

Original

Neuritis vestibular: eficacia de la prednisona en la recuperación funcional

Darío Andrés Yacovino*, María Alejandra Barreiro, Graciela Rango, Cristian Sacheri y Francisco José Gualtieri

Sección de Neurootología, Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea (FLENI), Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 12 de diciembre de 2009

Aceptado el 3 de abril de 2010

Palabras clave:

Corticoides

Función vestibular

Neuritis vestibular

Recuperación vestibular

Vértigo

Videonistagmografía

R E S U M E N

Introducción: La neuritis vestibular es la causa más frecuente de vértigo agudo sostenido y de hipofunción vestibular unilateral. El origen inflamatorio viral agudo es la teoría más aceptada para explicar los hallazgos clínicos, electrofisiológicos y epidemiológicos. El objetivo de este trabajo es evaluar el efecto a corto plazo de la prednisona en la recuperación de la lesión vestibular (canal paresia [CP]).

Pacientes y método: Mediante un diseño de casos y controles seleccionamos a pacientes que cumplían los criterios clínicos para una falla vestibular unilateral aguda periférica (FVA) evaluados dentro de los primeros 7 días del comienzo de los síntomas, que hayan sido sometidos a un registro confirmatorio videonistagmográfico inicial y un control de la función vestibular mediante tests calóricos al mes de evolución.

Resultados: Identificamos a 193 pacientes con FVA, de los que 32 cumplían criterios de inclusión; 17 recibieron prednisona (GP) y 15 fueron controles (GC). No hubo diferencias significativas respecto a edad, sexo, antecedentes de infección de vías aéreas superiores, hipertensión arterial, hipotiroidismo, migraña, hipercolesterolemia. Encontramos una mejoría estadísticamente significativa en los valores absolutos de CP en el GP frente al GC ($p = 0,025$). Cinco pacientes (GP) presentaron valores normales en los test calóricos ($CP < 25\%$), mientras que ninguno en el GC. En otras palabras, el 29,5% de los tratados normalizaron la función vestibular. La mejoría fue más evidente en el grupo de lesión leve a moderada.

Conclusiones: La prednisona oral administrada precozmente en la neuritis vestibular mejoró en forma estadísticamente significativa los valores de la lesión vestibular medidos al mes de inicio de los síntomas.

© 2009 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.

Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: yac@intramed.net (D.A. Yacovino).

Vestibular neuritis: effect of prednisone on functional recovery

A B S T R A C T

Keywords:
 Corticoids
 Vestibular function
 Vestibular neuritis
 Vestibular recovery
 Vertigo
 Videonystagmography

Introduction: Vestibular neuritis is the most frequent cause of long lasting acute vertigo and unilateral vestibular loss. The acute viral inflammatory origin is the most accepted theory to explain the clinical, electro physiologic and epidemiologic features.

Objective: To evaluate the short term effect of prednisone in the recovery of vestibular neuritis (canal paresis [CP]).

Method: Retrospective case and control study. Peripheral unilateral acute vestibular loss patients were selected within 7 days from first symptoms. All of them underwent a full videonystagmography record and caloric test at a month.

Results: We identify 193 patients with unilateral vestibular loss, of which 32 fulfilled inclusion criteria; 17 cases received prednisone (PG) and 15 were controls (CG).

There were no significant differences about age, sex, previous upper respiratory infections, arterial hypertension, hypothyroidism, migraine and hypercholesterolemia. We found statistically significant improvement, with respect absolute value of CP in the PG vs CG ($p=0.025$). Five patients (PG) displayed normal values in caloric test ($CP<25\%$) whereas none in CG. In other words, 29.5% of prednisone-treated patients recovered completely the vestibular function. The improvement was more significant in the mild to moderate vestibular lesion group.

Conclusions: Early treatment with prednisone in vestibular neuritis, improved in a statistically significant manner the vestibular lesion tested at 1 month from first symptoms.

© 2009 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.
 All rights reserved.

Introducción

La neuritis vestibular es la segunda causa más común de vértigo agudo de origen periférico, tras el vértigo posicional paroxístico benigno¹, y su prevalencia en la población es de 3,5 por 100.000.

