

CAUSAS DE VÉRTIGO PERIFÉRICO EN LA INFANCIA

Causes of Peripheral Vertigo in Childhood

Enrique COSCARÓN-BLANCO ¹; Pablo SANTOS-GORJÓN ¹; María-Cruz PÉREZ-LIEDO ¹;
Mar DE PRADO-SAN JOSÉ ¹; María MARTÍN-BAILÓN ¹; Michael BAUER ²;
María-Soledad SUÁREZ-ORTEGA ¹; Miriam GONZÁLEZ-SÁNCHEZ ¹

¹SACYL. Hospital Virgen de la Concha-Complejo asistencial de Zamora. Servicio de Otorrinolaringología. Zamora. España.

²SACYL Hospital de los Santos Reyes. Servicio de Otorrinolaringología. Aranda de Duero (Burgos). España.

Correspondencia: ecoscaronr@gmail.com

Fecha de recepción: 10 de julio de 2023

Fecha de aceptación: 30 de octubre de 2023

Fecha de publicación: 5 de diciembre de 2023

Fecha de publicación del fascículo: pendiente de publicación

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN: Introducción y objetivo: Dentro de los vértigos agudos y episódicos infantiles, los secundarios a traumatismos, otitis media, neuritis/laberinitis, fístula perilinfática, enfermedad de Ménière, paroxismia vestibular, vértigo posicional paroxístico benigno y vestibulopatía bilateral suponen en torno a un 10% de todos los trastornos vestibulares. Su diagnóstico debe ser precoz en base a los criterios definitorios, aunque en niños existen otros accesorios que deben conocerse (cambios del comportamiento, digestivos, etc...). El tratamiento buscará la resolución sintomática precoz de las crisis, la prevención o reducción de recidivas, la minimización y paliación de secuelas y la máxima normalización de su vida y actividad cotidiana. Objetivo: Realizar una breve y práctica revisión sobre la clínica, los criterios diagnósticos y el tratamiento del vértigo infantil en los supuestos anteriormente mencionados. Método: Revisión narrativa empleando PubMed, Fisterra, ClinicalKey y Google Scholar. Resultados: Se obtuvieron citas, de las cuáles se desecharon aquellas no significativas por su carácter general, antigüedad, no relevancia a criterio de los autores o no disponibilidad en inglés o castellano. Se consideraron para la presente revisión un total de 60 trabajos. Discusión: Revisión narrativa sobre los temas descritos. Conclusiones: Los criterios diagnósticos y el tratamiento para

los tópicos propuestos en este capítulo están definidos para el adulto; sin embargo, en niños, deberemos considerar criterios accesorios para un pronto diagnóstico. El tratamiento está condicionado por la edad y se sustenta en varios pilares (farmacológico, hábitos de vida, rehabilitación y psicológico). El pronóstico, en general, es mejor que el del adulto por la plasticidad neural infantil.

PALABRAS CLAVE: Vértigo infantil; vestibulopatía; enfermedades del laberinto; enfermedades vestibulares; niño; tratamiento

SUMMARY: Introduction and objective: Within acute and episodic childhood vertigos, those secondary to trauma, otitis media, neuritis/labyrinthitis, perilymphatic fistula, Ménière's disease, vestibular paroxysmia, benign paroxysmal positional vertigo and bilateral vestibulopathy account for around 10% of all cases of infant vestibular disorders. Diagnosis must be early accomplished based on the defining criteria, although in children there are other accessory criteria that should be considered (behavioral changes, digestive, etc...). The treatment should achieve prompt symptomatic resolution of the crises, prevention or reduction of recurrences, minimization and palliation of sequelae and maximum normalization of daily life and activities. Objective: To carry out a brief and practical review on the symptoms, the diagnostic criteria and the treatment of infantile vertigo in the previously mentioned topics. Method: Narrative review using PubMed, Fistera, ClinicalKey and Google Scholar. Results: Citations were obtained, of which non-significant ones were discarded due to their general nature, age, non-relevance according to the authors' criteria, or non-availability in English or Spanish. A total of 60 articles were considered for this review. Discussion: Narrative review on the topics described. Conclusions: The diagnostic criteria and treatment for the topics proposed in this chapter are defined for adults; however, in children, we must consider accessory criteria for a prompt diagnosis. The treatment is conditioned by age and is based on several pillars (pharmacological, lifestyle, rehabilitation and psychological). The prognosis, in general, is better than that of adults due to childhood neural plasticity.

KEYWORDS: Vertigo infantile; vestibulopathy; labyrinth diseases; vestibular diseases; child; treatment.

INTRODUCCIÓN

Dentro de los vértigos agudos y episódicos infantiles, los secundarios a traumatismos, otitis media, neuritis/laberintitis, fístula perilinfática, enfermedad de Ménière, paroxismia vestibular, vértigo posicional paroxístico benigno y vestibulopatía bilateral suponen en torno al 10% de todos los trastornos vestibulares. Tienen unos criterios diagnósticos definidos en adultos, pero en niños adquieren importancia otros parámetros de la esfera auditiva, del comportamiento o del aparato digestivo, especialmente en niños más pequeños o con deficiencias comunicativas. La anamnesis, la exploración, las pruebas complementarias confirmatorias y su tratamiento vienen condicionados por la edad del niño. Como se describirá a lo largo de este capítulo, es imprescindible un acertado

diagnóstico precoz, que permita resolución sintomática de las crisis, prevención o reducción de recidivas, minimización y paliación de secuelas y la máxima normalización de su vida y actividad cotidiana.

Objetivo: Realizar una breve y práctica revisión sobre la clínica, los criterios diagnósticos y el tratamiento del vértigo infantil en los supuestos anteriormente mencionados.

MATERIAL Y MÉTODO

Revisión narrativa en PubMed, Fistera, ClinicalKey y Google Scholar. Descriptores utilizados: (*dizziness OR vertigo, infantile*) AND (*trauma OR head trauma*) AND (*child* OR infant* OR pediatr**). (*Dizziness OR vertigo, infantile OR vertigo*) AND (*otitis OR cholesteatoma*) AND (*child*OR infant**

OR pediatr)*. (*Dizziness OR vertigo, infantile OR vertigo*) AND (*neuritis OR labyrinthitis OR vestibul**) AND (*child*OR infant* OR pediatr**). (*Dizziness OR vertigo, infantile OR vertigo*) AND (*perilymphatic fistula OR Meniere OR parox* OR positional OR vestibulopathy*) AND (*child*OR infant* OR pediatr**). Lenguaje natural.

RESULTADOS

Se consideraron 60 trabajos tras desecharse aquéllos no significativos por su carácter general, antigüedad, no relevancia a criterio de los autores o no disponibilidad en inglés o castellano. (Tabla 1, Anexo 1).

DISCUSIÓN

1. VÉRTIGO INFANTIL POR TRAUMATISMOS CRANEALES (VIT)

Definición

Vértigo o vestibulopatía inducida por traumatismo directo o transmisión de energía al vestíbulo (peloteo cefálico-cerebral) afectando estructuras cerebrales, cerebelosas (vértigo central), y/o uno o ambos nervios vestibulares, utrículo, sáculo o los canales semicirculares (CS). En estos últimos casos se producirá una vestibulopatía con o sin fractura de peñasco. Pueden existir lesiones en el oído interno sin signos radiológicos (conmoción o contusión laberíntica), o existir fracturas con destrucción del vestíbulo [1].

Clínica

El VIT puede asociar síntomas neurológicos, como cefalea, confusión, problemas de memoria y dificultad para concentrarse; dificultad para caminar o mantener el equilibrio, cambios de comportamiento y estado de ánimo; hipoacusia conductiva (HC) (afectación timpanoosicular) y/o neurosensorial (HNS) e hiperacusia vestibular (el cerebro interpreta como sensación de movimiento los sonidos demasiado fuertes) [1].

Por la afectación vestibular el niño tendrá sensación de movimiento rotatorio, náuseas, vómitos, mareo, inestabilidad o desequilibrio, que le hacen permanecer quieto y evitar moverse en lo posible. Son factores de mal pronóstico la HNS y la presencia de parálisis facial (contusión laberíntica o fractura).

Diagnóstico

El diagnóstico del VIT es difícil si no se presentó el traumatismo. La anamnesis debe obtenerse, frecuentemente, de los cuidadores, aunque depende de la edad del niño.

La exploración incluye inspección y otoscopia (otohematoma, otorragia, otolicuorrea, hemotímpano, escalón), estudio audiológico y exploración otoneurológica adaptada a la edad, si es posible con gafas de Frenzel [2].

Podemos confirmar déficit vestibular con pruebas según la edad y disponibilidad (Figura.1).

Indicaremos pruebas de imagen [3], como la resonancia magnética (RMN) y la Tomografía Axial Computarizada (TAC), cuando detectemos otorragia u otolicuorrea, parálisis facial, pérdida de consciencia, traumatismos de alta energía (otras fracturas asociadas) (Figura 2).

Tratamiento

Los casos leves pueden no requerir tratamiento y remitir por sí solos. En casos más graves: tratamiento sintomático (antihistamínicos, anticolinérgicos, sedantes vestibulares); corticoterapia y rehabilitación vestibular para mejorar confianza, equilibrio y coordinación (Tabla 2, Anexo 2). (ver capítulo).

Pronóstico

Depende de la gravedad del traumatismo y del grado de daño causado al cerebro y al oído interno. Son factores de mal pronóstico pérdida prolongada de consciencia, la parálisis facial, la otorragia abundante o la otolicuorrea. La mayoría de las veces, el vértigo puede ser temporal y desaparecer en



Figura 1. Pruebas para exploración vestibular propuestas según la edad: cVEMP (potenciales evocados vestibulares miógenos cervicales), oVEMPS (potenciales evocados vestibulares miógenos oculares), VNG (videonistagmografía), VHIT (Video Head Impulse Test), VST (Vertical Subjective Test). DHI (Dizziness Handicap Index). SHIMP (Paradigma de supresión del impulso cefálico), fHIT (Prueba de impulso cefálico funcional).



Figura 2. Corte coronal de peñascos de un niño de 3 años de edad con traumatismo de cráneo y fractura oblicua del temporal derecho.

cuestión de días o semanas. A veces el vértigo puede ser permanente y requerir tratamiento a largo plazo. Es importante que los niños sean evaluados y tratados adecuadamente para minimizar el riesgo de complicaciones y secuelas [4].

