

Cinetosis en niños: Actualización de fisiopatología, diagnóstico, manejo y prevención

Motion sickness in children: An update in pathology, treatment and prevention

Constanza Troc¹, Javier Iribarren², Daniela Contreras^{1,3},
Hayo Breinbauer^{1,3,4}, Valentina Cordano⁵, Phoebe Ramos^{3,6}

¹Facultad de Medicina
Universidad del Desarrollo-
Clínica Alemana. Santiago,
Chile.

²Departamento
Otorrinolaringología
Universidad de Chile.
Santiago, Chile.

³Departamento
Otorrinolaringología Clínica
Alemana. Santiago, Chile.

⁴Laboratorio de Otoneurología
Clínica y Neurociencia del
Equilibrio, Departamento
de Neurociencia, Facultad
de Medicina Universidad de
Chile. Santiago, Chile.

⁵Departamento
Otorrinolaringología Hospital
Gustavo Fricke. Viña del Mar,
Chile.

⁶Departamento de
Otorrinolaringología Pontificia
Universidad Católica de Chile.
Santiago, Chile.

Los autores declaran no
tener conflicto de interés ni
financiamiento.

Recibido el 17 de enero de
2025. Aceptado el 17 de
mayo de 2025.

Correspondencia:
Phoebe Ramos
Marcoleta 352, Departamento
de Otorrinolaringología,
Santiago, Chile.
Email: phoeberamos@gmail.com

Resumen

La cinetosis es considerada como un vértigo fisiológico que ocurre como respuesta normal ante una percepción inusual de movimiento. Afecta principalmente a niños, entre 2 a 12 años. La etiología aún es desconocida. Los síntomas pueden afectar la calidad de vida diaria y el desarrollo de los niños y de sus familias, por lo que es importante conocer sobre esta condición para su adecuada prevención y manejo. Este artículo busca proveer una actualización de las bases fisiopatológicas, presentación clínica, diagnóstico y manejo de la cinetosis en población pediátrica. Se realizó una búsqueda en PubMed y Cochrane data base. Se incluyeron 55 estudios. Se encontró que la teoría del conflicto sensorial es la más ampliamente aceptada para explicar la cinetosis. Los síntomas más comunes son mareos, vértigo, cefalea, y náuseas, entre otros. El diagnóstico es clínico. El manejo incluye medidas generales, tratamiento farmacológico principalmente con antihistamínicos, rehabilitación vestibular y tratamiento de comorbilidades como migraña. En conclusión, susceptibilidad se relaciona con factores genéticos, edad, antecedentes de migraña y trastornos vestibulares. Teorías como el conflicto sensorial y vertical subjetivo ofrecen marcos explicativos. Medidas conductuales y modificaciones ambientales pueden ser efectivas para prevenir la cinetosis. Finalmente, se destaca la falta de información específica sobre cinetosis pediátrica, subrayando la necesidad de futuras investigaciones.

Palabras clave: Cinetosis, Mareo, Pediatría, Niño, Infante.

Abstract

Motion sickness is a syndrome considered a physiological vertigo, as it occurs as a normal response to an unusual perception of movement. It frequently affects children, mainly between the ages of 2 and 12. Although its prevalence is uncertain, the symptoms deeply impact children's quality of life and development. Clinicians need to be aware of this condition for its proper prevention and management. This article aims to provide an update on motion sickness physiopathology, clinical presentation, diagnosis, and management in pediatric population. A literature review was conducted in PubMed and Cochrane databases. Fifty-five studies were included. It was found that sensory conflict theory is the most widely accepted explanation for motion sickness. The most common symptoms are dizziness, vertigo, headache and nausea, among others. The diagnosis is clinical. A fundamental aspect of management is prevention through general measures, supported by medications such as antihistamines and ondansetron, though the role of these drugs in this population remains unclear. Additionally, vestibular rehabilitation and migraine treatment are important for patients with these comorbidities. In conclusion, susceptibility is related to genetic factors, age, history of migraines, and vestibular disorders. Theories such as sensory conflict and subjective vertical offer explanatory frameworks. Behavioral measures and environmental modifications can be effective in preventing motion sickness. Finally, there is a notable lack of specific information on pediatric motion sickness, highlighting the need for future research.

Keywords: Motion Sickness, Dizziness, Child, Pediatric, Infant.

Introducción

La cinetosis, también conocida como mareo por movimiento, ocurre cuando existe un conflicto sensorial entre los sistemas encargados de detectar el movimiento; los sistemas visual, vestibular y somatosensorial^{1,2,3}. Este fenómeno puede desencadenarse por un movimiento real (como en medios de transporte que generan movimiento corporal pasivo) o por un entorno visual virtual, como en la realidad virtual, videojuegos o películas en 3D, que crean una ilusión de movimiento^{1,2}. En estos casos, el cerebro recibe señales contradictorias: lo que perciben los ojos no coincide con lo que detecta el oído interno o el cuerpo. Aunque la cinetosis es una respuesta fisiológica en personas sanas, algunos individuos son más susceptibles y pueden experimentar síntomas severos e incapacitantes¹. Se han descrito algunos factores que aumentan la susceptibilidad a presentar cinetosis tales como la edad, algunos polimorfismos genéticos y la concomitancia con patologías tales como migraña, migraña vestibular y enfermedad de Meniere^{2,4}.

Los síntomas pueden ser de distinta magnitud e incluyen náuseas, vómitos, anorexia, hiperosmia, cefalea, mareos, sudoración, palidez, sensación de aumento de temperatura corporal, sialorrea, bradicardia, hipotensión arterial, malestar general, apatía, bostezos repetitivos y síndrome de Sople (el cual incluye fatiga, letargia y somnolencia)^{2,5,6}. También podría llegar a presentar apatía, depresión y reducción de la función cognitiva a corto plazo, reflejado en una disminución del rendimiento de tareas psicomotoras⁷, como también en aritmética y memoria⁸.

