicas que a su vez producen alteraciones a varios niveles (anemia, alteraciones endocrinológicas...)
- ▲ Generalmente, el mareo se puede catalogar en distintos tipos:
 - A) Ilusión de movimiento (VÉRTIGO).
 - B) Alteraciones del equilibrio o de la marcha (DESEQUILIBRIO).
 - C) Sensación de caída inminente o desmayo (SÍNCOPE O PRESÍNCOPE).
 - D) Mareo psicógeno.
 - E) Mareo fisiológico (CINETOSIS).
 - F) Mareo multisensorial.

MAREO: ETIOLOGÍA

A) PRESÍNCOPE:

Habitualmente se describe como sensación de desmayo inminente. Suele ir precedido por pródomos como sudoración, palidez, visión borrosa o acúfenos, y generalmente si no se adopta la posición de decúbito, deterioro del nivel de conciencia. Sus causas son las siguientes:

- Hipotensión ortostática.
- Crisis vasovagales.
- Disminución del débito cardiaco (IAM, arritmias, etc).

B) DESEQUILIBRIO:

Los pacientes lo refieren como inestabilidad en la marcha, sin vértigo asociado. Es secundario a alteraciones del sistema vestibular, propioceptivo, cerebeloso, visual, extrapiramidal, etc.

C) MAREO FISIOLÓGICO:

Es el provocado por los movimientos. Se da en personas normales.

D) MAREO MULTISENSORIAL:

Se da sobre todo en ancianos. Se ven implicados diversos factores; alteraciones en el sistema vestibular, visual, propioceptivo, neuromuscular, esquelético y también factores yatrogénicos.

E) MAREO PSICÓGENO:

El *mareo* agudo se produce como consecuencia de un síndrome de hiperventilación, que desciende el dióxido de carbono en la sangre, lo que a su vez provoca vasoconstricción y disminución del flujo cerebral. Se suele acompañar de parestias peribucales y en zona distal de extremidades. Puede haber *mareo crónico* descrito como "flotabilidad".

F) MISCELÁNEA:

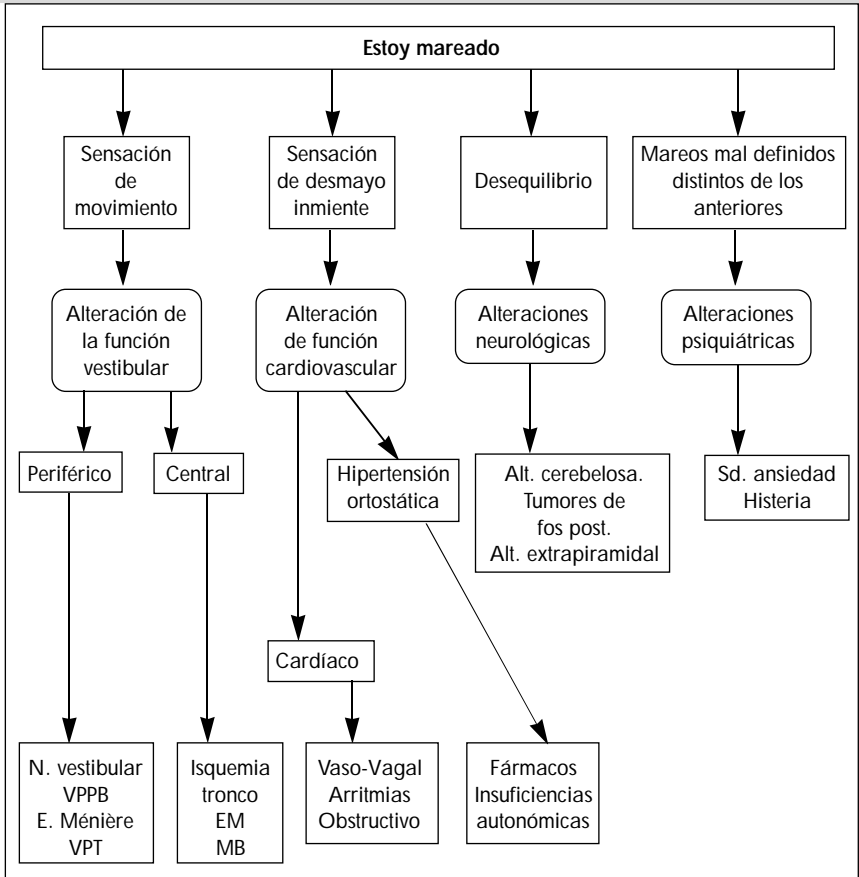
Aquellos que se encuentran dentro de los síntomas de una enfermedad:

- ▲ Enfermedades hematológicas (anemia, policitemia, disproteinemia, etc).
- ▲ Enfermedades endocrinológicas (diabetes, hipertiroidismo, etc).
- ▲ Otras (neoplasias, etc).

En ocasiones determinados fármacos pueden favorecer la aparición de esta sintomatología (anticoliciales, alcohol, sedantes, algunos antibióticos como los aminoglucósidos).

Figura 47.1: Tipos de mareo

(Extraído del manual terapéutica neurológica M.A. SAMUELS, sexta edición, capítulo 4)



EM: Esclerosis múltiple.
MB: Migraña basilar.

VPPB: Vértigo posicional paroxístico benigno
VPT: Vértigo postraumático



VÉRTIGO: CONCEPTO

Dentro del término mareo merece una especial atención aquel que describe al paciente como ilusión de movimiento, es decir, el *vértigo*. Se produce por afecciones de los órganos vestibulares o de sus vías. Hay que distinguir entre vértigo y otras sensaciones que se puede calificar como tal. Habitualmente se clasifican los vértigos en dos subtipos: **central y periférico**. La distinción entre los dos es de vital importancia porque el enfoque y el manejo son diferentes. (Cuadro 47.2)

El vértigo se suele asociar a fenómenos vegetativos más o menos intensos y, en determinadas ocasiones, aumenta con los movimientos cefálicos. El *síndrome vestibular* es aquel que integra las siguientes características: vértigo, nistagmo y alteración del equilibrio.

Cuadro 47.2: Diagnóstico diferencial entre el vértigo periférico y el central

<i>Tipo de vértigo</i>	<i>Periférico</i>	<i>Central</i>
<ul style="list-style-type: none"> ● <u>Comienzo:</u> ● <u>Curso:</u> ● <u>Duración:</u> ● <u>Síntomas neurovegetativos: (náuseas, vómitos, sudoración)</u> ● <u>Síntomas otológicos: (hipoacusia, acúfeno, otorrea)</u> ● <u>Signos de focalidad:</u> ● <u>Nistagmo:</u> ● <u>Romberg:</u> ● <u>Indicación de Barany:</u> ● <u>Unterberger:</u> ● <u>Valsalva:</u> ● <u>Pruebas cerebelosas:</u> 	<p>Brusco. Crisis agudas y asintomático entre crisis. Segundos-semanas. Presentes e intensos.</p> <p>Presentes.</p> <p>Ausentes. Horizontal/torsional. No cambiante. Unidireccional. Armónico con respecto a la exploración vestibulo-espinal.</p> <p>Hacia el lado de la lesión vestibular. Hacia el lado de la lesión vestibular. Hacia el lado de la lesión vestibular.</p> <p>No modifica sensación vertiginosa. No alteradas.</p>	<p>Insidioso. Constante.</p> <p>>1 mes. Pueden estar ausentes.</p> <p>Sin relación.</p> <p>Presentes. Irregular (vertical). Cambiante. De mirada lateral. No armónico con respecto a la exploración vestibulo-espinal.</p> <p>Variable.</p> <p>Variable.</p> <p>Variable.</p> <p>Aparece sensación vertiginosa. Alteradas.</p>

DIAGNÓSTICO

A.- Anamnesis:

Se debe realizar una **historia clínica** exhaustiva de cara a catalogar los diversos tipos de mareo, sobre todo diferenciar el vértigo central del periférico, ya que el enfoque, manejo y pronóstico van a ser diferentes. Nos pueden ayudar varios datos:

1) Perfil temporal:

- ▲ Frecuencia y antigüedad de la sintomatología: (cuadro 47.3) es importante constatar si es la primera crisis que padece o ha tenido crisis anteriores de características similares, así como si es un hecho aislado o se reproduce con cierta frecuencia. En la neuronitis vestibular es característico que padezcan una sola crisis, mientras que en el vértigo de Menière, la migraña, el vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) o la insuficiencia vértebrobasilar refieren numerosas crisis. En los cuadros presíncopales la aparición de la sintomatología es más o menos aguda, y siempre aparecen en bipe o sedestación y no suelen recurrir de forma numerosa a menos que haya un proceso subyacente.
- ▲ Duración de la crisis: la prolongación en el tiempo es muy importante pues nos indicará la intensidad de la afectación, orientándonos al diagnóstico.
 - Vértigo de segundos de duración (normalmente menos de 1 minuto) nos orienta hacia un VPPB o un presíncope.
 - Vértigo de minutos de duración (entre 5 y 20 minutos) nos orienta hacia una migraña, insuficiencia vértebro-basilar o isquemia laberíntica transitoria.
 - Vértigo de horas de duración (entre 20 minutos y 48 horas) nos orienta hacia una enfermedad de Menière o vestibulopatía recurrente.
 - Vértigo de días de duración (entre 2 días y 1 semana) nos orienta a una neuronitis vestibular o una laberintitis.
- ▲ Desencadenamiento de la crisis:
 - En relación con los movimientos cefálicos o cambios posturales, si se desencadena una crisis es sugerente de un VPPB. Aunque debemos insistir en que todos los vértigos se agravan con los movimientos cefálicos, cuando se trata de un VPPB, éste no se agrava sino que se desencadena con dichos movimientos.
 - Si se desencadena con la maniobra de Valsalva, sugiere el diagnóstico de fistula perilinfática o de enfermedad cardiovascular.

2) Síntomas acompañantes:

Las náuseas y vómitos acompañan a la mayor parte de crisis vertiginosas, a la migraña y al presíncope.

La existencia de hipoacusia, acúfenos y plenitud auditiva, nos orienta hacia un Síndrome de Menière.

La disartria, la diplopia o las parestesias nos debe dirigir hacia una posible insuficiencia vértebro-basilar transitoria.

La sudoración, palpitaciones, opresión torácica, disnea y parestesias son síntomas más propios de un ataque de pánico que de un proceso vestibular.

Cuadro 47.3: Diagnóstico diferencial de distintos sd. vertiginosos

Único episodio	Recurrente	Desequilibrio crónico
Vestibulopatía periférica aguda.	Vestibulopatía periférica.	Vestibulopatía periférica descompensada.
Trauma.	V. Posicional benigno.	Tumor cerebelo-pontino.
Fistula perilinfática.	S.d de Menière.	Esclerosis Múltiple.
Sd. Ramsay- Hunt.	Isquemia vértebro-basilar.	Fármacos ototóxicos.
Síncope.	Migraña.	Otitis crónica.
Presíncope.	Crisis parcial compleja.	Neuropatía autonómica.



B.- Exploración física y otoneurológica:

Se realiza de forma minuciosa, prestando mucha atención a las siguientes exploraciones físicas:

- **Tensión arterial** (en bipedestación y decúbito): para descartar posible hipotensión ortostática.
- Realizar **ECG** en búsqueda de posibles arritmias, bloqueos A-V, etc.
- Extraer muestras de **sangre** (hemograma, bioquímica) para valorar hipoglucemia, anemia, datos de infección.
- Palpar **pulsos** carotídeos, craneales.
- En la **auscultación cardíaca** valorar la existencia de soplos.
- **Otoscofia**: siempre debemos examinar ambos oídos buscando la posible existencia de otitis, colesteatoma, fractura de CAE, vesículas en oído externo, que nos orienten hacia un vértigo periférico. Los tapones de cera también pueden ocasionar vértigo.
- En algunos pacientes es preciso realizar **pruebas provocadoras** para determinar ante que tipo de mareo estamos:
 - Hiperventilar con fuerza durante 3 minutos (exacerba el vértigo psicógeno).
 - Girar bruscamente al paciente mientras camina o mientras permanece de pie (aumenta el vértigo posicional periférico benigno).
 - Maniobra de Valsalva (puede intensificar el vértigo que se asocia a alteraciones cráneo-cervicales o con fistula perilinfática y también en enfermedades cardiovasculares).
- **Nivel de conciencia**: si existe algún grado de alteración puede sugerir sobremedicación, encefalopatía metabólica, etc.
- **Examen de los nervios craneales**: cualquier alteración en la función visual, puede provocar mareo o desequilibrio. El fondo de ojo nos puede aportar datos importantes en relación a la presencia de signos de hipertensión intracraneal, etc. La diplopía por paresia de los N. Craneales puede dar lugar a mareo.
- **Sistema motor**: puede revelar debilidad focal o difusa traduciendo un trastorno del SNC o neuromuscular. La hipotonía puede ser secundaria a patología cerebelosa. La hiperreflexia generalizada puede reflejar daño cerebral o de los cordones medulares.
- **Función sensorial**: la diabetes o determinados agentes tóxicos pueden originar neuropatía periférica. Así mismo, la deficiencia de la vitamina B o la tabes dorsal producen alteración de los cordones medulares y secundariamente marcha inestable.
- **Función cerebelosa**: buscando datos de afección cerebelosa: dismetría, diadococinesia.
- Exploración del **sistema vestibulo-espinal**. Existen varias pruebas que podemos hacer para estudiar el sistema vestibulo-espinal con el fin de aportar datos para el diagnóstico de una lesión del laberinto posterior:
 - "**Prueba de Romberg**": consiste en la exploración de la estabilidad del paciente en bipedestación con los ojos abiertos, posteriormente con los ojos cerrados, y por último con un pie delante del otro de forma que se toquen la punta de uno con el talón del otro (Romberg sensibilizado). En los síndromes periféricos no compensados se produce una desviación del tronco hacia el lado enfermo con una cierta latencia, siendo armónico con el nistagmo en su fase lenta; al inicio de la compensación central puede existir desviación ha-

cia el lado sano, desapareciendo cuando la compensación es completa. En los síndromes centrales existe una desviación inmediata sin latencia que es muy intensa y hacia varios lados con grandes oscilaciones.

"*Indicación de Barány*": se coloca al paciente sentado sin apoyarse en el respaldo y se le pide que extienda los brazos con los dedos flexionados excepto los índices, debiendo subir y bajar ambos brazos repetidamente con los ojos cerrados. En las alteraciones laberínticas recientes se produce una desviación de ambos índices simétricamente hacia el lado de la lesión, siendo también armónico con respecto a la fase lenta del nistagmo. En alteraciones centrales se puede producir una desviación hacia el lado contrario.

"*Prueba de Babinski-Weil o marcha en tándem*": consiste en hacer caminar al paciente alternativamente hacia delante y hacia atrás colocando un pie delante del otro. La marcha más característica de un proceso vestibular periférico es la marcha en estrella, desviándose continuamente hacia el lado enfermo, siendo armónico con la fase lenta del nistagmo.

- **Exploración del nistagmo.** Para definir un nistagmo en la exploración vestibular del paciente, lo primero que debemos hacer es fijarnos en las características que lo denominan: dirección, sentido, intensidad, simetría y si es espontáneo o posicional.