Conclusiones

El VIT es un trastorno neurológico que puede repercutir en la calidad de vida y en la capacidad para realizar actividades diarias. Es importante detectar los síntomas de vestibulopatía.

Un diagnóstico y tratamiento adecuados controlan síntomas y minimizan el impacto a largo plazo en la salud.

La terapia de rehabilitación vestibular parece útil para ayudar al niño a recuperar su equilibrio

y coordinación, y ganar confianza para su recuperación.

2. OTITIS MEDIA

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

Definición

Presencia de líquido en oído medio con signos y síntomas de inflamación aguda (hiperemia timpánica intensa, otalgia y abombamiento timpánico) [5].

La etiología más frecuente es vírica [6]. *Haemophilus influenzae* no tipable, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis* son las principales bacterias implicadas [7]. La afectación del laberinto por filtración de bacterias o sus toxinas a través de las ventanas naturales del oído supone una complicación del proceso.

Clínica

Vértigo sobreañadido a los síntomas de la OMA [8]. HNS.

Diagnóstico

Otoscopia Exudado de oído medio.

Nistagmo ipsilateral en fase irritativa de laberintitis serosa o deficitario en laberintitis supurativa.

Audiometría Hipoacusia neurosensorial o mixta.

Pruebas de Imagen: TAC y/o RMN (lesiones petrosas y afectación coclear).

Tratamiento

Sintomático

Antibioticoterapia oral en función de la edad, la gravedad de los síntomas o sospecha etiológica [5, 9].

En la OMA complicada con laberintitis, tratamiento hospitalario con Ceftriaxona, corticosteroides sistémicos y miringotomía con tubo de drenaje transtimpánico. Tratamiento sintomático (Tabla 2, Anexo 2).

Pronóstico

Resolución espontánea sin secuelas en OMA no complicada (60%).

Recuperación de la clínica auditiva y vestibular en OMA con laberintitis serosa.

Hipoacusia parcial o cofosis en OMA con laberintitis supurada [6].

Otitis media crónica (OMC) [9-11].

OMC seromucosa (OSM).

Presencia de derrame inflamatorio en el oído medio, más de 3 meses tras OMA. Bilateral 85%.

El derrame es exudado inflamatorio con leucocitos, moco, enzimas y restos bacterianos. Es estéril en >50% (cuando se demuestran microorganismos, son los patógenos clásicos de las OMA).

Las infecciones producen proliferación de células mucinosas caliciformes y de glándulas submucosas (en detrimento de las células ciliadas).

Clínica: HC y sensación de líquido. Infrecuente afectación vestibular, generalmente leve y transitoria. Considerar drenaje transtimpánico si laberintitis.

OMC adhesiva y OMC atelectásica.

Suponen adelgazamiento y retracción timpánica con caja del tímpano reducida a un espacio virtual, con la membrana timpánica adherida o no a pared medial de caja timpánica. Complica un 3% de las OMC. Excepcionalmente afectan vértigo. Su tratamiento, si precisara, sería quirúrgico (drenajes transtimpánicos, timpanoplastia) y sintomático. (Tabla 2, Anexo 2).

OMC hipertrófica o supurativa.

Persistencia de la inflamación y/o infección del oído medio con hipertrofia mucosa a tímpano cerrado o con emisión otorreica a través de una perforación timpánica traumática o secular de OMA. Los microorganismos más comunes son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*. El tratamiento médico es empírico para erradicar

la infección. En los casos refractarios timpanomastoidectomía. Pueden afectar de forma aguda o crónica al oído interno y producir laberintitis aguda o crónica. (ver)

OMC colestomatosa.

Presencia congénita o adquirida de epidermis descamativa, erosiva y migrante en el interior del oído medio. Agresiva en niños, con recidivas (40%).

Clínica: otorrea purulenta fétida, hipoacusia unilateral y otorragia.

Ocasionalmente, laberintitis por invasión, inflamación o sobreinfección directa (*Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*) o secundaria a complicación infecciosa endocraneal.

Diagnóstico

Otoscopia: Demuestra colesteatoma.

Exploración: Propia de la laberintitis aguda o crónica (ver).

Signo de la Fístula: nistagmo provocado por la presión sobre el trago o por hiperpresión realizada con un espéculo neumático. El nistagmo desencadenado suele ser horizontal y bate hacia el oído explorado.

Acumetría y audiometría: HC. Posible componente HNS (sugiere laberintitis).

TAC: diagnóstico de extensión, planificación quirúrgica y estudio de complicaciones laberínticas y endocraneales. Demuestra fístula.

Reducción del Reflejo Vestíbulo-ocular (RVO): Video Head Impulse Test (VHIT): ganancias reducidas principalmente en CS-Horizontal con sacadas. Déficit calórico con asimetría mayor a 25% respecto a contralateral (no siempre factible).

Tratamiento

Si laberintitis aguda: Farmacológico (sintomático-antibiótico-corticoide. Cirugía precoz (Tabla 2, Anexo 2).

Si crónica: Timpanoplastia con o sin sellado de fístula.

Conclusión

La laberintitis es una complicación infrecuente de las OM en el niño, que debe sospecharse ante sintomatología compatible.

3. NEURITIS VESTIBULAR / NEUROPATÍA AGUDA UNILATERAL (NV)

Definición

Vértigo episódico único por inflamación del nervio vestibular superior, el inferior o ambos, originando un déficit vestibular periférico agudo. Etiología principalmente vírica. Está demostrada la relación con herpesvirus Su desencadenante parece ser la rinofaringitis. Se han descrito casos con la infección y tras la vacunación por Coronavirus, incluso en pacientes asintomáticos.

Prevalencia estimada en 1-5% de todos los cuadros vestibulares infantiles [12-15].

Clínica

Intensa sensación brusca de giro de objetos, desequilibrio y náuseas sin hipoacusia. En niños pequeños puede acompañarse de abdominalgia o vómitos y confundirse con una gastroenteritis [13].

Diagnóstico

Criterios de la Sociedad Bárány [16] (Tabla 3).

El diagnóstico es clínico. Vértigo intenso brusco y nistagmo espontáneo horizonte-rotario hacia el vestíbulo sano, de magnitud creciente conforme se mira en ese sentido, que disminuye con fijación de mirada, con Romberg y Bárány hacia el lado deficitario. Reducción del RVO clínico (HIT, *Head Shaking Test* (HST)) y en pruebas vestibulares dependiendo de la edad del niño y su colaboración (Figuras 1 y 3) [17].

Como la exploración neurológica es normal, las pruebas de imagen no son imprescindibles [13].

Tratamiento

Tratamiento sintomático, antiinflamatorio y etiológico (herpesvirus) (Tabla 2, Anexo 2).

Tabla 3. Criterios diagnósticos de neuritis vestibular/ vestibulopatía aguda unilateral. Sociedad Bárány [16].

A) Inicio agudo o subagudo de vértigo giratorio o no giratorio sostenido (es decir, un síndrome vestibular agudo) de intensidad moderada a grave con síntomas que duran al menos 24 horas.
B) Nistagmo vestibular periférico espontáneo con una trayectoria adecuada a los aferentes del canal semicircular involucrado, generalmente horizontal-torsional, de dirección fija e incrementado por la eliminación de la fijación visual.
C) Evidencia inequívoca de función RVO reducida en el lado opuesto a la dirección de la fase rápida del nistagmo espontáneo.
D) No evidencia de síntomas neurológicos, otológicos o audiológicos centrales agudos.
E) Ausencia de signos neurológicos centrales agudos (signos motores oculares centrales o signos vestibulares centrales, en particular, desviación oblicua pronunciada, nistagmo provocado por la mirada,) y signos audiológicos u otológicos agudos.
F) No se explica mejor por otra enfermedad o trastorno.

Es importante comenzar con la rehabilitación vestibular de manera precoz con juegos adaptados a la edad del paciente para compensar más rápidamente.

Se realiza maniobra de Epley en los casos asociados a VPPB. El uso de corticoides no está generalizado. Recomendado en adolescentes por su mayor tasa de síntomas residuales [12].

Pronóstico

La clínica dura unos diez días, recuperándose el 90% de los niños [13]. Los más pequeños presentan mayores tasas de recuperación completa y más de la mitad (57%) de los adolescentes tienen recuperación incompleta con mareo residual hasta un mes después del inicio de los síntomas, como ocurre en los adultos. La incidencia de VPPB secundario a NV parece ser mayor que en adultos [12].

Conclusiones

Debemos sospechar NV ante vértigo de inicio brusco en el contexto de un cuadro catarral.

Rehabilitación vestibular precoz.

4. LABERINTITIS

Definición

Vértigo intenso y brusco con síntomas auditivos derivado de la afectación del laberinto. Según la gravedad podemos clasificarla en perilabirintitis, labirintitis serosa (inflamatoria), labirintitis supurativa y neurolabirintitis [18].

Es una complicación de una infección cercana: (otitis, mastoiditis, meningitis o cerebritis, o varias de éstas a la vez). Las bacterias o sus toxinas se filtran por las ventanas redonda u oval. Ocasionalmente se demuestra una fistula perilinfática [19, 20]. En la neurolabirintitis la infección proviene del endocráneo (meningitis, cerebritis, etc...) suponiendo especial gravedad por la enfermedad primaria.

Clínica

Vértigo, HNS y acúfenos, más graves en la labirintitis supurativa (hipoacusia rápidamente progresiva, plenitud ótica, vértigo intenso y nistagmo primero irritativo y posteriormente deficitario) [18]. Generalmente se asocia a una OMA (fiebre y otodinia), pero también puede ser complicación de una OMC. En la OMC colestomatosa el vértigo puede ser el primer síntoma. La OMA puede producir una fibrosis extensa del oído interno seguida de osificación [13] provocando HNS y figuras (ver).

Diagnóstico

Otoscopia, exploración vestibular (síndrome armónico y HST-HIT positivo; en las formas serosas, en fase irritativa, puede observarse nistagmo ipsilateral) audiometría (HN o mixta) y pruebas de imagen. Pruebas vestibulares según edad (Figuras 1 y 3).

En la fase aguda, la RMN-T1 gadolinio presenta realce laberíntico, hallazgo especialmente relevante en las formas serosas, en las que la clínica no es tan florida. El TAC demuestra las complicaciones (fístula laberíntica, mastoiditis abscesos endocraneales) y, posteriormente, permite conocer la extensión de la osificación laberíntica secular [20].