La cinetosis ha sido ampliamente estudiada en adultos, principalmente debido a su relevancia en el campo militar y aeroespacial. La prevalencia en adultos sanos es de un 13.4%⁹. Sin embargo, en la población pediátrica la literatura es limitada³. Se ha descrito que afecta en mayor medida a niños entre los 2 a los 12 años, con un peak a los 9-10 años¹⁰. Al evaluarlo por edad, en pre-escolares se evidencia una prevalencia de 1,2% en niños de 3 meses a 5 años¹¹. En escolares de 7 a 12 años la prevalencia llegaría incluso hasta un 43% cuando estos viajan en auto o en bus¹⁰. En encuestas poblacionales, se describe que el 9,2% de los

niños entre 6 meses a 18 años, presentan susceptibilidad al mareo por movimiento según sus padres¹¹. Se presenta más frecuentemente en sexo femenino tanto en población pediátrica como en adultos, lo que podría deberse al ciclo hormonal^{10,12-14}.

Tanto en adultos como en niños, la cinetosis tiene un impacto negativo en las actividades de la vida diaria¹⁰. Un estudio reportó que adolescentes sanos con alta susceptibilidad a cinetosis, presentan más síntomas cognitivo-sensoriales como sensibilidad a la luz, sensibilidad al ruido, dificultad para concentrarse y para recordar, entre otros¹⁵. A largo plazo, la cinetosis puede interferir en el rendimiento escolar^{10,16} y se ha descrito una moderada a alta correlación entre cinetosis y disminución de la calidad de vida en niños, en cuanto a aspectos físico-funcionales¹⁰.

Objetivo

Proveer una actualización de las bases fisiopatológicas, presentación clínica y manejo de la cinetosis en población pediátrica.

Métodos

Se realizó una búsqueda en PubMed y Cochrane database utilizando los términos MeSH (*medical subject headings*) "motion sickness", "dizziness", "child" e "infant". Se incluyeron artículos primarios y revisiones sistemáticas en idiomas inglés y español. No se excluyeron artículos sobre cinetosis en adultos, ya que de otra manera la información habría resultado incompleta. Finalmente se seleccionaron 55 artículos.

Resultados

Etiología

La etiología y los mecanismos fisiopatológicos de la cinetosis aún no se comprenden completamente². Para un mejor análisis, resulta útil distinguir entre la sensación de mareo y los síntomas de náuseas y vómitos, ya que pueden tener causas distintas. Existen varias teorías que proponen explicaciones plausibles para estos síntomas.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

En cuanto a la sensación de mareo, se cree que podría deberse a errores en el procesamiento de la información relacionada con el equilibrio. Este proceso depende de la integración de múltiples señales sensoriales, en especial de los sistemas vestibular, visual y propioceptivo, aunque también participan otros (Figura 1)¹⁷.

Por un lado, los estímulos visuales proporcionan información sobre el movimiento corporal propio y el entorno. Por otro, el sistema vestibular detecta la aceleración del cuerpo, tanto angular -a través de los tres canales semicirculares-, como lineal, a través de los órganos otolíticos en el sáculo y el utrículo. Además, el sistema somatosensorial incluye aferencias propioceptivas de músculos y articulaciones, que informan sobre la posición del cuerpo en relación con su entorno. De manera clásica, se entiende que esta información integrada guía respuestas motoras para estabilizar la postura y la mirada mediante reflejos a nivel del tronco encefálico, los cuales son modulados activamente por el cerebelo y guiados por funciones cognitivas superiores a nivel cortical¹⁷.

Aunque se asume que estos sistemas operan de forma complementaria y sin contradiccio-

nes, cada sistema presenta limitaciones y no puede, de manera independiente, determinar con total precisión el movimiento corporal sin la asistencia de los otros sistemas. Por ejemplo, los órganos otolíticos, por sí solos, no pueden distinguir entre un desplazamiento lineal y una inclinación de la cabeza. La redundancia y complementariedad entre estos sistemas ayudan a resolver dichas ambigüedades. Sin embargo, este diseño también permite que ocurran discrepancias, las cuales, según la capacidad de procesamiento, pueden generar síntomas de cinetosis¹⁷.

En cuanto a los síntomas de náuseas y vómitos, la teoría del “detector de toxinas” sugiere que una alteración en los patrones de información esperados de los sistemas sensoriales puede interpretarse como una señal de disfunción en el sistema nervioso central, posiblemente causada por toxinas, y activar el reflejo de emesis como un mecanismo de defensa^{18,19}. Otra explicación apunta a una “mala adaptación evolutiva”: el mareo sería una consecuencia involuntaria de la proximidad física entre el sistema vestibular, que se activa con el movimiento, y los circuitos del vómito en el troncoencefalo¹⁸. Existen otras teorías

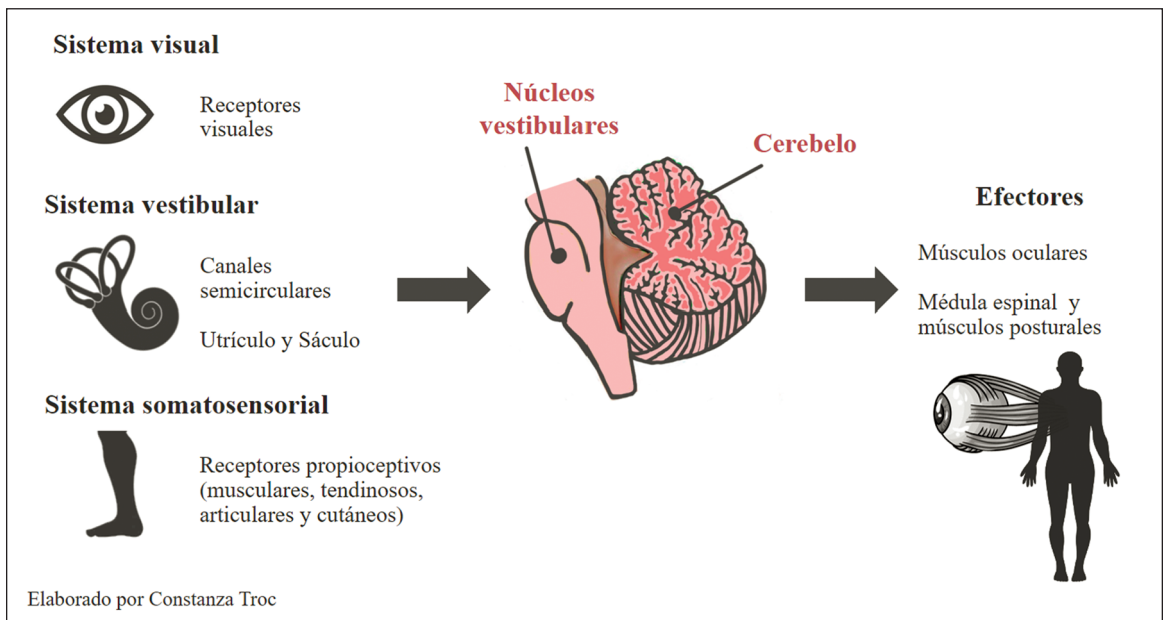


Figura 1. Integración de los Sistemas Sensoriales.