- ▲ *Dirección del nistagmo*: debemos anotar si el nistagmo es horizontal puro, horizonte-rotatorio, o si es vertical. El más frecuente en la patología vestibular es el horizonte-rotatorio, siendo raro el horizontal puro. El nistagmo vertical es secundario a patología central.
- ▲ *Sentido del nistagmo*: mencionar si es uni o bidireccional, hacia izquierda o derecha, arriba o abajo. El nistagmo de origen periférico siempre es unidireccional. Si nos encontramos con un nistagmo bidireccional tenemos que descartar patología central o congénita.
- ▲ *Intensidad del nistagmo*: puede haber tres grados de intensidad que son:
 - Grado I: si el nistagmo aparece sólo cuando dirige la mirada hacia el componente rápido.
 - Grado II: si aparece cuando dirige la mirada hacia el componente rápido y hacia el frente.
 - Grado III: si aparece cuando dirige la mirada hacia el componente rápido, al frente e incluso hacia el componente lento.
- ▲ *Simetría del nistagmo*: nos referimos a que ambos ojos realizan el mismo movimiento con la misma intensidad. El periférico siempre es simétrico.
- ▲ El *nistagmo espontáneo* es el que se produce sin ningún tipo de estímulo externo (*periférico o central*). El nistagmo posicional es el que se produce al hacer un cambio en la posición de la cabeza o del cuerpo del enfermo (*periférico o central*). El nistagmo evocado por la mirada (*Gaze nistagmus*) es el que se produce al hacer cambios en la posición de la mirada (central). Todos estos nistagmos son patológicos. Las características diferenciadoras entre los nistagmos periféricos y centrales tanto espontáneos como posicionales se encuentran en el cuadro 47.4.

Siempre que la exploración neurológica sea anormal (nistagmus vertical, focalidad neurológica asociada) es obligatorio realizar una TAC craneal para descartar patología central orgánica.



Cuadro 47.4: Diferencia del nistagmo posicional periférico y central

	PERIFÉRICO	CENTRAL
LATENCIA	2-10 segundos	No tiene.
DURACIÓN	Desaparece antes de 1 minuto.	Permanece más de 1 minuto.
FATIGA	Desaparece con la repetición.	Persiste con la repetición.
POSICIÓN	Suele aparecer en una sola posición.	Puede aparecer en varias posiciones.
DIRECCIÓN	Suele ser hacia un lado	Cambia con el cambio de posición.

SÍNDROMES VERTIGINOSOS PERIFÉRICOS

Los principales síndromes periféricos son: vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), hidrops endolinfático (E. Ménière), neuronitis vestibular, laberintitis, y otros (traumatismos y toxicidad).

A) Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)

- ▲ El VPPB es la causa más frecuente de vértigo que se puede ver en la consulta otoneurológica. Puede ser secuela de diferentes patologías del oído interno pero en la mayoría de los casos no se conoce la causa. La edad media de los pacientes con VPPB es de 54 años, siendo más frecuente las mujeres.
- ▲ **Clínica:** los pacientes con VPPB desarrollan breves episodios de vértigo (normalmente de menos de 30 segundos) con los cambios de posición, siendo muy típicos los cambios posturales en la cama, al levantarse o acostarse y al mirar hacia arriba. En la mayoría de los pacientes los síntomas remiten espontáneamente con variables períodos de remisión de hasta 10 años.
- ▲ **Diagnóstico:** el diagnóstico es clínico por lo característico del cuadro. El nistagmo es torsional y paroxístico. El resto de la exploración vestibulo-cerebelosa puede ser rigurosamente normal.

B) Hidrops endolinfático (Enfermedad de Ménière)

- ▲ **Clínica:** se caracteriza por hipoacusia fluctuante, acúfenos, vértigo y sensación de plenitud auricular. Típicamente desarrollan la sensación de plenitud auricular con hipoacusia y acúfenos en un año; el vértigo aparece seguidamente, alcanzando su intensidad máxima en minutos y disminuye en el transcurso de varias horas. El paciente refiere mareo y sensación de inestabilidad durante días tras el episodio agudo vertiginoso.
- ▲ La hipoacusia en los estadios iniciales de la enfermedad suele ser reversible, aunque a medida que progresa, ésta se convierte en permanente y progresiva. El acúfeno puede persistir entre los episodios y suele ser el primer síntoma en aparecer. Puede aumentar antes o durante el episodio, y los pacientes lo describen como el sonido del mar en una caracola. El vértigo es lo más llamativo del cuadro siendo invalidante, obligando al paciente a acostarse, cerrar los ojos y sujetarse fuertemente. La crisis se acompaña de intenso cortejo vegetativo y tiene una duración de horas (hasta 48 horas). Aparece un nistagmo generalmente horizonte-rotatorio que desaparece cuando cesa la crisis. Algunos pacientes experimentan episodios abruptos de caídas al suelo sin pérdida de consciencia ni sintomatología neurológica asociada; estos episodios son denominados *catástrofes otolíticas de Tumarkin*. Los pacientes describen estos sucesos como si fueran empujados al suelo por una fuerza externa.