CAUSAS DE VÉRTIGO PERIFÉRICO EN LA INFANCIA
 COSCARÓN-BLANCO E, SANTOS-GORJÓN P, PÉREZ-LIEDO MC ET AL.

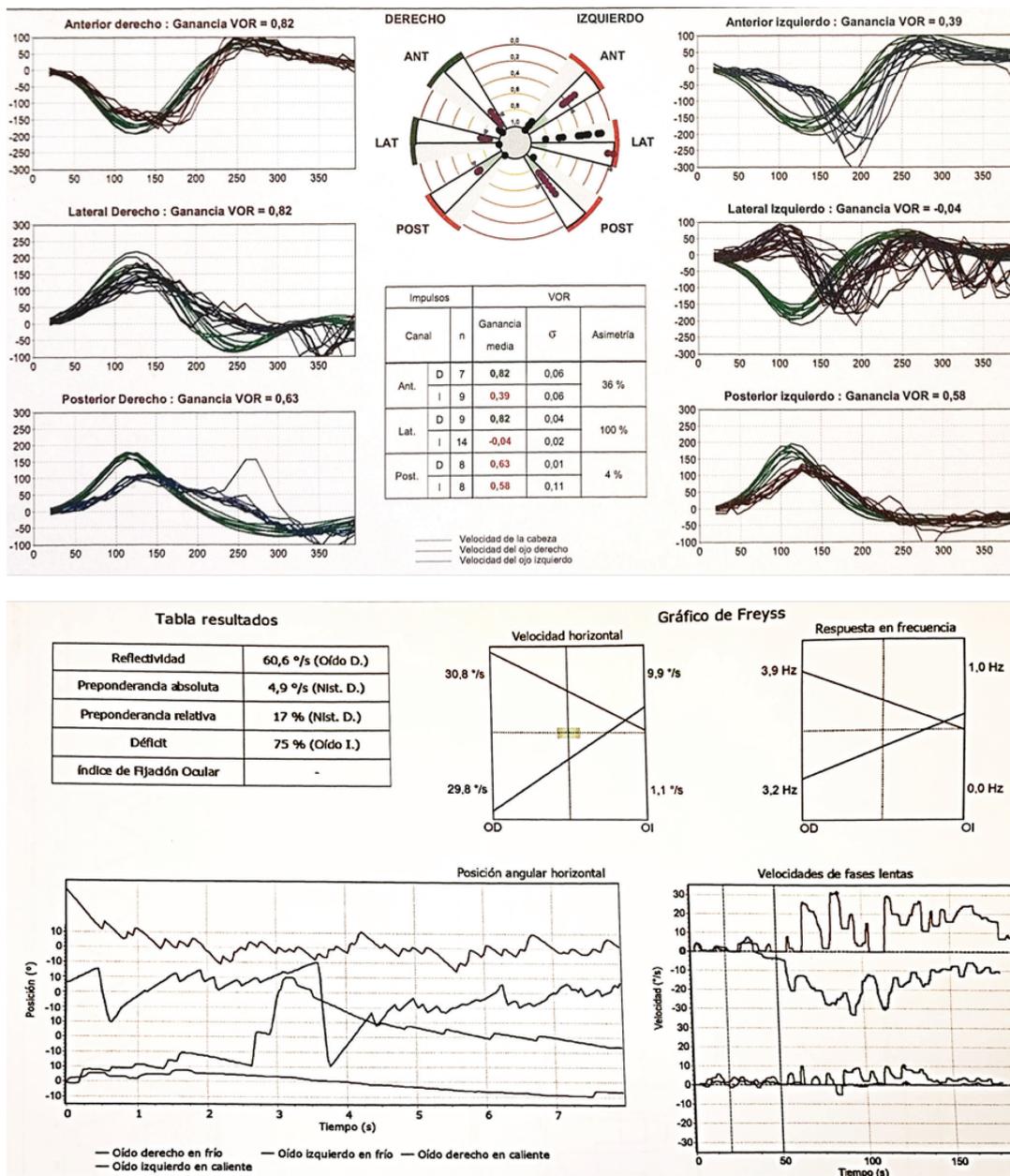


Figura 3. Hallazgos típicos de neuritis vestibular izquierda en VNG y VHIT. Observable en otras causas de vestibulopatía aguda izquierda y laberintitis.

Tratamiento

Similar a la neuritis (Tabla 2, Anexo 2).

Miringotomía para drenar el pus y tomar cultivo si OMA.

Antibiótico sistémico de amplio espectro prolongado.

Cirugía si colesteatoma o absceso mastoideo.

Adaptación audioprotésica o implante coclear de *array* simple o doble según hipoacusia y osificación coclear. Rehabilitación vestibular.

Pronóstico

La patología vestibular puede recuperarse o compensarse. La hipoacusia puede persistir parcial o totalmente o evolucionar a cofosis (laberintitis supurada) [18, 20].

Conclusiones

Sospecharemos laberintitis ante vértigo agudo, hipoacusia e infección concomitante.

Las pruebas de imagen caracterizan complicaciones vestibulares de las otitis.

El vértigo desaparece, pero la hipoacusia y la vestibulopatía secular pueden ser irreversibles.

5. FISTULA PERILINFÁTICA (FP)

Definición

Comunicación anormal con el espacio perilinfático por alteración laberíntica o de la cápsula ótica, ocasionando fuga de perilinfa hacia el oído medio [21]. Las FP secundarias a anomalías congénitas suponen el 6% de las HNS idiopáticas infantiles [22].

Clínica

La FP se incluye en las patologías que cursan con crisis de vértigo recurrente con HNS [23].

Se caracteriza por episodios de vértigo o desequilibrio con HNS fluctuante y progresiva con antecedentes de malformaciones de oído medio-interno, traumatismos craneales o cirugía con manipulación sobre ventana oval o redonda [21, 23].

Sin embargo, en niños las manifestaciones clínicas son diferentes a las del adulto como consecuencia de la inmadurez del sistema vestibular y de los procesos de adaptación [21], lo cual dificulta el diagnóstico.

Diagnóstico

Criterios diagnósticos (Tabla 4).

El diagnóstico de FP es difícil debido a su variabilidad clínica y similitud con otros procesos como la enfermedad de Ménière o el síndrome de dehiscencia de canal semicircular superior. Debe sospecharse ante síntomas audiovestibulares inespecíficos refractarios a los tratamientos habituales, sobre todo si hay antecedentes de traumatismo o cirugía otológica [24].

Es fundamental realizar estudios audiométricos seriados según edad, para demostrar la hipoacusia fluctuante [21]. La maniobra de Valsalva puede ser de utilidad en adolescentes y niños mayores colaboradores. Se considera positiva si al realizarla aparece clínica vertiginosa y/o nistagmo (signo de Hennebert). Una maniobra de Valsalva positiva orienta hacia FP o dehiscencia de los conductos semicirculares, pero también puede ser positiva en anomalías de la unión craneocervical y otras alteraciones de oído medio o interno [25]. De hecho, se ha descrito una baja sensibilidad y especificidad del test, con un 40% de falsos positivos [21].

Aunque el diagnóstico de confirmación es a través de la visualización directa de la fistula, las pruebas de imagen actuales (TAC de alta resolución y/o RMN) pueden orientar. Los hallazgos radiológicos sugerentes de FP son la presencia de neumolaberinto o de líquido en la ventana oval y/o redonda [24].

Sarna *et al* proponen un algoritmo diagnóstico indicando exploración quirúrgica del oído en casos de sospecha clínica con antecedentes de barotrauma o traumatismo directo del oído, optando, en ausencia de traumatismo, por realizar primero estudios de imagen [24].

Tabla 4. Criterios diagnósticos de fístula perilinfática [24].

Fístula perilinfática definida	<p>Pérdida auditiva fluctuante o no fluctuante, tinnitus, plenitud auditiva y/o síntomas vestibulares inmediatamente precedidos por uno de los siguientes eventos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Barotrauma causado por eventos externos (p. ej., bofetada/succión en el oído, traumatismo craneoencefálico, explosión, paracaidismo, submarinismo o vuelo, etc.). 2. Barotrauma causado por eventos internos (p. ej., sonarse la nariz, estornudar, esforzarse o levantar objetos pesados, etc.). 3. Traumatismo directo en el oído interno (p. ej., lesión del hisopo, operación de estapedotomía, fractura del hueso temporal, etc.). <p>Y que cumple con uno de los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> A. Pruebas de laboratorio para un biomarcador de perilinfa con alta sensibilidad y especificidad. B. Observación de fuga perilinfática en el oído medio y resolución de los síntomas después del tratamiento con parche sanguíneo intratimpánico o taponamiento quirúrgico de la fuga.
Fístula perilinfática probable	<p>Pérdida auditiva fluctuante o no fluctuante, tinnitus, plenitud auditiva y/o síntomas vestibulares sin antecedentes como los descritos anteriormente, con anomalías de la tercera ventana y falta de respuesta al estilo de vida, la dieta y la terapia de profilaxis de la migraña, y con resolución de los síntomas después del tratamiento con parche de sangre intratimpánico o taponamiento quirúrgico de la fuga.</p>

Tratamiento

Cirugía de sellado, que, además, nos permite demostrar la fístula. En casos seleccionados podría plantearse una actitud conservadora (fístulas de origen desconocido y sintomatología leve) [24]. Durante la timpanotomía exploradora, suele ser necesario inducir un aumento de presión intratorácica para observar la salida de perilinfa. Es fundamental comprobar que no existen otras malformaciones [21]. Se suele realizar un sellado de ambas ventanas con fascia temporal o pericondrio tragal [24].

Pronóstico

El sellado quirúrgico promueve estabilización auditiva y control de síntomas auditivos [21]. Reilly reportó estabilización de la audición en el 71% de sus pacientes pediátricos, mejoría en el 13% y progresión en el 15% restante [22]. Cuanto más precoz sea el tratamiento, mayor será la posibilidad de controlar el déficit auditivo.

Conclusiones

La FP es una entidad de identificación difícil por su variabilidad clínica que debemos incluir en

el diagnóstico diferencial de las HNS que cursan con vértigo en la infancia. La anamnesis y exploración clínica minuciosas, acompañadas de pruebas audiométricas y vestibulares adaptadas a la edad del paciente, son orientadoras. El diagnóstico y tratamiento precoces pueden controlar la sintomatología y frenar el deterioro auditivo.

6. ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE (EM)

Definición

Enfermedad definida por crisis recurrentes de vértigo espontáneo de 20 minutos hasta 12-24 horas de duración, con HNS documentada, afectando predominantemente frecuencias graves antes, durante o después del ataque de vértigo en el oído afecto. Puede presentar fluctuaciones auditivas, plenitud, taponamiento y síntomas vegetativos. Supone un 1,5% de los diagnósticos de vértigo infantil. Existen cinco subtipos (clásico, asociado a migraña, familiar, autoinmune y diferido). Puede ser bilateral [26-29].

Clínica

Además de los previos, sintomatología afectiva, cefalea y empeoramiento del rendimiento escolar

y esfera sociofamiliar. Ocasionalmente vómitos cíclicos.

Diagnóstico

Criterios de la Sociedad Bárány [5,28,30] (Tabla 5).

La exploración intercrítica puede ser anodina, o mostrar déficit vestibular unilateral (HIT, VIN, HST). Deben realizarse otoscopia, exploración neurológica básica y exploración del Reflejo Vestíbulo Espinal (RVE) en bipedestación o sentado según edad y desarrollo.

En las crisis, generalmente exploradas en fase deficitaria, observamos nistagmo horizontorrotatorio periférico al lado sano (al patológico en fase irritativa), y desviaciones corporales estáticas o dinámicas, globales o segmentarias al lado afecto. En niños más pequeños esta exploración, difícil, debe realizarse sentado.

Audición normal o HNS (20%). Fluctuaciones.

Reducción del RVO durante la crisis o deficitaria permanente según edad (2-20%) [29, 31, 32, 33] (Figura 2).

RMN: normal o dilatación del oído interno. Incremento en la razón de intensidad de señal entre ambas espiras basales y correlación grado de afectación coclear y vestibular. Hydrops grado II en RMN, preponderancia nistágmica e hiporreflexia

vestibular son predictores independientes de EM definitiva [28, 34, 35].

Tratamiento [26, 28, 36, 37]

Objetivos

Tratar el episodio agudo. Revertir síntomas.

Prevenir o reducir número de ataques y su gravedad.

Mejorar calidad de vida del niño y padres.

Para cumplirlos, se proponen diversos abordajes.

- a) Farmacológico, diferenciando periodo crítico o intercrítico. (Tabla 2, Anexo 2)
- b) Hábitos saludables de vida, descanso nocturno, limitación del estrés, nutrición sana sin aditivos, modificación en la hidratación, evitar caféina, etc...
- c) Control comorbilidades.
- d) Coadyuvantes: ansiolíticos o antidepresivos.
- e) Cognitivo: Psicoterapia e información a cuidadores, padres y al propio niño según madurez, contribuirá a mejor cumplimiento del plan terapéutico, reducción de la incertidumbre y el estrés y permitirá estrategias de reacción adecuadas ante las crisis.
- f) En casos refractarios: corticoterapia transtimpánica (dexametasona 4mg/ml)

Tabla 5. Criterios diagnósticos de enfermedad de Ménière [4,16,5]. Sociedad Bárány. Criterios de reducción del RVO [30].

1-Enfermedad definida:	A-Dos o más ataques de vértigo de 20 minutos a 12 horas de duración. B-Hipoacusia neurosensorial documentada al menos una vez en frecuencias graves-medias antes, durante o después de vértigo en oído afecto. (adaptada a edad) C-Síntomas auditivos fluctuantes en el oído afecto (tinnitus, plenitud, hipoacusia) D-Sin otra causa vestibular que lo justifique mejor.
2-Enfermedad probable:	A-Dos o más ataques de vértigo de 20 minutos a 24 horas de duración. C-Síntomas auditivos fluctuantes en el oído afecto (tinnitus, plenitud, hipoacusia) D-Sin otra causa vestibular que lo justifique mejor.
Reducción del RVO crítica o permanente	1-Reducción reflectividad térmica en el calorigrama. Diferencia de 25% en comparación entre ambos vestíbulos. 2-Reducción de ganancia del RVO < 0.70 en VHIT con sacadas a veces bilaterales. 3-Disociación; vestibulopatía por calorigrama con normalidad o casi normalidad VHIT. 4-Alteraciones electrococleográficas (SP/AP >0.4). Sensibilidad y valor variables. 5-Nistagmo crítico de alta velocidad y cVEMP asimétrico.

o selectivamente, procedimientos ablativos del vestíbulo (instilación de gentamicina transtimpánica, *gelfoam* empapada en gentamicina colocada en ventana redonda o cirugía).

- g) Rehabilitación vestibular individualizada, adaptada a la edad. Es bien aceptada y tolerada. Contribuye a un mejor desempeño. Fomentaremos actividad cotidiana (caminar), deporte seguro en diferentes ambientes, condiciones y superficies. (Ver capítulo)
- h) Adaptación audioprotésica o implante coclear según indicación.

Pronóstico

Variable. Depende de la intensidad y frecuencia de las crisis, de las disfunciones secundarias, del cumplimiento terapéutico y del soporte familiar.

El diagnóstico y tratamiento precoces permiten mayor normalización vital y reducen los síntomas no audiovestibulares.

Conclusiones

Diagnóstico infrecuente.

Presenta clínica audiovestibular y afectiva, con merma del rendimiento escolar y desempeño lúdico-social y es fuente de ansiedad familiar.

Requiere un tratamiento multifocal.

7. PAROXISMA VESTIBULAR (PV)

Definición

Enfermedad descrita por Brandt y Dieterich en 1994, caracterizada por crisis vertiginosas espontáneas de repetición de corta duración (< 1 minuto) [38].

Su prevalencia es del 4%, similar a la del adulto [39]. En 400 niños y adolescentes menores de 20 años atendidos en una clínica especializada en vértigo y trastornos del equilibrio en un periodo de 10 años, 25 cumplen estrictamente los criterios

definitivos o probables de adultos para PV presentándose con crisis repetidas y frecuentes de duración inferior a un minuto [41, 42].

La causa de la PV se atribuye a un cruce vascular que genera fenómenos compresivos irritativos en la zona de entrada del VIII par craneal [40].

Clínica

Crisis vertiginosas espontáneas de repetición de corta duración (< 1 minuto). Su baja prevalencia, conlleva escasa descripción de casos clínicos y, consecuentemente, un retraso diagnóstico importante de varios meses desde el inicio de los síntomas.

Diagnóstico

Criterios de la Sociedad Bárány [43]. (Tabla 6)

No incluido en los criterios diagnósticos: vértigo y nistagmo provocado por hiperventilación, demostrable por VNG en el 70% de los casos [39].

Solamente la mitad de los pacientes presentan alguna alteración leve de pruebas vestibulares y audiológicas, siendo así imposible determinar el lado de la lesión en muchos casos [43].

La RM cerebral es obligatoria para descartar otras causas compresivas o tumorales. La propia compresión del VIII par no siempre es demostrable en la imagen. Su sensibilidad y especificidad son cercanas a 100% y 65% respectivamente. Esta diferencia está basada en controles en pacientes sanos asintomáticos donde también se pueden evidenciar compresiones neurovasculares por imagen [44].

Diagnóstico diferencial

En ataques de corta duración: crisis otolíticas de Tumarkin, ataques isquémicos transitorios del tronco cerebral, fistula perilinfática, epilepsia.

En crisis de duración mayor, considerar migraña vestibular o enfermedad de Ménière.

Tratamiento

Electivamente Carbamacepina 2-4mg/kg/día u oxcarbacepina 8-10 mg/kg/día (Tabla 2, Anexo 2).

Tabla 6. Criterios diagnósticos de Paroxismia vestibular [43].

1-Enfermedad definida (Debe cumplir TODOS los criterios)	A- Al menos 10 ataques de vértigo rotatorio espontáneo o no rotatorio. B- Duración menor a 1 minuto. C- Fenomenología estereotipada en un paciente particular D-Respuesta al tratamiento con carbamacepina. E-No se explica mejor por otro diagnóstico.
2-Enfermedad probable (Debe cumplir TODOS los criterios)	A- Al menos 5 ataques de vértigo rotatorio o no rotatorio. B- Duración menor a 5 minutos. C- Inicio espontáneo o provocado por movimientos de cabeza. D- Fenomenología estereotipada en un paciente particular. D-No se explica mejor por otro diagnóstico.
Otros criterios accesorios [39]	Vértigo y nistagmo provocado por hiperventilación, demostrable por VNG.

Lacosamida ante intolerancia (2-4 mg/kg/día) [45].

Estas dosis son inferiores a las dosis terapéuticas para otras patologías como la epilepsia, lo que justifica incluso su uso ante la sospecha de una paroxismia vestibular.

Si es efectiva, continuar hasta estado asintomático durante al menos 3 meses, al igual que en el esquema terapéutico del adulto [39].

Las técnicas quirúrgicas descompresivas no suelen indicarse puesto que responden generalmente bien al tratamiento.

Pronóstico

La PV tiene buen pronóstico a largo plazo con remisión espontánea con la edad [46].

El crecimiento de estructuras vasculares, cerebrales y óseas, variables en velocidad entre niños, explicaría que algunos se resuelvan espontáneamente [41].

Conclusiones

Es un cuadro vertiginoso breve muy repetitivo, con baja incidencia, lo que dificulta y retrasa el diagnóstico.

Clínicamente no difiere del adulto.

Ante la sospecha se justificaría el tratamiento con carbamacepina ajustada al peso.

Buen pronóstico con remisiones espontáneas.

8. VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO (VPPB)

Definición

Síndrome vestibular episódico de carácter paroxístico de breve duración. Se caracteriza por un nistagmo desencadenado por la estimulación anormal que provocan las otoconias en el conducto semicircular implicado [47]. Incidencia 9,5/100.000/año frente a 171.5/100.000/año en adultos [48].

Clínica

Sensación de giro desencadenada por ciertos movimientos o posiciones cefálicas, con o sin náuseas, vómitos, sudoración y desequilibrio. Pueden ser más intensos cuando el niño está acostado o cuando agacha la cabeza. Puede sufrir una sensación de balanceo durante los episodios. Conductas evitacionales, miedos y negativa a ciertas actividades catalogadas como rebeldía, con frecuente infradiagnóstico [49, 50].