Se manifiesta clínicamente como una falla vestibular aguda periférica y se caracteriza por presentar vértigo agudo espontáneo, inestabilidad con lateropulsión y grados variables de náuseas, vómitos y sudoración. En el examen físico se evidencia un nistagmus unidireccional horizontotorsional, característico de las lesiones vestibulares periféricas. Otros elementos que necesariamente deben estar presentes son: la ley de Alexander (aumento del nistagmus cuando los ojos miran hacia la fase rápida), supresión con la fijación visual y falla dinámica del reflejo vestíbulo-ocular (RVO). Esta congruencia semiológica permite diferenciarlo de las lesiones vestibulares centrales. El mecanismo productor de este síndrome es la asimetría en el tono vestibular por hipofunción súbita de uno de los nervios. Típicamente la neuritis vestibular suele mostrar una disminución significativa y unilateral en las respuestas calórico-vestibulares, estudio gold estándar para evaluar neurofisiológicamente la funcionalidad del RVO.

En la neuritis vestibular la recuperación suele ser incompleta, en un estudio sobre 60 pacientes no tratados se documentó que cerca del 90% de los casos presentaban falla en las respuestas calórico-vestibulares al mes de comienzo de los síntomas².

La hipótesis para explicar la lesión súbita neural, si bien es circunstancial, va a favor de un compromiso infeccioso de tipo viral del nervio vestibular, lo que ha llevado a señalarlo como “vértigo epidémico”, por su componente estacional y su aparición en brotes en grupos familiares y comunitarios³. Estudios post mortem en pacientes que padecieron una neuritis vestibular mostraron hallazgos histopatológicos similares a los encontrados en el herpes zoster ótico⁴. Adicionalmente, estudios con PCR demostraron la presencia de ADN del virus herpes simple, similar a lo descrito en la parálisis facial de Bell. Este conjunto de evidencias indicaría una activación viral sintomática de un virus latente o una primoinfección en la rama vestibular del VIII par.

Existen indicios que apuntan que el componente desmielinizante, inflamatorio y edematoso perineural, así como la compresión del nervio vestibular dentro del hueso temporal, sería funcionalmente más deletéreo que la propia infección viral. Esta hipótesis se desprende del hecho de que el tratamiento precoz con antivirales (valaciclovir) no logró mejorar el pronóstico funcional de la lesión vestibular⁵.

Adicionalmente se han llevado a cabo trabajos con corticoides para el tratamiento de la neuritis vestibular, con esquemas muy variables y con dosis y vía de administración no comparables entre los trabajos, lo que hace imposible hacer una recomendación sistemática, como se refleja en las guías publicadas para el manejo de esta entidad⁶.

De la observación clínica en nuestra práctica diaria observamos que los pacientes que recibieron corticoides mostraron

una mejora en las respuestas calórico-vestibulares respecto a los que no lo recibieron. Con el objetivo de confirmar esta hipótesis desarrollamos este trabajo.

Materiales y método

Se revisó retrospectivamente la base de datos de nuestra institución en busca de los pacientes que cumplían criterios clínicos de falla vestibular aguda periférica.

Se consideraron los siguientes criterios de inclusión:

- Vértigo agudo sostenido de al menos 24 h de evolución, inestabilidad, náuseas y/o vómitos que hayan sido evaluados dentro de los 7 días del comienzo de los síntomas.
- Que en el examen clínico se haya evidenciado un nistagmus horizontotorsional unidireccional asociado a ley de Alexander, inhibición del nistagmus con fijación visual y test de impulso cefálico (maniobra semiológica consistente en un movimiento pasivo rápido de la cabeza en el plano horizontal en búsqueda de falla en el RVO) patológico contralateral a la dirección del nistagmus.
- Que tengan un registro videonistagmográfico (VNG) completo de los movimientos oculares antes de la primera semana y el control calórico vestibular en la cuarta semana del inicio de los síntomas.
- Ausencia en el examen neurológico de signos adicionales de compromiso del sistema nervioso central (los estudios por imágenes cerebrales son condicionales).
- Ausencia de antecedentes previos de vértigo y/o compromiso auditivo reciente.