menos aceptadas, como la de la “advertencia de desorientación motora” y el “reflejo vestibulo-cardiovascular”¹⁸.

Fisiopatología

Se han propuesto diversas teorías acerca de su fisiopatología. La más aceptada corresponde a la teoría del conflicto o “mismatch” sensorial. Otras teorías corresponden a la teoría del conflicto vertical subjetivo, la teoría ecológica y predisposición genética^{2,19-21}.

a. Teoría del conflicto sensorial

Plantea que la cinetosis se debe a un desajuste entre los sistemas vestibulares, visuales y somatosensoriales²⁰. Este conflicto solo se percibe como síntoma si el patrón de las señales reorganizadas difiere de lo esperado en experiencias previas. Una fórmula matemática de esta teoría define que el vector de conflicto corresponde a la diferencia entre la información sensorial censada y la esperada². Oman & Cullen han descrito un mecanismo neural subyacente a esta teoría²², donde las señales en conflicto se originan en neuronas en el sistema vestibular central favoreciendo la orientación espacial, las cuales responden a una variedad de señales propioceptivas, visuales y conexiones aferentes vestibulares. Estas neuronas se pueden enlazar con el centro de vómito del tronco encéfalo produciendo los síntomas y signos de cinetosis. Cullen y cols., identificaron una subclase de neuronas en los núcleos vestibulares y cerebelares que responden preferentemente a movimientos cefálicos pasivos, mientras

que las aferencias a estas neuronas durante el movimiento cefálico activo son inhibidas por un mecanismo de cancelación de re-aferencia cerebelar²³.

Se han descrito dos categorías de conflictos sensoriales en relación a los sistemas involucrados (**Tabla 1**). En primer lugar, la *categoría A* que involucra un conflicto entre el sistema visual y vestibular. Cuando ambos sistemas detectan movimiento, pero esta detección difiere tempororo-espacialmente se denomina *conflicto A1*. Por ejemplo, al mirar las olas desde la cubierta de un barco tambaleante. Un *conflicto A2* corresponde cuando el sistema visual reporta movimiento, pero el sistema vestibular no, esto se conoce como pseudo cinetosis, lo cual puede verse en casos de realidad virtual. En el *conflicto A3*, el sistema vestibular reporta movimiento, pero el sistema visual no, como en el caso de estar leyendo en la cabina de un barco tambaleante¹⁷.

Los conflictos *categoría B* involucran aferencias incongruentes del aparato vestibular, es decir, conflictos entre los canales semicirculares y órganos otolíticos. El tipo de *conflicto B1* se puede ver en la reacción vestibular de Coriolis, la cual ocurre cuando hay movimiento cefálico en un eje diferente al eje de rotación corporal, por ejemplo, asentir con la cabeza mientras se está girando en una silla (Test de Lansberg). El tipo de *conflicto B2* ocurre cuando se estimulan los canales semicirculares, pero no los órganos otolíticos. Ejemplos corresponden al nistagmo calórico y movimientos cefálicos en condiciones de ausencia

Tabla 1. Conflictos sensoriales según sistema involucrado

Tipo de conflicto	Categoría A Conflicto entre información visual y vestibular	Categoría B Conflicto entre información de canales semicirculares y órganos otolíticos
Tipo 1: Incongruencia de 2 sistemas	A1 VIS \neq VES Ej: Observar mar desde barco	B1 CS \neq OO Ej: Test de Lansberg
Tipo 2: Sólo se percibe sistema 1	A2 VIS(+) VES(-) Ej: Realidad virtual	B2 CS(+) OO(-) Ej: Nistagmo calórico
Tipo 3: Sólo se percibe sistema 2	A3 VIS(-) VES(+) Ej: Leer abordó de un auto	B3 CS(-) OO(+) Ej: Rotación en eje longitudinal del cuerpo en posición horizontal

*VIS = visual, VES = vestibular, CS = canales semicirculares, OO = órganos otolíticos

de gravedad. El *conflicto* B3 ocurre cuando solamente se estimulan los órganos otolíticos bajo condiciones de laboratorio, por ejemplo, durante rotación constante en el eje largo del cuerpo en posición horizontal¹⁷.

b. Teoría de conflicto vertical subjetivo

Otra teoría postulada por Bos y Bles²¹, plantea que solo un tipo de conflicto sensorial, en cuanto a la representación interna de la vertical subjetiva, es necesario y suficiente para explicar la mayoría de los tipos de cinetosis. La vertical subjetiva es una percepción subjetiva de la propia posición y orientación, que está principalmente determinada por señales sensoriales de gravedad, visión, y el eje longitudinal del cuerpo. El conflicto ocurre cuando esto difiere de la vertical esperada de experiencias previas.

Esta teoría no es un reemplazo de la teoría del conflicto sensorial, sino una simplificación y evolución. En esta teoría, la causa esencial de cinetosis sigue siendo un conflicto multisensorial, pero se plantea que no se origina en la primera etapa del procesamiento vestibular, sino que en niveles subsiguientes de procesamiento como resultado de estimaciones de orientación internas en competencia desde diferentes sentidos^{21,24}. La vertical subjetiva censada actúa a nivel superior, construida sobre la base de información multisensorial, mientras que la vertical subjetiva esperada se construye mediante un modelo interno del estado del cuerpo basado en experiencia previa²⁴.

c. Teoría ecológica

Riccio y Stoffregen ofrecen una perspectiva radicalmente diferente, plantean que la cinetosis ocurre cuando una combinación de estímulos de movimiento gatilla inestabilidad postural².