Diagnóstico [47-53]

Se basa en las pruebas de provocación y en el nistagmo típico observado. El CS más afectado es el posterior; sin embargo, son más frecuentes la afectación del horizontal, anterior, multicanal y bilateralidad que en adulto. Puede asociarse

con migraña vestibular y traumatismos. Existen extensos monográficos para profundizar en su diagnóstico y tratamiento.

Tratamiento [49, 51, 53]

Maniobras específicas según canal, pudiendo requerir varias realizaciones o combinación.

El tratamiento en niños muy pequeños puede realizarse sentado sobre un adulto y con movimientos en tándem.

Pronóstico favorable [49, 51, 53].

9. VESTIBULOPATÍA BILATERAL (VPB)

Definición

Síndrome vestibular crónico con disminución o abolición de la función de ambos órganos vestibulares, de los nervios vestibulares o de ambos [17, 54]. Diversa etiología (Tabla 6).

Clínica

Los síntomas para enfermedad definida y probable de VPB han sido establecidos por la Bárány Society (Tabla 7). Síntomas asociados secundarios: alteraciones del control de postura y equilibrio, orientación en el espacio, navegación, coordinación motora, percepción corporal, desarrollo afectivo-cognitivo y control autónomo [17, 55, 56].

Antes del nacimiento, y durante el primer mes de vida, se desarrollan la integración multisensorial, los reflejos posturales básicos, la coordinación motora y la estabilidad de la mirada. Se produciría, por tanto, hipotonía y un retraso en la verticalización que afecta la sedestación, la bipedestación y la adquisición de la deambulación en bipedestación [55].

Mareo, desequilibrio postural e inestabilidad en la marcha. Choques constantes con objetos estáticos y tropezones.

Tabla 7. Etiología de la vestibulopatía bilateral infantil [54, 60].

Idiopático (35%)	
Toxica metabólica (13-21%)	Antibióticos (aminoglucósidos, macrólidos), Diuréticos ASA (furosemida, torasemida), Quimioterápicos (cisplatino, carboplatino, mecloretamina), Polimixina B, Antipalúdicos, Aspirina, alcohol, deficiencia de vitamina B 12, deficiencia de ácido fólico, diabetes mellitus, hipotiroidismo, envenenamiento por estireno, combinación de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos más penicilina. Radiación craneal.
Infecciosa (3,8-12%)	Meningitis / encefalitis / cerebritis, lúes (incluida congénita), infección por Borrelia, infección por el virus del herpes simple, CMV, VIH, sepsis.
Autoinmune (10%)	Síndrome de Cogan, síndrome de Susac, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, síndrome de Sjögren, colitis, enfermedad celíaca, poliarteritis nodosa, síndrome antifosfolípido, enfermedad de Bechet, lupus eritematoso sistémico.
Neurodegenerativas	Ataxia episódica, polineuropatía, ataxia espinoocerebelosa infantil, neuropatía hereditaria sensorial y autonómica tipo IV, otras ataxias
Congénita no sindrómica	DFNA-9, DFNA-11, DFNA-15, DFNB-4, mutación cromosómica 5q, 6q, 11q, 22q
Vascular	Lesiones supra o infratentoriales, dolicoectasia vertebrobasilar
Neoplásica	Schwannoma vestibular, neurofibromatosis tipo 2, metástasis de linfoma, tumor maligno
Traumática	Traumatismo craneoencefálico iatrogénico (p. Ej., Implante coclear) Síndrome de aceleración-desaceleración.
Otra patología del oído	OSM grave bilateral crónica, enfermedad de Ménière.
Congénita Sindrómica	CHARGE, Usher, Turner, acueducto vestibular dilatado, síndrome de Alport,
Otros	Clasificación de Sennaroglu de las malformaciones del oído interno

La alteración de la estabilidad visual especialmente en movimientos de alta frecuencia produce oscilopsia y la disminución de la agudeza visual dinámica origina dificultades en la adquisición de la lectura y la escritura [55, 57, 58].

Déficits cognitivos: Existe fatiga que reduce su capacidad de concentración dificultando el aprendizaje, con bajo rendimiento escolar e incluso discapacidad intelectual secundaria [55].

Síntomas psicológicos y psiquiátricos: El desequilibrio crónico produce cambios de conducta como evitación de juegos y actividades, miedos situacionales y aislamiento social. Asociación de una mayor incidencia de comorbilidades psiquiátricas [55, 56, 57].

Dificultad para el desarrollo de las habilidades motoras gruesas.

Síntomas autónomos: hiperémesis, cinetosis.

HNS: VPB sin pérdida auditiva asociada es infrecuente (50% niños con HNS presentan vestibulopatía) (ver capítulo) [57,59].

Otros síntomas: la cefalea es un síntoma común en el entorno escolar de estos pacientes [58].

Diagnóstico

La forma correcta de realización de estas pruebas, su interpretación y significado clínico exceden el propósito de esta revisión.

Anamnesis: los niños no saben describir los cambios corporales que experimentan por lo que

debemos obtener la información de padres y cuidadores hasta donde sea posible.

Otoscopia

Exploración neurológica y pruebas de competencia motriz. Variable entre autores. En niños menores de 5 años: PDMS-2 (Escala de desarrollo Motor Peabody). A partir de los 4 años: BOTMP (competencia Motriz de Bruininsk-Oseretsky) donde el test BOT-2 evalúa el equilibrio estático y dinámico [56].

Motilidad ocular (sacadas, seguimiento visual y fijación) y búsqueda de nistagmo espontáneo. El nistagmo optocinético está presente a partir de los seis meses y puede ser analizado con las salvedades propias de cada edad [56].

Pruebas de alta frecuencia (HIT, HST y VIN)

Si es posible por edad, valoración de la agudeza visual dinámica con disminución de más de dos líneas en la tabla de optotipos.

Exploraciones complementarias

Estudio audiométrico y vestibular según la edad, ya que las habilidades visiomotoras finalizan su desarrollo entre 14-18 años [58] (Figura 2).

La Bárány Society establece que el RVO debe estar disminuido o ausente (documentado): [17,54] (Tabla 8).

VHIT: ganancia del RVO angular horizontal bilateral <0,6 (Figura 4), y/o

Tabla 8. Criterios diagnósticos de la vestibulopatía bilateral. Sociedad Bárány [54].

Criterios diagnosticos vestibulopatía bilateral	Criterios diagnósticos vestibulopatía bilateral probable
1. Inestabilidad al caminar o estar de pie, más alguno de los siguientes puntos: <ul style="list-style-type: none"> • Visión borrosa inducida por el movimiento u oscilopsia al caminar o con movimientos rápidos de la cabeza. • Empeoramiento de la inestabilidad en la oscuridad o en terrenos irregulares. 2. No presenta síntomas sentado, acostado o en condiciones estáticas. 3. Reflejo vestibulo ocular ausente o reducido bilateralmente y documentado. 4. No se explica mejor por otra enfermedad.	1. Inestabilidad al caminar o estar de pie, más alguno de los siguientes puntos: <ul style="list-style-type: none"> • Visión borrosa inducida por el movimiento u oscilopsia al caminar o con movimientos rápidos de la cabeza. • Empeoramiento de la inestabilidad en la oscuridad o en terrenos irregulares. 2. No presenta síntomas sentado, acostado o en condiciones estáticas. 3. Prueba de impulso cefálico de cabecera bilateralmente patológico. 4. No se explica mejor por otra enfermedad.

VNG: la suma de las respuestas de cada oído, en ambas estimulaciones calóricas (estimulando con agua según normas ANSI) es inferior a 6 °/s (la suma de las 4 respuestas inferior a 12 °/s), y/o Ganancia de RVO angular horizontal reducida ≤ 0.1 con estimulación sinusoidal en una silla giratoria (0.1Hz, $V_{max}=50^\circ/\text{seg}$) y un adelanto de fase ≥ 15 grados (constante de tiempo ≤ 6 seg).

Pruebas accesorias:

- VEMPs: No se utilizan en el diagnóstico de VPB, pero sí para controlar la progresión de la enfermedad o seguimiento de respuesta al tratamiento [17, 54].
- Diagnóstico etiológico: Pruebas en función del diagnóstico etiológico [17,57,60] (Tablas 4 y 7) Estos criterios, establecidos para el adulto, deben matizarse en el niño. El cribado vestibular del recién nacido no está generalizado (ver capítulo).

Tratamiento

Diagnóstico preciso y precoz: evita agravamiento si noxa actúa prolongadamente en el tiempo. Tratamiento etiológico. Comprensión de la enfermedad. Resolver incertidumbre.

Rehabilitación vestibular precoz, personalizada y activa, involucrando a padres y cuidadores. Principios de adaptación y estabilización visual con movimientos cefálicos voluntarios-sustitución y estabilización visual en el objetivo-habituaación a los movimientos o situaciones. Realidad virtual. En niños aporta aspecto lúdico y llamativo que permite cumplimiento. Fisioterapia.

Cambios en estilos de vida. Consejo situacional. Evitar alturas, situaciones de riesgo o conflicto visual. Precaución con superficies resbaladizas. Elección adecuada de medio de transporte. Estrategias vitales.

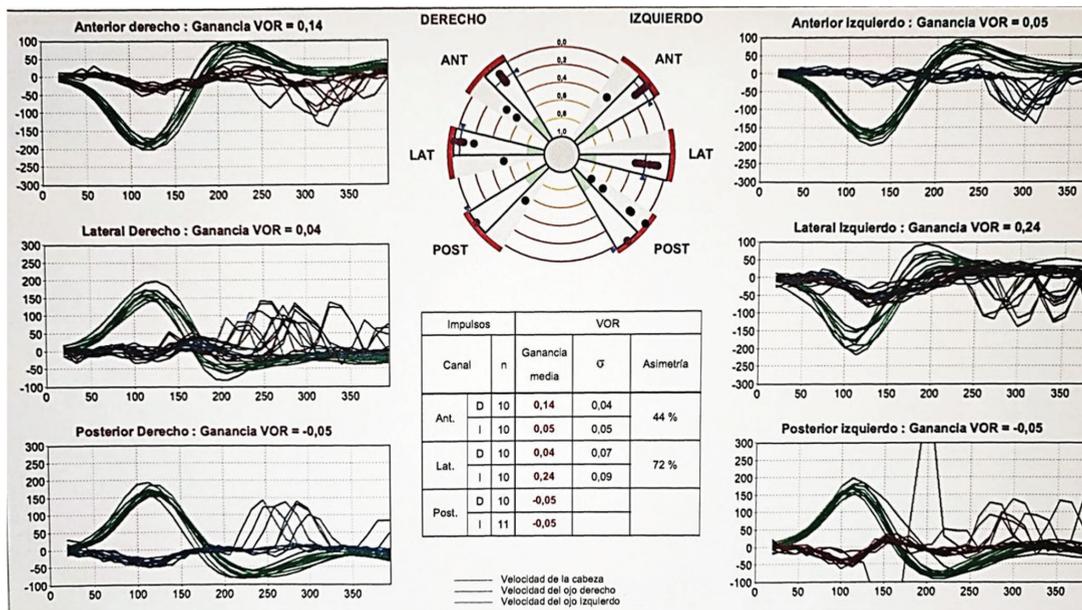


Figura 4. Hallazgos VHIT de vestibulopatía bilateral.