- ▲ **Diagnóstico:** la Enf. de Menière se diagnostica mediante la clínica, apoyándonos en un estudio de la hipoacusia constatada mediante audiometría en la consulta de O.R.L.

C) **Neurionitis vestibular**

Enfermedad de probable etiología viral que afecta al nervio vestibular.

- ▲ **Clínica:** vértigo de comienzo brusco de días de duración (normalmente menos de 7 días) con intenso cortejo vegetativo acompañante, nistagmo horizontal/torsional hacia el lado contrario de la lesión armónico con respecto a la exploración vestibulo-espinal que será positiva hacia el lado de la lesión. No cursa con hipoacusia ni otra sintomatología otológica. Puede existir antecedente de síndrome catarral.
- ▲ **Diagnóstico:** se diagnostica por la clínica.

D) **Laberintitis**

La laberintitis implica la existencia de una infección del laberinto que se propaga a él desde el oído medio.

- ▲ **Clínica:** vértigo de similares características al de la neurionitis en el contexto de una infección otológica con hipoacusia pues se afecta la cóclea. En el caso de una infección crónica como el colesteatoma se puede producir una erosión de la cápsula laberíntica normalmente en el canal semicircular lateral determinando la aparición del *signo de la fistula* (se desencadena el vértigo con nistagmo al presionar sobre el trago o introducir presión positiva en el CAE).

SÍNDROMES VERTIGINOSOS CENTRALES

A) **Alteraciones vasculares**

Son la causa de vértigo central más frecuente, los procesos más habituales son los siguientes:

- ▲ **Insuficiencia vertebrobasilar:** este término ha sido utilizado de forma ambigua y actualmente se prefiere AIT vértebrobasilar. Cursa con vértigos, síntomas visuales (disminución de la agudeza visual, hemianopsia, diplopia), alteraciones motoras (drops-attacks, alteraciones cerebelosas).
- ▲ **El Sd. de Wallenberg:** por infarto en la A. Cerebelosa posteroinferior cursa con Sd. cerebeloso, afectación del V, IX, X pares y hemianestesia contralateral.
- ▲ **Infarto cerebeloso (oclusión del tronco de la basilar, PICA o AICA)** cursa con náuseas, vómitos y ataxia.

B) **Cefalea**

En especial la migraña basilar que se acompaña de ataxia, vértigos y fenómenos deficitarios motores o sensitivos.

C) **Traumatismos**

Sobre todos los que afectan a la región temporal por afectación del laberinto (son los llamados vértigos postraumáticos).

D) **Defectos de la unión cérvico-occipital**

Impresión basilar, Sd. de Klippel-Feil, Malformación de Arnold-Chiari.

Todos estos defectos cursan con trastornos de la marcha y frecuentemente vértigo.

E) **Tumores**

Principalmente los que afectan al ángulo ponto-cerebeloso, los más frecuentes son: Schwannomas (neurinomas del acústico y del facial), meningiomas, colesteatomas, tumores metastásicos y gliomas del tronco cerebral.

F) **Enfermedades desmielinizantes**

El prototipo de estas enfermedades es sin duda la Esclerosis Múltiple, que en algunos casos puede debutar con un síndrome vertiginoso, en este caso suele aso-

ciarse distintos tipos de nistagmos y otros tipos de discinesias oculares, así como otras anomalías en la exploración neurológica.

G) Epilepsia

En determinadas crisis epilépticas, sobre todo aquellas que involucran al lóbulo temporal, puede haber vértigo asociado. Sin embargo, es raro que no se acompañe de otra sintomatología neurológica.

H) Vértigo - patología cervical

Aunque no se trata de un vértigo central, merece la pena hacer mención sobre esta asociación, ya que no es infrecuente que el paciente refiera molestias cervicales y vértigo. En general entran en esta categoría aquellos trastornos del equilibrio de escasa duración, secundarios a una torsión del cuello y que se acompañan normalmente de contractura muscular cervical.

TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO

▲ Tratamiento sintomático:

- Reposo absoluto en cama.
- Ambiente apropiado (evitar ruidos y luces intensas)
- Fluidoterapia iv. para reposición de líquidos.
- Tratamiento farmacológico: entre los fármacos más utilizados están:
 - Sedantes vestibulares como Tietilpiperacina: 1 sup/8 h., Sulpiride: si vértigo leve 1 cap./8 h., si es intenso 1 amp./8h. (iv o im).
 - Sedantes centrales: Diazepán: 1 comp./8 h., si intenso 1/2 amp. im/8horas.
 - Antieméticos: Metoclopramida: 1comp/8h. si es leve, 1 amp/8h iv si intenso.
 - Tratamiento entre crisis: Betahistidina 1 comp./8h.

Estos medicamentos deben retirarse progresivamente y no deben de administrarse más de dos semanas ya que pueden retrasar los mecanismos de autocompensación de las vías vestibulares.

▲ Tratamiento específico:

- 1.- **VPPB:** lo primero explicar al paciente su alteración e informarle de la benignidad del proceso. Posteriormente lo más efectivo es la *maniobra liberadora de Epley* y los *ejercicios de Brandt-Daroff* (para su aplicación remitir al paciente a consulta de ORL).
- 2.- **Enfermedad de Ménière:**
 - Tratamiento de la crisis: tratamiento sintomático.
 - Tratamiento entre crisis: de manera escalonada se comienza con dieta restrictiva en sal, Betahistina: 1 comp./8h. Hidroclorotiacidas: 1 ó 2 comp./24h.
 - Tratamiento quirúrgico en Menière invalidante o si fracasa tratamiento médico.
- 3.- **Neuritis vestibular:** sedantes vestibulares igual que en la crisis del Menière. Pueden tardar varios meses en compensar la alteración vestibular.
- 4.- **Laberintitis:** asociar antibioterapia tópica y sistémica a los sedantes vestibulares, y en el caso de la existencia de colesteatoma el tratamiento será quirúrgico en un tiempo posterior.
- 5.- **Vértigos centrales:** tratamiento en función de la etiología. Los tumores infratentoriales se pueden beneficiar de la cirugía al igual que en las enfermedades malformativas. La migraña basilar mejora con antagonistas del calcio. La E. Múltiple puede requerir corticoterapia. En los ACV hemorrágicos o isquémicos tto según se ha indicado en el capítulo correspondiente. Los vértigos comiciales se tratan como crisis comiciales.

BIBLIOGRAFÍA

- ▲ Portera Sánchez A, Pérez Sempere A, Codina Puiggros A, García Arumi AM. Mareo, vértigo (Sd. vestibular) y otros trastornos del equilibrio. Trastornos de la audición. En: Codina Puiggros A, editor. Tratado de Neurología. Barcelona: ELA Editorial; 1994. p. 35-48.
- ▲ Moreno Martín JM, Barón Rubio M, Feito Ibartz N. Vértigos. En: Moreno Martínez JM editor. Urgencias en Neurología. 2ª ed. Madrid: FAES; 1998. p. 127-131.
- ▲ Todd Troost B. Dizziness and vertigo. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. 2nd ed. Neurology in Clinical Practice. Boston: Butterworth-Heinemann; 1996. p. 219-232.
- ▲ Samuels MA ed. Manual of Neurological therapeutics. 5th ed. Boston: Little Brown; 1995. p. 65-86.
- ▲ Brookes GB. The pharmacological treatment of Meniere's disease. Clin Otolaringol 1996; 21: 3-11.
- ▲ Paparella MM, Shumlick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Otolaryngology. Philadelphia: WB Saunders S Company; 1991.
- ▲ Gil-Carcedo García M, Marco Algarra J, Medina J, Ortega del Alamo P, Sánchez Nieto C, Trinidad Pinedo J. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y Cuello. Madrid: proyectos Médicos SL; 1999.