La medición de la lesión o hipofunción vestibular (canal paresia [CP] vestibular) fue realizada utilizando la prueba calórica bitérmica-biaural-alternante estándar de Fitzgerald y Hallpike⁷ por medio de un equipo de VNG (CHART VNG, con un irrigador NCI-480. Otometrics) y aplicando automáticamente la fórmula de Jongkee⁸.

Las pruebas calóricas se realizaron al mes del comienzo de los síntomas para asegurar una mayor confiabilidad de los resultados. Según nuestro protocolo de trabajo, el test calórico realizado en la cuarta semana permite evitar:

- La interferencia farmacológica de los sedantes vestibulares, prescritos en la fase aguda (primera semana).
- Acentuar los síntomas que suelen ser severos en la etapa inicial, aumentando la reactividad vestibular mediada por la descarga adrenérgica.
- Los mecanismos tempranos de adaptación central que modificarían la respuesta calórica.
- Errores matemáticos en el cálculo de CP por interferencia del nistagmus de base, especialmente en nistagmus intensos con saturación del registro ocular.

Según lo estandarizado, hemos considerado como patológica una asimetría vestibular interaural superior al 25% en las pruebas calóricas.

Recolectamos la información relevante respecto a los antecedentes médicos y la presencia de un cuadro infeccioso de

vías aéreas superiores dentro de las 2 semanas previas al comienzo de los síntomas.

Intervención farmacológica. Fueron seleccionados solamente los pacientes tratados con corticoides que recibieron 0,5 mg/kg de prednisona dentro de los 5 días del comienzo del cuadro, con un valor máximo de 40 mg/día durante 7 días, comenzando un descenso del 25% del valor inicial cada semana hasta completar 4 semanas de tratamiento. El grupo control tenía que reunir todos los criterios de inclusión pero no haber recibido corticoides. Se aceptó el tratamiento sintomático habitual para el manejo agudo de los síntomas (dimenhidrato con o sin metoclopramida) sólo durante la primera semana, continuando con el mismo esquema de rehabilitación vestibular pre establecido para todos los pacientes.

Analisis estadístico. Los datos de ambos grupos fueron expresados en media con su correspondiente desviación estándar. Para el análisis de datos se utilizó el test de Student y ANOVA. Valores de $p < 0,05$ fueron considerados significativos. El software utilizado fue el SPSS 11.5.

Resultados

Sobre un total de 3.513 pacientes evaluados entre los años 2006 y 2009, 193 correspondieron a falla vestibular aguda, de los cuales sólo 32 pacientes cumplieron plenamente con los criterios de inclusión. Diecisiete de ellos recibieron corticoides (prednisona) y 15 sujetos, designados como controles, no los recibieron.

Los datos demográficos se muestran en la tabla 1. Se halló una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo tratado con corticoides frente al grupo no tratado en los valores absolutos de canal paresia vestibular, medida al mes del comienzo de los síntomas ($p = 0,025$; test de Student). Para determinar si la edad y/o la hipertensión arterial pudieron haber modificado los resultados finales, dada la falta de homogeneidad entre las características basales de los grupos, la variable "tratamiento" ha sido ajustada para estas variables en un modelo de regresión lineal, sin que se hallara significación estadística, lo que puede deberse a la baja potencia teniendo en cuenta el reducido tamaño muestral con que se ha trabajado. Se realizó un subanálisis por edades que no mostró diferencia estadísticamente significativa respecto al valor final CP entre subgrupos ($p = 0,24$). A pesar de ser un número reducido de pacientes, no encontramos diferencias significativas respecto a la edad, sexo, antecedentes de infección de vías aéreas superiores, hipotiroidismo, migraña e hipercolesterolemia entre ambos grupos.

Cinco pacientes en el grupo tratado con corticoides presentaron valores normales en los test calóricos ($CP < 25\%$) y ninguno en el grupo control. En otras palabras, el 29,4% de los tratados "normalizaron" la función vestibular con respecto a ninguno (0%) de los no tratados (tabla 2). Sólo 2 pacientes en el grupo corticoides manifestaron efectos indeseables: ambos refirieron insomnio y euforia, aunque no requirieron suspensión ni modificación de la dosis.