Dirección emocional y conductual. Manejar estrés, cansancio, sobrecarga ambiental, poblacional o dificultades.

Tratamiento de la hipoacusia.

Pronóstico

Dada la plasticidad neural de los niños, tanto mayor cuanto más pequeños son, el pronóstico de una posible rehabilitación vestibular es mejor que en adultos. Promueve la compensación central. Mejora su desempeño vital, social y la calidad de vida. Efectos limitados cuando existen fluctuaciones en la función vestibular y si hay hiperémesis asociada.

Conclusiones

La VPB es una enfermedad infrecuente con gran repercusión en el desarrollo del niño.

Suele asociar hipoacusia y tiene una amplia expresividad clínica que debemos conocer.

Su pronóstico es mejor que en el adulto, especialmente cuanto más precozmente se diagnostique.

CONCLUSIONES

Los criterios diagnósticos para los tópicos propuestos en este capítulo están definidos para el adulto; sin embargo, en niños, existen criterios accesorios que deben conocerse.

El tratamiento se sustenta en varios pilares (farmacológico, hábitos de vida, rehabilitación y psicológico) y está condicionado por la edad.

El pronóstico, en general, es mejor que el del adulto por la plasticidad neural infantil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Som PM, Curtis H. Hueso temporal: traumatismos. Radiología de cabeza y cuello. Madrid. Editorial Elsevier. 2004:1230-44.
2. Frisenda JL, Schroeder JW Jr, Ryan ME, Valika TS, Billings KR. Cost effective use of audiograms after pediatric temporal bone fractures. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015;79:1926-31. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2015.09.009>
3. Dalaqua M, do Nascimento FBP, Miura LK, Reis F, Garcia MRT, Barbosa Júnior AA. Magnetic resonance imaging of the cranial nerves in congenital, traumatic, and vascular diseases: a pictorial essay. Radiol Bras. 2021;54:185-92. DOI: <https://doi.org/10.1590/0100-3984.2020.0039>.
4. Zayas JO, Feliciano YZ, Hadley CR, Gómez AA, Vidal JA. Temporal bone trauma and the role of multidetector CT in the emergency department. Radiographics. 2011;31:1741-55. DOI: <https://doi.org/10.1148/rg.316115506>.
5. Cubero Santos A, García Vera C, Lupiani Castellanos P. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Otitis media aguda. AEPap [internet].2017 [consultado 25 abr 2023]. Disponible en <https://algoritmos.aepap.org/adjuntos/oma.pdf>.
6. Krause FJ. Otitis Media Aguda. Diagnóstico y manejo práctico. Revista Médica Clínica Las Condes. 2016;27(6):915-23. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2016.10.004>.
7. López Martín D, Piñeiro Pérez R, Martínez Campos L, Ares Álvarez J, de la Calle Cabrera T, Jiménez Huerta I et al. Actualización del documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda y sinusitis. An Pediatr (Barc) 2023;98(5):362-72. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2023.03.006>.
8. Guía clínica de Otitis media aguda infantil. Fisterra [Internet]. 2017. Fisterra.com [citado el 25 de junio de 2023]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/fichas/interior.asp?idTipoFicha=1&urlseo=otitis-media-aguda-infantil>
9. Hellier WPL. Otitis media aguda. En Otorrinolaringología pediátrica,7,78-94;Madrid. Elsevier España, S.L.U. 2020 .
10. Michel G, Bordure P. Otitis crónica colesteatomatosa. EMC-Otorrinolaringología. 2020;49(4):1-10 [Artículo E – 20-095-A-20].
11. Billon-Galland L, Hermann R, Coudert A, Truy E. Otitis media crónica no colesteatomatosa: fisiopatología y formas clínicas. EMC-Otorrinolaringología. 2022;51(1):1-17[Artículo E – 20-095-A-10].

12. Brodsky J, Cusick B, Zhou G. Vestibular neuritis in children and adolescents: Clinical features and recovery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;83:104-8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2016.01.027>.
13. Wiener-Vacher S. Trastornos del equilibrio y vértigo en la infancia. *EMC – Otorrinolaringología.* 2017;46(1):1-11 [Artículo E – 20-210-B-10].
14. Goulioumis A, Angelopoulou M, Kourelis K. Vestibular neuronitis in a child with coronavirus disease 2019 infection and review of de literature. *J Laryngol Otol.* 2023;137:222-4. DOI: <https://doi.org/10.1017/S0022215122002420>.
15. Manrique Lipa RD, Soto Varela A, Santos Pérez S, Manrique Lipa RK, Lorenzo Lorenzo AI, Labella Caballero T. Alteraciones del equilibrio en pacientes menores de 16 años distribuidos por grupos de edad. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2008;59(9):455-62. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0001-6519\(08\)75118-5](https://doi.org/10.1016/S0001-6519(08)75118-5).
16. Strupp M, Bisdorff A, Furman J, Hornigrook J, Jahn K, Maire R et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria: Consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res.* 2022;32(5):389-406. DOI: <https://doi.org/10.3233/VES-220201>.
17. González-Sánchez M, Coscarón-Blanco E, Martín-Sánchez V, Yáñez-González R, Martín-Bailón M, Sánchez-Blanco C et al. Síntomas y signos de la hipofunción vestibular unilateral y bilateral. *Rev. ORL [Internet].* 2020 Mar [consultado 28 de mayo de 2023];11: 7-17. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-79862020000100002&lng=es. Epub 04-Ene-2021. doi 14201/orl.21625.
18. Pellegrini S, Gonzalez Macchi ME, Sommerfleck PA, Bernáldez PC. Intratemporal complications from acute otitis media in children: 17 cases in two years. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012;63(1): 21-5. doi :10.1016/j.otorri.2011.06.007.
19. Bois E, Teissier N. Otitis medias agudas. *EMC-Otorrinolaringología.* 2019;48(4):1-12 [Artículo E-20-085-A-10].
20. Maranhão AS, Godofredo VR, Penido N.d. e.O. Suppurative labyrinthitis associated with otitis media: 26 years' experience. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2016;82(1):82-7. doi: 10.1016/j.bjorl.2014.12.012.
21. Pérez-Piñero BA, Bluestone CD. Fístula perilinfática. En:Suárez-Nieto C, Gil-Carcedo García L, Marco-Algarra J, Medina JE, Ortega-Del Álamo P, Trinidad-Pinedo J editores. *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.* 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana;2006.1581-90.
22. Reilly JS. Congenital perilymphatic fistula: a prospective study in infants and children. *Laryngoscope.* 1989;99:393-7. DOI: <https://doi.org/10.1288/00005537-198904000-00006>.
23. Morera C, Pérez H, Pérez N, Soto A. Clasificación de los vértigos periféricos. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología (2003-2006). *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2008;59(2):76-9. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0001-6519\(08\)73266-7](https://doi.org/10.1016/S0001-6519(08)73266-7).
24. Sarna B, Abouzari M, Merna C, Jamshidi S, Saber T, Djalilian HR. Perilymphatic Fistula: A Review of Classification, Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Front Neurol [Internet].* 2020 Sep [Consultado 27 Abr 2022];11:1046. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2020.01046/full>. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.01046>.
25. Mena-Domínguez EA. Revisión sobre la prueba de hiperventilación y la de Valsalva. *Rev ORL.* 2017;9(2):133-7. DOI: <https://doi.org/10.14201/orl.17385>.
26. Basura GJ, Adams ME, Monfared A, Schwartz SR, Antonelli PJ, Burkard R et al. Clinical Practice Guideline: Ménière's Disease. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;162(2_suppl):S1-S55. DOI: <https://doi.org/10.1177/0194599820909438>.
27. Aust G, Novotný M. Ménière's disease and various types of vertigo in children. *Int Tinnitus J.* 2005;11:66-8.
28. Hoskin JL. Ménière's disease: new guidelines, subtypes, imaging, and more. *Curr Opin Neurol.* 2022;35:90-7. DOI: <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000001021>.
29. Gedik-Soyuyuce O, Gence-Gumus Z, Ozdilek A, Ada M, Korkut N. Vestibular disorders in