Estudios que respaldan esta teoría han demostrado no sólo correlaciones entre cinetosis e inestabilidad postural, sino que también susceptibilidad a cinetosis y desbalance postural en ausencia de señales visuales^{22,26}. Sin embargo, el principal problema de esta teoría es que excluye las condiciones donde no se requiera estabilización postural, a pesar de que la cinetosis se puede presentar también al estar sentado o acostado².

d. Neurofisiología

Se cree que el sistema vestibular es el componente principal de la cinetosis, ya que se ha descrito que la estimulación de este sistema induce síntomas similares a los de la cinetosis, y el daño bilateral del laberinto da como resultado resolución de la cinetosis^{1,7,27,28}. Las aferencias del aparato vestibular están involucradas en todos los conflictos sensoriales significativos¹. Las aferencias del laberinto llegan a los núcleos vestibulares del troncoencéfalo, que también recibe aferencias visuales y propioceptivas²⁹. La actividad de los núcleos vestibulares es influenciada por neurotransmisores como la acetilcolina, dopamina, ácido gamma-aminobutírico (GABA), glutamato, glicina, histamina, norepinefrina y serotonina³⁰.

Respecto de las eferencias de estos núcleos, algunas alcanzan la formación reticular, médula espinal y núcleos oculomotores aportando información a los sistemas posturales motores y oculomotor. Sus ramas ascendentes alcanzan la corteza temporoparietal e insular a través del tálamo posterolateral³¹. Las respuestas autonómicas se pueden gatillar mediante conexiones al hipotálamo, núcleo del tracto solitario, locus ceruleus y otros núcleos de la formación reticular¹⁷.

En casos de pseudo cinetosis también se ha demostrado actividad cerebral; Sclocco y cols., evaluaron con resonancia nuclear magnética (RNM) cerebral funcional las áreas de actividad durante los episodios de náuseas en pacientes estimulados visualmente. Se demostró actividad en la amígdala, putamen y puente dorsal, así como también actividad cortical en casos de náuseas persistentes³².

La histamina se cree que podría corresponder a un neurotransmisor o neuromodulador vestibular, actuando en receptores de histamina H1-H3 del aparato vestibular¹. Los antihistamínicos de primera generación inhiben las señales a través de la neurotransmisión de histamina desde el núcleo del tracto solitario y los núcleos vestibulares hasta la zona desencadenante de los quimiorreceptores y el centro del vómito, ubicado en la médula³³.

Estudios en animales demostraron que luego de un movimiento excesivo en estos, se generó un aumento en las concentraciones de histamina en el oído interno y cerebro de estos animales³⁴. Sin embargo, Cheung concluyó que

el uso de antihistamínicos de segunda generación con respuesta exclusiva a la histamina no es efectivo para el manejo de cinetosis, a diferencia de los de primera generación, en los cuales su efectividad sería más bien dada tanto por su acción anticolinérgica y sedación³⁵.

Susceptibilidad

Como mencionamos anteriormente, hay algunos individuos que tienen mayor susceptibilidad a desarrollar cinetosis. Existen cuestionarios auto reportados que evalúan la susceptibilidad a cinetosis, cómo el Cuestionario de susceptibilidad de cinetosis (*MSSQ*, por sus siglas en inglés), o su versión modificada (*MSSQ-short*)^{10,36,37}. El análisis factorial de estos cuestionarios, sugiere la existencia de una susceptibilidad latente, independiente a los estímulos del entorno. Entonces, los factores que determinan la susceptibilidad se pueden dividir en individuales y en estímulo-dependientes¹⁹.

a. Factores Individuales

Existe una gran variabilidad individual, lo que puede explicarse por la naturaleza multifactorial de la susceptibilidad en sí. Un reciente estudio genómico a gran escala ha aislado 35 polimorfismos de un solo nucleótido (SNP, por sus siglas en inglés) asociados a cinetosis³⁸. Varios de estos SNP mostraron efectos específicos del sexo, con efectos hasta tres veces más fuertes en las mujeres³⁸, lo que concuerda con la mayor susceptibilidad en mujeres y niñas descrita en la literatura¹⁰⁻¹². Otro estudio, reportó una concordancia de 70% en la infancia y 50% en la adultez en gemelos monocigóticos y dicigóticos³⁹. Abe y cols., describen una mayor incidencia entre los niños cuyos padres presentaron síntomas de cinetosis en su infancia y sugieren una posible herencia poligénica¹².

En cuanto a la edad, se plantea la distribución de la cinetosis en niños como una curva en forma de U invertida con tres fases: la fase uno es la alta resistencia en los primeros años de vida, la fase dos un peak prepuberal a los 9-10 años y la fase tres un descenso postpuberal^{10,11,19}. Este comportamiento se explica por las características propias del desarrollo y la maduración de los sistemas sensoriales, y está estrechamente relacionado al desarrollo o mapa perceptivo-motor. Este último contiene la información invariable o esperada, y permite

detectar desajustes sensoriales de los sistemas vestibular, visual y somatosensorial¹⁹.

En la fase uno, el mapa perceptivo-motor todavía es muy plástico y no está completamente formado¹⁹. Consistentemente, Huppert y cols describen una correlación entre la madurez de la percepción visual de movimiento propio y el uso de claves visuales de movimiento para el control del balance postural. En este sentido, el primer año de vida somos altamente resistentes a la cinetosis debido a que utilizamos el sistema visual de forma limitada¹¹. En la fase 2, incrementa gradualmente la susceptibilidad a medida que se desarrollan los sistemas sensoriales¹⁰. El mapa perceptivo-motor se completa alrededor de los 7 años de edad¹⁹. También se describe que el desarrollo del sistema visual se completa a los 12 años¹⁰. El peak prepuberal puede explicarse por la maduración de los sistemas vestíbulo-visuales e hipersensibilización del mismatch¹¹. En la fase 3, existe un descenso postpuberal que se explica por una adaptación o habituación a la cinetosis. En esto influye la coordinación de las respuestas posturales y la eficiencia funcional del sistema vestibular, que se desarrolla entre los 10 y 15 años⁴⁰.