Se realizó una segmentación de la canal paresia por severidad: normal (<25%), leve (25-50%), moderada (50-75%) y severa (>75%). Los resultados se presentan en la figura 1.

Tabla 1 – Características basales de los 32 pacientes

Grupo	Control (n=15)	Prednisona (n=17)	p
Edad			
Media ± DE	52,1 ± 12,5	39,9 ± 12,1	0,02
Rango	35-73	20-70	
Sexo			
Masculino	6	8	
Femenino	9	9	0,93
Antecedentes de infección VAS	5	4	0,82
Antecedentes de HTA	6	1	0,03
Antecedentes de hipotiroidismo	1	2	1
Antecedentes de migraña	1	1	1
Antecedentes de hipercolesterolemia	1	1	1

DE: desviación estándar; HTA: hipertensión arterial; VAS: vías aéreas superiores.

Tabla 2 – Resultados finales comparativos entre grupos

Grupo	Control	Corticoides
Número de pacientes	15	17
Media de la CP/DE	73,47/20,2%*	51,91/30,9%*
Normalización (CP <25%), número de pacientes (%)	0 (0)	5 (29,4)

*p <0,025.

CP: canal paresia vestibular; DE: desviación estándar.

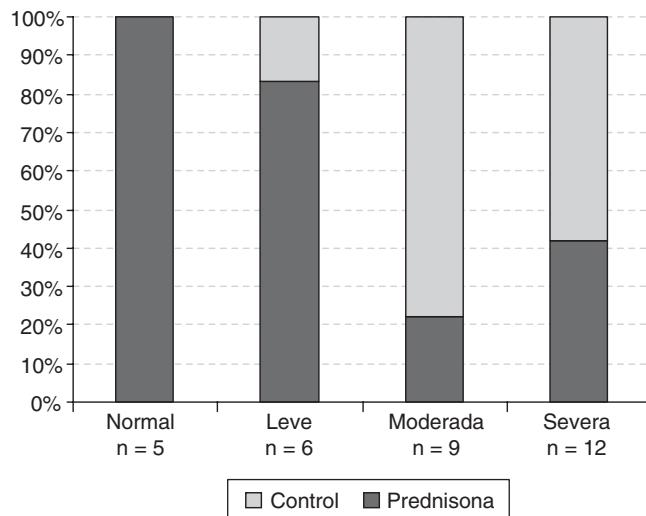


Figura 1 – Segmentación de la lesión vestibular por severidad en ambos grupos: porcentaje de pacientes en cada intervalo de severidad de la lesión vestibular (n = número de pacientes en cada segmentación).

Discusión

Los corticoides han sido evaluados ocasionalmente en el tratamiento de la neuritis vestibular. En un trabajo prospectivo, doble ciego controlado, 20 pacientes fueron asignados a metil-

prednisolona o placebo, aunque los pacientes podían cambiar de esquema si no percibían mejoría subjetiva en las primeras 24 h⁹. El estudio electronistagmográfico de seguimiento al mes del comienzo de los síntomas con tests calóricos demostró que 9 (100%) pacientes tratados con el mismo esquema desde el inicio evidenciaron una recuperación a la normalidad de la función vestibular, y sólo 2 (50%) de 4 del grupo placebo. En otro estudio de tipo retrospectivo¹⁰ se comparó a 34 pacientes tratados con hidrocortisona (intravenosa) junto a prednisona por vía oral con 77 pacientes no tratados, con un promedio de seguimiento de 7 meses; la CP mejoró en 71% de los 28 pacientes tratados con corticoides, frente al 40% de los que no recibieron dicho tratamiento. En un reciente trabajo⁵ prospectivo se evaluó la eficacia a largo plazo de la metilprednisolona y del valaciclovir en la neuritis vestibular. Un total de 141 pacientes fueron asignados a 4 brazos terapéuticos (metilprednisolona, valaciclovir, metilprednisolona + valaciclovir y placebo), y el control calórico se realizó a los 12 meses. Los autores demostraron que los corticoides mejoraron significativamente la lateralización de la lesión vestibular a los 12 meses, sin beneficio adicional con el tratamiento con valaciclovir. Finalmente, en un trabajo prospectivo, controlado y aleatorizado (15 pacientes en cada grupo)¹¹, con prednisona 1 mg/kg y descenso progresivo en 15 días frente a placebo, si bien no se encontraron diferencias significativas en los resultados finales a los 12 meses, se informó un mejoría más rápida en el grupo tratado (1 y 3 meses); los autores sólo consideraron el número de normalización (test calórico < 25%), pero la mejoría en los valores absolutos de CP no se reprodujo.