- children: A retrospective analysis of vestibular function test findings. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2021;146:110751. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2021.110751>.
30. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M et al. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vest Res.* 2015;1:1-7. DOI: <https://doi.org/10.3233/VES-150549>.
31. Wang C, Wu CH, Cheng PW, Young YH. Pediatric Ménière's disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;105:16-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2017.11.029>.
32. Martines F, Dispenza F, Montalbano C, Priola R, Torrente A, La Gumina R et al. Comparison of Electrocochleography and Video Head Impulse Test findings in Vestibular Migraine and Ménière Disease: A Preliminary Study. *J Int Adv Otol.* 2020;16(2):183-9. DOI: <https://doi.org/10.5152/iao.2020.8165>.
33. Hannigan IP, Welgampola MS, Watson SRD. Dissociation of caloric and head impulse tests: a marker of Ménière's disease. *J Neurol.* 2021;268(2):431-9. doi: 10.1007/s00415-019-09431-9.
34. Paškoniėnė A, Baltagalvienė R, Lengvenis G, Beleškienė V, Ivaška J, Markevičiūtė V et al. The Importance of the Temporal Bone 3T MR Imaging in the Diagnosis of Ménière's Disease. *Otol Neurotol.* 2020;41(2):235-41. DOI: <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000002471>.
35. Scarpa A, Ralli M, Cassandro C, Gioacchini FM, Greco A, Di Stadio A et al. Inner-ear disorders presenting with air-bone gaps: A review. *J Int Adv Otol.* 2020;16:111-6. DOI: <https://doi.org/10.5152/iao.2020.7764>.
36. Nevoux J, Barbara M, Dornhoffer J, Gibson W, Kitahara T, Darrouzet V. International consensus (ICON) on treatment of Ménière's disease. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018;135(1S):S29-S32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2017.12.006>.
37. Viola P, Marciánò G, Casarella A, Pisani D, Astorina A, Scarpa A et al. The Pharmacological Treatment of Pediatric Vertigo. *Children (Basel)* [internet].2022 [acceso 26 de abril de 2023];9: 584. DOI: <https://doi.org/10.3390/children9050584>.
38. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol.* 2016;263 Suppl 1:S90-6. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7973-3>.
39. Hübner K, Barresi D, Glaser M, Linn J, Adrian C, Mansmann U et al. Vestibular paroxysmia: diagnostic features and medical treatment. *Neurology.* 2008;71(13):1006-14. DOI: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000326594.91291.f8>.
40. Jannetta PJ. Neurovascular cross-compression in patients with hyperactive dysfunction symptoms of the eighth cranial nerve. *Surg Forum.*1975;26:467-9.
41. Lehnen N, Langhagen T, Heinen F, Huppert D, Brandt T, Jahn K. Vestibular paroxysmia in children: a treatable cause of short vertigo attacks. *Dev Med Child Neurol.* 2015;57(4):393-6. DOI: <https://doi.org/10.1111/dmcn.12563>.
42. van de Berg R, Widdershoven J, Bisdorff A, Evers S, Wiener-Vacher S, Cushing SL et al. Vestibular Migraine of Childhood and Recurrent Vertigo of Childhood: Diagnostic criteria Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society and the International Headache Society. *J Vestib Res.* 2021;31(1):1-9. DOI: <https://doi.org/10.3233/VES-200003>.
43. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2016;26(5-6):409-15. DOI: <https://doi.org/10.3233/VES-160589>.
44. Best C, Gawehn J, Kramer HH, Thomke F, Ibis T, Muller-Forell W et al. MRI and neurophysiology in vestibular paroxysmia: Contradiction and correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013;84:1349-56. DOI: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-305513>.
45. Strupp M, Elger C, Goldschagg N. Treatment of vestibular paroxysmia with lacosamide. *Neurol Clin Pract.* 2019;9(6):539-41. DOI: <https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000610>.
46. Brandt T, Huppert T, Hübner K, Zingler VC, Dieterich M, Strupp M. Long-term course and relapses of vestibular and balance disorders. *Restor Neurol Neurosci.* 2010;28(1):69-82. DOI: <https://doi.org/10.3233/RNN-2010-0504>.

47. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varela A, Amor-Dorado JC, Martín-Sanz E, Oliva-Domínguez M et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo Otoneurology Committee of Spanish Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery Consensus Document. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed)*. 2018;69:345-66. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2017.05.001>.
48. Choi HG, Kim G, Kim BJ, Hong SK, Kim HJ, Lee HJ. How rare is benign paroxysmal positional vertigo in children? A review of 20 cases and their epidemiology. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020 May;132:110008. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2020.110008>.
49. Brodsky JR, Lipson S, Wilber J, Zhou G. Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) in Children and Adolescents: Clinical Features and Response to Therapy in 110 Pediatric Patients. *Otol Neurotol*. 2018;39(3):344-50. DOI: <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000001673>.
50. Wang A, Zhou G, Brodsky JR. Characteristics of Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Young Children. *Laryngoscope*. 2023;133:694-9. DOI: <https://doi.org/10.1002/lary.30172>
51. Benito-Orejas JI, Poncela-Blanco M, Díez-González L, Álvarez-Otero R, Aguilera-Aguilera G, Intraprendente-Martini JF et al. Guía práctica del vértigo posicional paroxístico benigno. *Rev ORL*. 2017;8(3):157-96. DOI: <https://doi.org/10.14201/orl201783.15655>.
52. Galluzzi F, Garavello W. Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Children: A Narrative Review. *J Int Adv Otol*. 2022;18(2):177-82. DOI: <https://doi.org/10.5152/iao.2022.20087>.
53. Yao Q, Song Q, Wang H, Shi H, Yu D. Benign paroxysmal positional vertigo in children. *Clin Otolaryngol*. 2019;44(1):21-5. DOI: <https://doi.org/10.1111/coa.13226>.
54. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM et al. Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J Vestib Res*. 2017;27(4):177-89. doi: 10.3233/VES-170619. Erratum in: *J Vestib Res*. 2023;33(1):87. DOI: <https://doi.org/10.3233/VES-229002>.
55. Simon F, Peusner K, Lewis R, Beraneck M. Editorial: New Approaches to Investigate Congenital Vestibular Disorders. *Front Neurol*. 2022 May 30;13:921007. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.921007>.
56. Femia P, González del Pino B, Pérez-Fernández N. Exploración vestibular de niños con alteraciones del equilibrio (I): métodos de la exploración clínica e instrumental. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2011;62(4):311-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2011.01.005>.
57. Wang A, Shearer AE, Zhou GW, Kenna M, Poe D, Licameli GR et al. Peripheral Vestibular Dysfunction Is a Common Occurrence in Children With Non-syndromic and Syndromic Genetic Hearing Loss. *Front Neurol [Internet]*2021[consultado 23 may 2023];12:714543. Disponible en <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2021.714543/full>. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.714543>.
58. Duarte DSB, Cabral AML, Britto DBLA. Vestibular assessment in children aged zero to twelve years: an integrative review. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2022;88 Suppl 3:S212-S224. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2022.09.006>.
59. Monin E, Bahim C, Baussand L, Cugnot JF, Ranieri M, Guinand N et al. Development of a new clinical tool to evaluate the balance abilities of children with bilateral vestibular loss: The Geneva Balance Test. *Front Neurol [Internet]*2023[consultado 4 julio 2023];7:14:1085926. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2023.1085926/full>. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1085926>.
60. Brotto D, Ariano M, Sozzi M, Cenedese R, Muraro E, Sorrentino F et al. Vestibular anomalies and dysfunctions in children with inner ear malformations: A narrative review. *Front Pediatr [Internet]*2023[consultado 4 julio 2023];Feb27;11:1027045. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2023.1027045/full>. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1027045>.

CAUSAS DE VÉRTIGO PERIFÉRICO EN LA INFANCIA
COSCARÓN-BLANCO E, SANTOS-GORJÓN P, PÉREZ-LIEDO MC ET AL.

ANEXO 1

Tabla 1. Tabla de resultados.

Autor, año	Tipo de artículo	Resumen
Som, 2004.	Capítulo de libro.	Puede existir vestibulopatía sin hallazgos valorables radiológicos.
Frisenda, 2015.	Artículo original.	Debemos realizar una cuidadosa otoscopia y estudio audiológico y exploración otoneurológica, para optimizar las peticiones de estudios de imagen.
Dalaqua, 2021.	Artículo original.	Indicación de pruebas de imagen, como la resonancia magnética (RMN) y la tomografía computarizada (TAC).
Zayas, 2011.	Artículo original.	El pronóstico depende de la gravedad del traumatismo y del grado de daño causado al cerebro y al oído interno. Es importante hacer un diagnóstico temprano para minimizar complicaciones.
Cubero Santos, 2017.	Guía clínica.	Revisión narrativa, que incluye árbol de decisiones, sobre el manejo de la OMA infantil en Atención Primaria.
Krause, 2016.	Artículo de revisión	Revisión narrativa acerca de la epidemiología, fisiopatología, etiología, diagnóstico, evolución clínica y tratamiento de la OMA.
López Martín, 2023.	Artículo de revisión.	Actualización de los documentos de consenso tras introducir vacunas antineumocócicas en el calendario vacunal español.
Fisterra, 2017.	Guía clínica.	Manejo de OMA infantil.
Hellier, 2020.	Capítulo de libro.	Capítulo sobre otitis medias infantiles y sus complicaciones.
Michel, 2020.	Capítulo de libro.	Capítulo sobre colesteatoma y sus complicaciones
Billon-Galland, 2022.	Capítulo de libro.	Capítulo sobre formas crónicas de otitis. Descripción fisiopatológica, clínica y complicaciones.
Brodsky, 2016.	Artículo original.	Estudio retrospectivo de 11 casos desde 2012 a 2015. Cuadro clínico, hallazgos en pruebas complementarias y recuperación.
Wiener-Vacher, 2017.	Capítulo de libro.	Revisión sobre los trastornos del equilibrio de la infancia.
Goulioumi, 2019.	Artículo original.	Caso clínico y revisión narrativa sobre NV por virus SARS-COV2. Su gran neurotropismo justifica neuritis. Tratamiento similar a neuritis por otros virus.
Manrique Lipa, 2008.	Artículo original.	Estudio retrospectivo de 125 pacientes evaluando prevalencia y características clínicas de los subtipos de vértigo infantil. No es necesario pruebas de imagen salvo traumatismo, cefalea o síntomas neurológicos. Propone algoritmo de diagnóstico del vértigo infantil.
Strupp, 2022.	Documento de consenso.	Criterios diagnósticos de la NV /Vestibulopatía aguda unilateral de la Sociedad Bárány.
González-Sánchez, 2020.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa sobre la vestibulopatía unilateral y bilateral.
Pellegrini, 2011.	Artículo original.	Estudio retrospectivo de 17 casos entre 2008 y 2009 de complicaciones intratemporales de mastoiditis. El 41% presentaron laberintitis, el 17% complicación intracraneal. La gran mayoría requirieron asociar al tratamiento antibiótico iv, timpanocentesis (16/17). Cirugía 15%. Secuelas.
Bois, 2019.	Capítulo de libro.	Capítulo sobre las otitis medias y sus complicaciones.
Maranhão, 2020.	Artículo original.	Estudio retrospectivo de experiencia de 26 años describiendo clínica, hallazgos en pruebas complementarias y secuelas. Muchas laberintitis asocian otras complicaciones. Papel de pruebas de imagen.
Pérez-Piñero, 2006.	Capítulo de libro.	Revisión de FP: definición, clasificación, clínica, diagnóstico y tratamiento de la FP.
Reilly, 1989.	Artículo original.	Estudio prospectivo descriptivo (1983-1986, 244 niños) en el que se recogen: Hallazgos radiológicos (TC) de FP. Hallazgos durante cirugía. Resultados audiométricos tras cirugía.