Existen condiciones que se asocian a una mayor susceptibilidad a cinetosis tales como migraña, enfermedad de Ménière y trastornos vestibulares, sin embargo, los datos encontrados en población pediátrica son escasos^{18,41}. Varios autores han descrito una asociación entre cinetosis y migraña^{18,42-45}. Fisiopatológicamente, se cree que se debe a que ambas enfermedades involucran reflejos que se transmiten en el tronco del encéfalo, por lo que los síntomas pueden compartir el mismo circuito neuronal⁴². También se ha descrito que las migrañas pueden compartir factores genéticos subyacentes con la cinetosis^{38,43}. Con respecto a su asociación en niños; Barabas y cols, describen una incidencia de cinetosis de 45% en niños con migraña y de 5-7% en niños sin migraña¹⁶. Jan y cols. reportaron que en los niños con cinetosis aumentaba 4 veces la probabilidades de desarrollar migraña, con un valor predictivo positivo de 82%⁴⁵. En el estudio de Lipson y cols de 23 niños con cinetosis 4 presentaron déficit vestibular y 11 presentaron trastornos migrañosos, de los cuales 2 eran migrañas vestibulares³. En suma, aunque la evi-

dencia directa y explicación fisiopatológica es escasa, la opinión de varios autores concuerda en que esta asociación es altamente prevalente y relevante, tanto para diagnósticos de fenómenos migrañosos, como para el manejo de la cinetosis misma como problema, donde el antecedente de migraña familiar o personal puede abrir la puerta a intervenciones farmacológicas antimigrañosas.

Por último, la susceptibilidad es mayor cuando el individuo no se ha expuesto a medios de transporte de diferentes tipos (terrestres, acuáticos y aéreos), lo que se espera de niveles socioeconómicos bajos. Sin embargo, en el estudio de Henriques y cols., no se encontraron diferencias significativas entre la susceptibilidad en niños e ingresos por hogar¹⁰. La susceptibilidad también se modifica con medidas conductuales, como la habituación; y profilaxis farmacológica, que describiremos más adelante¹⁹.

b. Factores Estímulo-dependientes

Se ha descrito que la respuesta nauseosa no es proporcional a la intensidad física del estímulo, como en el caso de los videojuegos^{19,40}. La náusea se asocia en mayor medida a estímulos de bajas frecuencias (menores a 1 Hz), las cuales están presentes en autos, buses, barcos y aviones, entre otros. Esto coincide con los resultados de Henriques y cols., en donde se reporta mayor susceptibilidad en niños que viajan en auto o bus. También se sabe que los diferentes tipos de movimientos gatillantes tienen baja correlación entre ellos, y que hay diferencias interpersonales en cuanto a la sensibilidad de cada tipo, aunque la evidencia hasta ahora es limitada¹⁹.

Presentación clínica

En el diagnóstico clínico, los síntomas que se han descrito en niños son mareos (89,2%), vértigo (54,9%), cefalea (10,6 %), náuseas (8,2 %), visión borrosa, malestar, sudor frío, palidez, vómitos, astenia y cefalea^{9,46,41}. Otros síntomas que se han reportado en adultos son anorexia, mayor salivación, desorientación espacial, dificultad en concentración, mayor sensibilidad a olores, entre otros. Una vez que el estímulo se detiene, los síntomas desaparecen en 24 horas⁴¹.

En relación al examen físico en niños, se

describen pruebas de equilibrio clásicas como girar sobre el propio eje y el test de Romberg, con diferentes grados de dificultad. Se demostró que a medida que el grado de dificultad aumenta (diferentes superficies, reducción de la base de apoyo y ojos cerrados), se gatillan más síntomas. El síntoma de mareo es más frecuente cuando se induce con el test de Romberg-Barré en superficie blanda, con el pie dominante atrás y los ojos cerrados. Los síntomas de vértigo y cefalea son más frecuentes cuando se inducen al girar en el propio eje¹⁰.

Varios autores proponen que la cinetosis tiene un impacto en el rendimiento académico y/o la calidad de vida en niños^{10,15,16}. Elbin y cols., reportan que adolescentes sanos entre 13 y 18 años con alta susceptibilidad a cinetosis, presentan más síntomas cognitivo-sensoriales como sensibilidad a la luz, sensibilidad al ruido, sensación de lentitud, confusión mental, dificultad para concentrarse, dificultad para recordar y problemas de visión¹⁵. El estudio de Henriques y cols., describe una correlación moderada a fuerte entre cinetosis y disminución en la calidad de vida en niños, objetivada a través del cuestionario de vértigo (Dizziness Handicap Inventory, DHI) modificado^{10,47}.

Manejo y prevención

La prevención y las medidas no farmacológicas son clave para el manejo de la cinetosis^{41,48,49}. Antes de viajar, deben evitar comidas pesadas, caféina, alimentos altos en contenido de histamina (ej. quesos, tuna, salame) o altos volúmenes de líquidos. También asegurarse de estar bien descansados e hidratados^{41,49}.

Durante el viaje, mantener una ventilación adecuada, dado que el aire frío ayuda a reducir los síntomas de manera transitoria. También se recomienda realizar descansos frecuentes^{41,50,51}. Con el fin de reducir el conflicto sensorial tipo "mismatch", se recomienda posicionarse donde exista menor movimiento de cabeza y cuerpo; en el asiento delantero, cerca del centro del vehículo, con el asiento reclinado^{41,50,51}. También, con el mismo propósito, se debe disminuir la información visual. Para esto se aconseja fijar la mirada en un punto fijo del horizonte o en la dirección de movimiento del vehículo, viajar de noche, usar lentes de sol o cerrar los ojos. En este sentido, se debe evitar leer o mirar pantallas durante el viaje^{41,50,51}.