Si bien nuestro trabajo es de tipo retrospectivo, se diferencia claramente de los previamente mencionados en varios puntos. Se trata de un trabajo netamente neurofisiológico que utiliza un videoinstagmógrafo de última generación, a diferencia de los trabajos previos, que utilizaron electronistagmografía; la VNG tiene mayor sensibilidad (resolución temporal y espacial) y menor variabilidad interpersonal, y permite adicionalmente visualizar el movimiento ocular en vivo con y sin fijación visual, elemento especialmente útil para la selección de pacientes (ver criterios de inclusión). En el protocolo de registro videoinstagmográfico inicial de nuestros pacientes se realizaron maniobras adicionales de activación vestibular no

Tabla 3 – Comparación de los distintos trabajos publicados con el uso de corticoides

Estudio	n	CP control	Corticoide	Equivalencia (prednisona, máx.) (mg)*	Normalización (tratados/controles) (%)**	p
Ariyasu (1990)	9/4	1 mes	Metilprednisolona	40	100/50	0,06 (f)
Ohbayashi (1993)	28/40	1 sem-9 años	Hidrocortisona/ prednisona	125	72/40	< 0,05
Strupp (2004)	30/29	1 año	Metilprednisolona	125	75/26	0,001 ***
Shupak (2008)	15/15	1 mes-1 año	Prednisona	80	60/13	0,03 (t)
Yacovino (2009) (datos del presente estudio)	17/15	1 mes	Prednisona	40	29,5/0	0,025 (t)

CP: canal paresia; f: test de Fisher; t: t de Student.

* Equivalencia a prednisona en su dosis máxima, en miligramos.

** Normalización implica que la CP es menor a 25%.

*** Análisis de la varianza ANOVA.

efectuadas en los estudios previamente publicados: test de agitación cefálica (*Head shaking nistagmus*) y test de vibración cervical, que en conjunto tienen una sensibilidad del 90% para detectar lesiones vestibulares periféricas agudas y la lateralización de la misma¹²⁻¹⁴. Congruentemente con esto, todos los pacientes del grupo no tratado mostraron un test calórico anormal (hipofunción vestibular), por lo que aun sin tener un estudio calórico basal comparativo, podemos afirmar que todos los pacientes presentaban al inicio del cuadro clínico una primera lesión vestibular unilateral aguda y que los resultados calóricos finales fueron producto, o no, de la intervención farmacológica.

Analizando la dosis, el tipo de corticoides y la vía de administración en los trabajos previos, notamos que se han utilizado dosis sensiblemente más elevadas (tabla 3), entre 1 y 3 veces más (según las equivalencias), a las utilizadas en este trabajo. En el trabajo de Shupak et al¹¹ (prednisona frente a placebo) se obtuvieron mejores resultados respecto a normalización de la CP entre los tratados y el placebo (60 frente a 13%), la media porcentual de lesión vestibular del trabajo referido al mes fue de 35,6/44,2 (tratados/no tratados), mientras que nosotros hallamos 51,4/73,1. Es decir, nuestros pacientes padecieron en promedio una lesión vestibular más severa y, por lo tanto, más difícil de normalizar; alternativamente, la utilización de sedantes vestibulares distintos de los nuestros pudo haber justificado la diferencia. Por otro lado, cuando comparamos los valores porcentuales respecto a la resolución clínica al mes del cuadro evidenciado en dicho estudio (27 frente a 6,6), notamos que los valores se asemejan a la normalización calórica vestibular que hallamos, es decir, que la disociación clínica electrofisiológica que señaló este autor podría deberse simplemente a una menor sensibilidad del registro nistagmográfico utilizado.