(continúa)

CAUSAS DE VÉRTIGO PERIFÉRICO EN LA INFANCIA
 COSCARÓN-BLANCO E, SANTOS-GORJÓN P, PÉREZ-LIEDO MC ET AL.

Tabla 1. Tabla de resultados. (continuación)

Autor, año	Tipo de artículo	Resumen
Morera, 2008.	Documento de consenso.	Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología en el que se revisan los criterios diagnósticos de los distintos tipos de vértigos periféricos.
Sarna, 2022.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa en la que se incluye etiología, diagnóstico y tratamiento de la FP.
Mena- Domínguez, 2017.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa en la que se describe cómo realizar la maniobra de Valsalva en pacientes con sospecha de patología vestibular y su interpretación.
Basura, 2020.	Guía de práctica clínica.	Guía actualizada para el diagnóstico y tratamiento de la EM.
Aust, 2005.	Artículo original.	Revisión sobre el perfil clínico de la EM en niños.
Hoskin, 2022.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa de guías y perspectivas futuras.
Gedik-Soyuyuce, 2022	Artículo original.	Estudio retrospectivo de 203 pacientes en 3 años. Prevalencia de cada subtipo de vértigo infantil y hallazgos típicos para diagnóstico diferencial.
Lopez-Escamez, 2015.	Documento de consenso.	Criterios diagnósticos de la EM.
Wang, 2018.	Artículo original.	Estudio retrospectivo de 374 pacientes pediátricos estudiados entre 2005 y 2016 por vértigo, de los que 24 sufrían EM. La mayoría tenía antecedentes familiares y un patrón de afectación del oído interno similar al adulto.
Martines F, 2020.	Artículo original.	Estudio prospectivo de cohortes comparando hallazgos VHIT y electrococleográficos en EM y Migraña vestibular. La probabilidad de hallazgos electrococleográficos anormales es mayor en EM sin encontrar diferencias en resultados VHIT.
Hannigan, 2021.	Artículo original.	Estudio retrospectivo de 644 pacientes con vértigo o clínica vestibular. Concordancia calórica-VHIT en CSH. Su disociación puede ser marcador de enfermedad de Ménière.
Paškonienė, 2020.	Artículo original.	Estudio observacional de 105 pacientes con EM probable o definida. Utilidad de la RMN en el diagnóstico.
Scarpa A, 2020.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa sobre las diferentes patologías del oído interno que pueden cursar con gap conductivo audiométrico y su diagnóstico diferencial.
Nevoux, 2017.	Documento de consenso.	Documento de consenso ICON sobre tratamiento de la EM.
Viola, 2022.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa .Recomendaciones de tratamiento farmacológico en vértigo infantil.
Brandt, 2016.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa por los autores que describieron la PV en 1994 actualizada.
Hüfner K, 2008.	Artículo original.	Estudio prospectivo de seguimiento de casos diagnosticados de PV durante un periodo aprox de 31 meses. Descripción de hallazgos más frecuentes y respuesta a tratamiento.
Jannetta PJ, 1975.	Artículo original.	Experiencia clínica del departamento de neurocirugía de la universidad de Pittsburgh en PV.

CAUSAS DE VÉRTIGO PERIFÉRICO EN LA INFANCIA
COSCARÓN-BLANCO E, SANTOS-GORJÓN P, PÉREZ-LIEDO MC ET AL.

Autor, año	Tipo de artículo	Resumen
Lehnen, 2015.	Artículo original.	Serie de casos pediátricos en un Centro especializado en Vértigo y trastornos del equilibrio. Clínica, diagnóstico y respuesta al tratamiento.
van de Berg, 2021.	Documento de consenso.	Criterios diagnósticos de la PV de la Sociedad Bárány y la Sociedad Internacional de Cefaleas.
Strupp, 2016.	Documento de consenso.	Documento de Consenso de la Sociedad Bárány: criterios diagnósticos, diagnósticos diferenciales, pruebas de imagen y estudios complementarios.
Best, 2013.	Artículo original.	Estudio prospectivo de cohortes. Solo la combinación de exámenes clínicos, pruebas neurofisiológicas e imagen RMN puede detectar el lado causante de un síndrome de compresión neural y diferenciar hiperexcitabilidad de déficit.
Strupp, 2019.	Artículo original.	Estudio prospectivo de serie de casos en adultos. Uso terapéutico de lacosamida en la paroxismia.
Pérez-Vázquez, 2018.	Guía de práctica clínica.	Documento de consenso para el diagnóstico y tratamiento del VPPB, elaborado por la Comisión de Otoneurología de la SEORL.
Choi, 2020.	Artículo original.	Revisión retrospectiva de 20 casos (2007-2011) cuyo objetivo es describir las características clínicas del VPPB pediátrico y estimar la frecuencia del mismo en la población general.
Brodsky, 2018.	Artículo original.	Estudio descriptivo retrospectivo (2012-2017, 120 pacientes de 5 a 19 años) en el que se recogen datos demográficos, comorbilidades, canal afecto, respuesta al tratamiento e incidencia de recurrencias.
Wang, 2023.	Artículo original.	Estudio retrospectivo de 34 casos Artículo original. (2012-2021) cuyo objetivo es determinar las características clínicas del VPPB en niños pequeños.
Benito-Orejas, 2017.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa y guía para el diagnóstico y tratamiento del VPPB auspiciada por la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja.
Galluzzi, 2022.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa cuyo objetivo es proporcionar la evidencia disponible sobre el VPPB en niños, haciendo hincapié en la concienciación y educación de los médicos que tratan niños para identificar esta patología.
Yao, 2019.	Artículo original.	Estudio retrospectivo de 6 casos (2014-2015) que concluye que el VPPB puede identificarse y tratarse en niños con la historia clínica y los test posicionales y tratarse aplicando las maniobras adecuadas.
Strupp M, 2017.	Documento de consenso.	Documento de consenso de la Sociedad Bárány en la que se establecen los criterios diagnósticos de la VPB.
Simon, 2022.	Editorial.	Artículo editorial que forma parte de un bloque de siete artículos sobre enfoques para investigar los trastornos congénitos vestibulares. Se incluyen cuatro artículos
Fermia, 2011.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa de los métodos de exploración vestibular oculomotora, postural y de habilidades motrices necesarias para el equilibrio
Wang, 2023.	Artículo original.	Estudio retrospectivo de 44 niños (2014- 2020) con hipoacusia de causa genética y sus respectivas pruebas vestibulares previas a implantación coclear.
Duarte, 2022.	Revisión sistemática.	Revisión sistemática (1969-2020): principales pruebas de evaluación vestibular en niños de 0 a 12 años y los motivos de derivación para dicha evaluación.
Monin, 2023.	Artículo original.	Estudio observacional prospectivo (37 niños) para valorar el Geneva Balance Test, herramienta que permite cuantificar la capacidad de equilibrio de los niños, detectar VPB y mejorar dicho equilibrio.
Brotto, 2023.	Artículo de revisión.	Revisión narrativa que resume la literatura disponible sobre anomalías y disfunción vestibular en niños con malformaciones del oído interno.

ANEXO 2

Tabla 2. Propuestas de tratamiento farmacológico.

	Familia	Dosis	Indicaciones	Comentarios
Dimenhidrato	Antihistamínicos (H1)	2-6 años: 12,5-25mg/8h v.o 6-11 años: 25-50mg /8h v.o >12 años: 50-100 mg /6 horas v.o	Neuritis vestibular Enfermedad de Ménière	Somnolencia Cefalea Boca seca Retención urinaria Gastrointestinal
Flunarizina	antiH1 y calcio antagonista	2,5-5 mg/día v.o	Enfermedad de Ménière	Sin información en <12 años Ganancia ponderal Mialgia Alteración sueño
Hidroclorotiazida	Inhibidor cotransportador Na-Cl túbulo distal	6,25 mg/24h v.o.	Enfermedad de Ménière	Sin datos en < 6 años
Espironolactona	Antagonista receptor mineralocorticoide	No establecida	Enfermedad de Ménière	No hay datos en <12 años.
Hidrocortisona	Antiinflamatorio. Reduce transcripción genética	0,5-0,75 mg/kg/24 h en ataque v.o o i.v Mantenimiento según peso 20-40 mg dosis total	Neuritis vestibular Enfermedad de Ménière	Dosis no establecidas
Metilprednisolona	Antiinflamatorio. Reduce transcripción genética	0,8-1,5 mg/día v.o o iv. Reducción Mantenimiento 2-8 mg/24 horas /día	Neuritis vestibular Enfermedad de Ménière Laberintitis Traumatismo	Dosis no establecidas
Ondansetrón	Antagonista 5HT3	0.1-0.15 mg /kg/4 h vo (máx 4-8 mg total) Peso <10kg: 2mg/12 h iv Peso >10 kg 4mg/12 h iv		Coadyuvante antiemético
Diazepam	Benzodiazepina	0,12-0,8 mg/kg/día en 2-3 tomas iv lento, vo, rectal máximo 5mg si <5 años.	Crisis de Ménière Neuritis Vestibular Laberintitis Traumatismos	
Carbamacepina	Antiepiléptico Estabilizador de membranas neurales hiperexcitadas	2-4mg/kg/día	Paroxismia vestibular	Sedante. Anticolinérgico, relajante Sin restricción por edad.
Oxcarbacepina	Antiepiléptico Estabilizador de membranas neurales hiperexcitadas	8-10 mg/kg/día	Paroxismia vestibular	Seguridad no establecida en <6 años. Posible neurotoxicidad Menos interacciones que carbamacepina
Dexametasona	Antiinflamatorio. Reduce transcripción genética	No establecida (4-8 mg/12-24 horas)	Neuritis, laberintitis, traumatismo, Crisis de Ménière	No recomendada en < 12 años Antiemético

Nota: Los autores de la presente tabla han puesto especial cuidado en que las indicaciones, pautas, dosis y comentarios se ajusten a la praxis, indicaciones, protocolos, guías y recomendaciones actuales. Cualquier fármaco mencionado en esta tabla debe ser utilizado de acuerdo a las fichas técnicas de los mismos y bajo el propio criterio y responsabilidad del prescriptor, no siendo los autores responsables de un uso incorrecto o indebido de los mismos.