Otra medida efectiva a largo plazo es la habituación, que consiste en la exposición continua y gradual al movimiento, lo cual puede reducir los síntomas de cinetosis^{41,52}. En niños, Bakwin y colaboradores describieron una adaptación progresiva mediante paseos en automóvil de duración cada vez mayor⁴⁹. Otras estrategias mencionadas son el uso de muñequeras de acupresión y la rehabilitación vestibular; sin embargo, la efectividad de esta última en el manejo de la cinetosis en niños no está bien estudiada, y existe poca evidencia de su eficacia en niños con déficit vestibular³.

Los fármacos deben utilizarse en conjunto con las medidas no farmacológicas, y como profilaxis antes de emprender el viaje^{41,33} (Tabla 2). Los antihistamínicos son los medicamentos más estudiados para cinetosis en niños. La ciproheptadina comúnmente se usa para el manejo de migraña en niños, debido a sus propiedades anticolinérgicas y antiserotonérgicas^{3,33}, también se ha utilizado para el manejo de cinetosis en niños y, según Lipson y cols., todos lograron mejoría sintomática³.

La meclizina es un antihistamínico de primera generación con acción anticolinérgica central, usado para tratar el vértigo en niños³³.

En el estudio de Lipson y cols., más de la mitad de los niños que tomaron meclizina informaron una mejoría³. Las reacciones adversas comunes incluyen somnolencia, retención urinaria, sequedad de boca, dolor de cabeza, fatiga y vómitos³³.

La cinarizina es un derivado de la piperazina con propiedades antihistamínicas, antiserotonérgicas, antidopaminérgicas y bloqueadoras de los canales de calcio. Se ha descrito como prevención y tratamiento de cinetosis³³. En un estudio de Macnair y cols., se describió que el 81% de los niños consideraron el uso profiláctico de cinarizina como “bueno” o “excelente”, y el 69% como “mejor” o “mucho mejor”. Además, el 14% presentó somnolencia^{33,53}. También se mencionan en la literatura otros antihistamínicos como prometazina, flunarizina, difenhidramina y dimenhidrinato, aunque su rol para el tratamiento de cinetosis en niño no está claro^{33,48,49}.

El ondansetrón es un antagonista selectivo del receptor de serotonina 5-HT₃ que actúa a nivel central y periférico³³. Si bien su uso para el tratamiento de náusea y vómitos está bien establecido, hay poca evidencia de uso en cinetosis. En el estudio de Lipson y cols.,

Tabla 2. Fármacos para el manejo de cinetosis en niños³²

Fármaco	Dosis	Administración
Ciproheptadina	2 a 6 años: 2 mg cada 8-12 horas (máximo 12 mg/día) 7 a 14 años: 4 mg cada 8 horas (máximo 16 mg/día)	Oral
Meclizina	Mayores de 12 años: 25 a 50 mg/día	Oral
Cinarizina	5 a 12 años: 15 a 25 mg (2 h antes del viaje), repetir dosis de 7,5 a 15 mg cada 8 horas si es necesario	Oral
Prometazina	Menores de 2 años: Contraindicado 2 a 5 años: 5 a 7,5 mg/día 5 a 10 años: 7,5 a 12,5 mg/día	Oral Intrarectal
Flunarizina	Menores a 15 años: 2,5 a 5 mg/día Adolescentes: 5 a 10 mg/día	Oral
Dimenhidrinato	2 a 6 años: 25 a 75 mg/día 7 a 12 años: 25 a 150 mg/día	Oral: comprimido o chicles
Ondansetrón	0,15 mg/kg/dosis (máximo 16 mg/dosis y 32 mg/día)	Oral Endovenoso
Escopolamina	Inyecciones de 0,006 mg/kg/dosis, repetir cada 6-8 horas o parches de 1 mg	Oral Transdérmica Intramuscular Endovenoso

ARTÍCULO DE REVISIÓN

se describió que más de la mitad de los niños que tomaron ondansetrón informaron una mejoría³.

La escopolamina es un antagonista muscarínico no selectivo, con efectos sedantes, antieméticos y amnésicos centrales³³. Aunque la escopolamina se ha utilizado durante décadas en el tratamiento y prevención de la cinetosis no existen estudios sobre su efectividad y/o seguridad en niños^{1,33}. Además, se han reportado casos de trastornos neuropsiquiátricos como efecto adverso de parches transdérmicos en niños de 2 y 4 años^{33,54,55}.

Esposito y cols. describieron que el uso profiláctico de Griffonia simplicifolia/Magnesio, un arbusto proveniente de África occidental y sus semillas contienen una sustancia química llamada 5-Hidroxitriptófano (5-HTP), que en el cerebro y sistema nervioso central actúa como un precursor de la serotonina, el 5-HTP redujo la prevalencia de cinetosis en el 64% de los niños, en comparación al grupo sin tratamiento. Además, no se registraron

efectos adversos relevantes^{33,48}. Planteamos un algoritmo de manejo que se puede aplicar a la realidad local chilena (Tabla 3).

Conclusión

En esta revisión, hemos abordado la cinetosis en la población pediátrica desde sus bases fisiopatológicas hasta su manejo y prevención. Aunque su prevalencia es incierta, los síntomas afectan significativamente la calidad de vida y el rendimiento académico de los niños. La susceptibilidad depende de factores individuales y del tipo de estímulo, y varias teorías ayudan a entender el rol de los conflictos sensoriales en su origen. La prevención, mediante ajustes ambientales y el posible uso de medicamentos, es clave, aunque la evidencia sobre su eficacia en niños es limitada. Se necesitan más estudios para comprender mejor la prevalencia, los factores de riesgo y las opciones terapéuticas específicas para la cinetosis en la infancia.