Según lo analizado, cerca de 29% de nuestros pacientes sufrieron un cuadro de vías aéreas superiores previo al cuadro vestibular agudo, similar a lo sugerido en la literatura (10-30%)^{15,16}. Sin embargo, este antecedente no modificó los resultados entre los que recibieron y los que no recibieron corticoides.

La segmentación de la lesión vestibular por severidad en ambos grupos (normal, leve, moderada y severa; véase fig. 1) permite asumir que los corticoides desplazaron hacia la mejoría o hacia la normalidad a los pacientes que sufrieron lesiones leves a moderadas, pero cuando se analiza a los pacientes con lesiones severas, la muestra en ambos grupos es similar. Es decir que, en principio, los pacientes con lesiones severas se ven menos beneficiados que los pacientes con lesiones leves a moderadas; esta observación es correlacionable con lo señalado en una entidad fisiopatológicamente similar como es la hipoacusia súbita¹⁷, en donde la lesión severa inicial es un factor pronóstico independiente.

Paralelamente, en la parálisis facial de Bell, otra mononeuritis craneal que probablemente posea la misma patogénesis que la neuritis vestibular, un metaanálisis mostró que los corticoides son “probablemente” efectivos en la mejora de la función facial¹⁸. Sin embargo, a diferencia de la fisiología del nervio facial, el sistema vestibular es más complejo, presenta dos circuitos neurofisiológicos reconocidos, una vía directa oligoneuronal mediada por el sistema vestibular periférico, nervio vestibular y fibras comisurales internucleares responsables del RVO, y otra vía indirecta en paralelo, mediada por los núcleos vestibulares y el vestíbulo-cerebelo de tipo polisináptico. Adicionalmente, su efecto antiinflamatorio e inmunosupresor sería el responsable de la mejoría de la lesión del nervio vestibular al actuar sobre el componente edematoso e inflamatorio a nivel periférico. Hay evidencia en modelos animales que los corticoides favorecen la compensación central mediada por el vestíbulo-cerebelo. En animales con lesión vestibular unilateral se ha demostrado un incremento del patrón de descargas espontáneas en el núcleo vestibular ipsilateral en las 4 h posteriores a la lesión. Este patrón de aumento de las descargas espontáneas fue inhibido en animales anestesiados. Sin embargo, si durante la anestesia los animales recibían dexametasona, se observaba nuevamente un incremento de la actividad intrínseca¹⁹. Se concluyó que los corticoides actuarían sobre receptores específicos en los circuitos de activación de estrés induciendo plasticidad en las neuronas del núcleo vestibular medial. Es conocido que bajo

una situación estresante la concentración plasmática de glucocorticoides endógenos se eleva, lo cual constituye una respuesta adaptativa para recuperar la homeostasis afectada. El vértigo agudo (neuritis vestibular) constituye una situación particularmente estresante, por lo que en este caso dichos corticoides endógenos facilitarían o acelerarían la compensación central. Otros esteroides endógenos, particularmente los neuroesteroideos (dehidroepiandrosterona [DHEA]) elevados durante la situación de estrés, en modelos animales demuestran que ejercen un efecto supresor sobre el núcleo vestibular medial mediado por los receptores GABA_A y GABA_B, resultando presuntamente en una distorsión funcional nuclear y, consecuentemente, en la aparición de vértigo²⁰. La diferencia de acción entre los esteroides endógenos y exógenos sistémicos (facilitadores de la recuperación) y los neuroesteroideos (acentuadores clínicos) podría explicar la brecha entre recuperación funcional calórica y sintomática descrita previamente.

El aceleramiento en la compensación central mediado por los corticoides administrados explicaría por qué algunos trabajos mostraron una mejoría inicial más rápida (control al mes) "corticoideo dependiente" y que la diferencia final no fuese significativa (control al año)¹¹. La incógnita surge si la utilización de otro corticoide (p. ej., metilprednisolona) o a dosis mayores podría acelerar tanto la recuperación sintomática como los valores finales de la CP, hecho que no puede inferirse del trabajo de Strupp et al⁵. Nuestro protocolo utilizó dosis sensiblemente menores y no hemos identificado efectos colaterales suficientemente severos como para suspender o acortar el tratamiento; aun así, mostramos que la dosis y el tipo de corticoides utilizado lograron una mejora significativa en las respuestas vestibulares finales al mes de control.