Tabla 3. Recomendaciones para manejo de cinetosis en Chile

Medidas generales	<p>Antes de viajar:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evitar comidas pesadas (cafeína, quesos, tuna, salame) o altos volúmenes de líquidos. - Hidratación. - Descanso. <p>Durante el viaje:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Realizar descansos frecuentes. - Posicionarse en el asiento delantero, cerca del centro del vehículo, con el asiento reclinado. - Ventilación adecuada. - Fijar la mirada en un punto fijo del horizonte o en la dirección de movimiento del vehículo. - Viajar de noche, usar lentes de sol o cerrar los ojos. - Evitar leer o mirar pantallas durante el viaje. <p>Habituaación mediante paseos en auto de duración cada vez mayor.</p>
Manejo farmacológico	<p>Dimenhidrinato 100 mg comprimido.</p> <ul style="list-style-type: none"> - En niños de 2 a 6 años dar ¼ a ½ comprimido por vez, máximo 75 mg/día. - En niños de 7 a 12 años dar ½ a 1 comprimido por vez, máximo 150 mg/día. - Tomar 30-60 min antes del viaje; si es necesario, continuar con igual dosis cada 6-8 horas.
Manejo de migraña	<p>Considerar uso de magnesio para manejo de migraña infantil.</p>

Bibliografía

- Karrim N, Byrne R, Magula N, Saman Y. Antihistamines for motion sickness. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;10(10):CD012715. doi: 10.1002/14651858.CD012715.pub2
- Bertolini G, Straumann D. Moving in a Moving World: A Review on Vestibular Motion Sickness. *Frontiers in Neurology.* 2016;7. doi: 10.3389/fneur.2016.00014
- Lipson S, Wang A, Corcoran M, Zhou G, Brodsky JR. Severe motion sickness in infants and children. *Eur J Paediatr Neurol.* 2020;28:176-179. doi: 10.1016/j.ejpn.2020.06.010
- Sharon JD, Hullar TE. Motion sensitivity and caloric responsiveness in vestibular migraine and Meniere's disease. *Laryngoscope.* 2014;124(4):969-973. doi: 10.1002/lary.24285
- Golding JF, Gresty MA. Pathophysiology and treatment of motion sickness. *Curr Opin Neurol.* 2015;28(1):83-88. doi: 10.1097/WCO.0000000000000163
- Graybiel A, Knepton J. Sopite syndrome: a sometimes sole manifestation of motion sickness. *Aviat Space Environ Med.* 1976;47(8):873-882.
- Buyuklu F, Tarhan E, Ozluoglu L. Vestibular functions in motion sickness susceptible individuals. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009;266(9):1365-1371. doi: 10.1007/s00405-009-0927-6
- Matsangas P, McCauley ME, Becker W. The effect of mild motion sickness and sopite syndrome on multitasking cognitive performance. *Hum Factors.* 2014;56(6):1124-1135. doi: 10.1177/0018720814522484
- Huppert D, Grill E, Brandt T. Down on heights? One in three has visual height intolerance. *J Neurol.* 2013;260(2):597-604. doi: 10.1007/s00415-012-6685-1
- Henriques IF, Douglas de Oliveira DW, Oliveira-Ferreira F, Andrade PMO. Motion sickness prevalence in school children. *Eur J Pediatr.* 2014;173(11):1473-1482. doi: 10.1007/s00431-014-2351-1
- Huppert D, Grill E, Brandt T. Survey of motion sickness susceptibility in children and adolescents aged 3 months to 18 years. *J Neurol.* 2019;266(1):65-73. doi: 10.1007/s00415-019-09333-w
- Abe K, Amatomi M, Kajiyama S. Genetical and developmental aspects of susceptibility to motion sickness and frost-bite. *Hum Hered.* 1970;20(5):507-516. doi: 10.1159/000152352
- Dobie T, McBride D, Dobie T, May J. The effects of age and sex on susceptibility to motion sickness. *Aviat Space Environ Med.* 2001;72(1). PMID: 11194988.
- Golding JF, Kadzere P, Gresty MA. Motion sickness susceptibility fluctuates through the menstrual cycle. *Aviat Space Environ Med.* 2005;76(10):970-973. PMID: 16235881.
- Elbin RJ, Kontos AP, Sufrinko A, et al. Motion Sickness Susceptibility and Baseline Vestibular and Ocular-Motor Performance in Adolescent Athletes. *J Athl Train.* 2019;54(9):939-944. doi: 10.4085/1062-6050-347-18
- Barabas G, Matthews WS, Ferrari M. Childhood migraine and motion sickness. *Pediatrics.* 1983;72(2):188-190. doi: 10.1542/peds.72.2.188
- Koch A, Cascorbi I, Westhofen M, Dafotakis M, Klapa S, Kuhtz-Buschbeck JP. The Neurophysiology and Treatment of Motion Sickness. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115(41):687-696. doi: 10.3238/arztebl.2018.0687
- Golding JF. Motion sickness. *Handb Clin Neurol.* 2016;137:371-390. doi: 10.1016/B978-0-444-63437-5.00027-3
- Golding JF. Motion sickness susceptibility. *Auton Neurosci.* 2006;129(1-2):67-76. doi: 10.1016/j.autneu.2006.07.019
- Abouzari M, Cheung D, Pham T, et al. The Relationship Between Vestibular Migraine and Motion Sickness Susceptibility. *Otol Neurotol.* 2020;41(8):1116-1121. doi: 10.1097/MAO.0000000000002705
- Bos JE, Bles W. Modelling motion sickness and subjective vertical mismatch detailed for vertical motions. *Brain Res Bull.* 1998;47(5):537-542. doi: 10.1016/s0361-9230(98)00088-4
- Oman CM, Cullen KE. Brainstem processing of vestibular sensory exafference: implications for motion sickness etiology. *Exp Brain Res.* 2014;232(8):2483-2492. doi: 10.1007/s00221-014-3973-2
- Cullen KE, Brooks JX, Jamali M, Carriot J, Massot C. Internal models of self-motion: computations that suppress vestibular reafference in early vestibular processing. *Exp Brain Res.* 2011;210(3-4):377-388. doi: 10.1007/s00221-011-2555-9
- Chen W, Chao JG, Wang JK, Chen XW, Tan C. Subjective Vertical Conflict Theory and Space Motion Sickness. *Aerosp Med Hum Perform.* 2016;87(2):128-136. doi: 10.3357/AMHP.4327.2016
- Yokota Y, Aoki M, Mizuta K, Ito Y, Isu N. Motion sickness susceptibility associated with visually induced postural instability and cardiac autonomic responses in healthy subjects. *Acta Otolaryngol.* 2005;125(3):280-285. doi: 10.1080/00016480510003192
- Owen N, Leadbetter AG, Yardley L. Relationship between postural control and motion sickness in healthy subjects. *Brain Res Bull.* 1998;47(5):471-474. doi: 10.1016/s0361-9230(98)00101-4
- Bos JE, Bles W, Groen EL. A theory on visually induced motion sickness. *Displays.* 2008;29(2):47-57. doi: 10.1016/j.displa.2007.09.002
- Yates BJ. Autonomic reaction to vestibular damage. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;119(1):106-112. doi: 10.1016/S0194-5998(98)70179-2