Las limitaciones de nuestro trabajo son comunes a otros estudios retrospectivos, y además la ausencia de control clínico en paralelo utilizando tablas estándar de severidad (p. ej., Dizziness Handicap Inventory [DHI] no normalizadas en español)²¹ no permite valorar el beneficio sintomático del corticoide en esta entidad. Si bien no fue el objetivo del trabajo, la ausencia de seguimiento a largo plazo impide saber si la mejoría en el grupo corticoides fue sostenida o sólo se trataba de un aceleramiento en la recuperación.

En resumen, en este estudio hemos documentado que la prednisona a dosis de 0,5 mg/kg de dosis inicial administrada dentro de los 5 días del comienzo de una falla vestibular aguda periférica compatible con una neuritis vestibular mejoró de forma estadísticamente significativa los valores de lesión vestibular medidos al mes de inicio de los síntomas comparado con un grupo no tratado. Se requieren estudios adicionales para valorar si la mejoría neurofisiológica obtenida tiene correlato clínico utilizando tablas estándar de seguimiento comparativo.

Conflictos de intereses

Ninguno de los autores declara presentar algún conflicto de intereses.

B I B L I O G R A F Í A

1. Brandt T. Vertigo: its multisensory syndromes. 2nd ed. London: Springer; 1999.
2. Okinaka Y, Sekitani T, Okazaki H, Miura M, Tahara T. Progress of caloric response of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993;503:18-22.
3. Meriefeld DO. Self-limited idiopathic vertigo (epidemic vertigo). *Arch Otolaryngol.* 1965;81:355-8.
4. Schuknecht H, Kitamura K. Vestibular neuritis. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1981;90:1-19.
5. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med.* 2004;351:354-61.
6. Walker MF. Treatment of vestibular neuritis. *Curr Treat Options Neurol.* 2009;11:41-5.
7. Fitzgerald G, Hallpike CS. Studies in human vestibular function I. Observations on the directional preponderance (Nystagmusbereitschaft) of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. *Brain.* 1942;65:115-37.
8. Fife TD, Tusa RJ, Furman JM, Zee DS, Frohman E, Baloh RW, et al. Assessment: vestibular testing techniques in adults and children: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2000;55:1431-41.
9. Ariyasu L, Byl FM, Sprague MS, Adour KK. The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;116:700-3.
10. Ohbayashi S, Oda M, Yamamoto M, Urano M, Harada K, Horikoshi H, et al. Recovery of the vestibular function after vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993;503:31-4.
11. Shupak A, Issa A, Golz A, Margalit K, Braverman I. Prednisone treatment for vestibular neuritis. *Otol Neurotol.* 2008;29:368-74.
12. Tseng HZ, Chao WY. Head-shaking nystagmus: a sensitive indicator of vestibular dysfunction. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1997;22:549-52.
13. Yacovino DA, Hain TC. Vibración cervical: utilidad neurootológica. *Rev Neurol.* 2004;38:1061-6.
14. Park H, Hong SC, Shin J. Clinical significance of vibration-induced nystagmus and head-shaking nystagmus through follow-up examinations in patients with vestibular neuritis. *Otol Neurotol.* 2008;29:375-9.
15. Ishikawa K, Edo M, Togawa K. Clinical observation of 32 cases of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993;503:13-5.
16. Sekitani T, Imate Y, Noguchi T, Inokuma T. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993;503:9-12.
17. Cvorovic L, Deric D, Probst R, Hegemann S. Prognostic model for predicting hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2008;29:464-9.
18. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2001;56:830-6.
19. Cameron SA, Dutia MB. Lesion-induced plasticity in rat vestibular nucleus neurones dependent on glucocorticoid receptor activation. *J Physiol.* 1999;518 (Pt 1):151-8.
20. Yamamoto T, Yamanaka T, Matsunaga T. Effects of the neurosteroid dehydroepiandrosterone sulfate on medial vestibular nucleus neurons. *Acta Otolaryngol.* 1998;118:185-91.
21. Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;116:424-7.