ARTÍCULO DE REVISIÓN

29. Barmack NH. Central vestibular system: vestibular nuclei and posterior cerebellum. *Brain Res Bull.* 2003;60(5-6):511-541. doi: 10.1016/s0361-9230(03)00055-8
30. Takeda N, Morita M, Horii A, Nishiike S, Kitahara T, Uno A. Neural mechanisms of motion sickness. *J Med Invest.* 2001;48(1-2). PMID: 11286016.
31. Dieterich M, Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders. *Brain.* 2008;131(Pt 10):2538-2552. doi: 10.1093/brain/awn042
32. Sclocco R, Kim J, Garcia RG, et al. Brain Circuitry Supporting Multi-Organ Autonomic Outflow in Response to Nausea. *Cereb Cortex.* 2016;26(2):485-497. doi: 10.1093/cercor/bhu172
33. Spinks AB, Wasiak J, Villanueva EV, Bernath V. Scopolamine (hyoscine) for preventing and treating motion sickness. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD002851. doi: 10.1002/14651858.CD002851.pub3
34. Takeda N, Morita M, Hasegawa S, Horii A, Kubo T, Matsunaga T. Neuropharmacology of motion sickness and emesis. A review. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993;501:10-15. doi: 10.3109/00016489309126205
35. Cheung BS, Heskin R, Hofer KD. Failure of cetirizine and fexofenadine to prevent motion sickness. *Ann Pharmacother.* 2003;37(2):173-177. doi: 10.1177/106002800303700201
36. Golding JF. Motion sickness susceptibility questionnaire revised and its relationship to other forms of sickness. *Brain Res Bull.* 1998;47(5):507-516. doi: 10.1016/s0361-9230(98)00091-4
37. Rivera R. S, Espinosa P. F, Dattari D. M, Collado C. Á, Espinoza S. Y. Cross-cultural adaptation of the motion sickness susceptibility questionnaire form short (MSSQ-SHORT) for the Chilean adult population. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2022;82(2):172-178. doi: 10.4067/S0718-48162022000200172
38. Hromatka BS, Tung JY, Kiefer AK, Do CB, Hinds DA, Eriksson N. Genetic variants associated with motion sickness point to roles for inner ear development, neurological processes and glucose homeostasis. *Hum Mol Genet.* 2015;24(9):2700-2708. doi: 10.1093/hmg/ddv028
39. Reavley CM, Golding JF, Cherkas LF, Spector TD, MacGregor AJ. Genetic influences on motion sickness susceptibility in adult women: a classical twin study. *Aviat Space Environ Med.* 2006;77(11). PMID: 17086768.
40. Chang CH, Pan WW, Tseng LY, Stoffregen TA. Postural activity and motion sickness during video game play in children and adults. *Exp Brain Res.* 2012;217(2):299-309. doi: 10.1007/s00221-011-2993-4
41. Leung AK, Hon KL. Motion sickness: an overview. *Drugs Context.* 2019;8. doi: 10.7573/dic.2019-9-4
42. Cuomo-Granston A, Drummond PD. Migraine and motion sickness: what is the link? *Prog Neurobiol.* 2010;91(4):300-312. doi: 10.1016/j.pneurobio.2010.04.001
43. Baloh RW. Advances in neuro-otology. *Curr Opin Neurol.* 1998;11(1):1-3. doi: 10.1097/00019052-199802000-00001
44. Brey RL. Both migraine and motion sickness may be due to low brain levels of serotonin. *Neurology.* 2005;65(4):E9-E10. doi: 10.1212/01.wnl.0000176949.34080.64
45. Jan MM. History of motion sickness is predictive of childhood migraine. *J Paediatr Child Health.* 1998;34(5):483-484. doi: 10.1046/j.1440-1754.1998.00280.x
46. Viola P, Marcianò G, Casarella A, et al. The Pharmacological Treatment of Pediatric Vertigo. *Children.* 2022;9(5). doi: 10.3390/children9050584
47. Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;116(4):424-427. doi: 10.1001/archotol.1990.01870040046011
48. Esposito M, Precenzano F, Sorrentino M, Avolio D, Carotenuto M. A Medical Food Formulation of Griffonia simplicifolia/Magnesium for Childhood Periodic Syndrome Therapy: An Open-Label Study on Motion Sickness. *J Med Food.* 2015;18(8):916-920. doi: 10.1089/jmf.2014.0113
49. Bakwin H. Motion sickness in children. *J Pediatr.* 1949;35(3):390-393. doi: 10.1016/s0022-3476(49)80016-3
50. DeWitt DE, Ostergaard D. Traveling with children. It's the little things that count. *Postgrad Med.* 1983;74(4):373-374. doi: 10.1080/00325481.1983.11698482
51. Leggat PA, Speare R, Kedjarune U. Traveling with children. *J Travel Med.* 1998;5(3):142-146. doi: 10.1111/j.1708-8305.1998.tb00488.x
52. Keshavarz B, Golding JF. Motion sickness: current concepts and management. *Curr Opin Neurol.* 2022;35(1):107-112. doi: 10.1097/WCO.0000000000001018
53. Macnair AL. Cinnarizine in the prophylaxis of car sickness in children. *Curr Med Res Opin.* 1983;8(7):451-455. doi: 10.1185/03007998309109781
54. Lin YG, Chen PH, Chang FY, Wu LT, Liao KY, Wu TC. Delirium due to scopolamine patch in a 4-year-old boy. *J Formos Med Assoc.* 2011;110(3):208-211. doi: 10.1016/S0929-6646(11)60031-4
55. Lin CH, Lung HL, Li ST, Lin CY. Delirium after transdermal scopolamine patch in two children. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2014;26(2):E01-E02. doi: 10.1176/appi.neuropsych.12120411