

Hallazgos vestibulares y oculomotores en migraña vestibular: una revisión actualizada

Vestibular and Oculomotor findings in vestibular migraine: an updated review

Sofia Waissbluth A.¹, Valeria Sepúlveda C.²

¹Departamento de Otorrinolaringología, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

²Departamento de Otorrinolaringología, Hospital Barros Luco Trudeau, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

Los autores declaran no tener conflictos de interés. Este trabajo fue financiado por el Fondo Nacional de Desarrollo Científico y Tecnológico (FONDECYT-ANID) 11201142.

Recibido el 14 de septiembre de 2022. Aceptado el 6 de noviembre de 2022.

Correspondencia:
Sofia Waissbluth A
Departamento de Otorrinolaringología, Pontificia Universidad Católica de Chile
Santiago, Chile.
Marcoleta 352, segundo piso,
Santiago, Chile.
Email: sofia.waissbluth@gmail.com

Resumen

La migraña vestibular es una de las etiologías más frecuentes del síndrome vestibular episódico a nivel mundial. Presenta varias hipótesis de patofisiología, principalmente a nivel de sistema vestibular central y genético. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, pero se han observado alteraciones a nivel de la función vestibular y de las pruebas oculomotoras. Los hallazgos clínicos no solo están presentes en el momento de la crisis, sino también se han observado en intervalos asintomáticos. La paresia unilateral en la prueba calórica suele ser más frecuente que una ganancia baja del reflejo vestibulo-ocular del canal lateral en la videonistagmografía, sin embargo, existe una tasa elevada de discordancia entre ambas pruebas. Respecto a la prueba de estudio del movimiento ocular, se han observado alteraciones en el seguimiento pendular, movimiento sacádico, nistagmo optocinético, nistagmo evocado por la mirada, nistagmo espontáneo y nistagmo posicional. Es frecuente observar que el nistagmo provocado por cambios posicionales presenta características centrales durante la crisis de migraña vestibular, pero también se pueden presentar en periodos libres de síntomas en este grupo de pacientes. **Palabras clave:** migraña vestibular, prueba calórica, videonistagmografía, vHIT, nistagmo

Abstract

Vestibular migraine is one of the most frequent etiologies of episodic vestibular syndrome worldwide. It presents several pathophysiology hypotheses, mainly at the central vestibular system and genetic level. Its diagnosis is fundamentally clinical, but changes in vestibular function and oculomotor tests have been observed. Clinical findings are present not only during the crisis, but also have been seen in the symptom-free interval. Unilateral paresis on caloric testing is usually more common than low gain of the vestibulo-ocular reflex in the lateral canal on videonystagmography, however, there is a high rate of discrepancy between these tests. Regarding the eye movement study test, alterations have been seen in pendulum tracking, saccadic movement, optokinetic nystagmus, gaze-evoked nystagmus, spontaneous nystagmus and positional nystagmus. It is common to observe that nystagmus caused by positional changes has central features during vestibular migraine attacks, but it can also be seen in the symptom-free interval in this group of patients.

Keywords: vestibular migraine, caloric test, videonystagmography, vHIT, nystagmus

Introducción

Vértigo y migraña son condiciones que afectan a los individuos frecuentemente a lo largo de la vida¹. Se estima que un 15% de la población general sufre de migraña² y que el

vértigo es dos a tres veces más frecuente en pacientes con migraña que en la población general^{3,4}. Actualmente, el diagnóstico de migraña vestibular (MV) o probable MV (pMV) se basa en manifestaciones clínicas de la cefalea/migraña y síntomas vestibulares reportados

por el paciente⁵. Habitualmente los episodios de MV tienen una duración de minutos a horas y ocurren como vértigo espontáneo y/o posicional⁵, o incluso como sensibilidad extrema al movimiento propio o de alrededor, con síntomas acompañantes, tales como, migraña o cefalea, náuseas y/o vómitos, fonofobia y fotofobia, plenitud aural o tinnitus^{6,7}.

En 2012, el Subcomité de Clasificación de la Migraña de la *International Headache Society* (IHS) y la Sociedad de Bárány publicaron los criterios diagnósticos de MV y pMV⁵ (Tabla 1). Actualmente, la MV es considerada la causa más frecuente de síndrome vestibular episódico a nivel mundial con una prevalencia de vida de 1% y una prevalencia anual de 0,9% en la población general⁸. Se ha observado igualmente que es 1,5-5 veces más frecuente en mujeres que hombres^{3,9,10}. Pese a que la MV puede presentarse a cualquier edad, estudios reportan una edad promedio de primer episodio de 37,7 años en mujeres y de 42,2 años en hombres^{3,9-11}, y generalmente afecta a personas con historia de larga data de migraña^{3,12}.

Fisiopatología

Se han descrito mecanismos que contribuyen a la fisiopatología de la MV, pero ésta no se conoce completamente⁶. Entre ellos, trauma céfálico, factores genéticos y familiares, gatillantes alimentarios y ambientales, influencias hormonales, ansiedad, ataques de pánico, depresión, estrés crónico, entre otros⁶. La actividad neuronal alterada dentro del sistema trigémino-vascular se considera el mecanismo principal para la cefalea en pacientes con migraña^{13,14}. Las fibras del nervio trigémino que rodean las arterias en la superficie ventral del cerebro liberan neurotransmisores como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). El resultado es un aumento de la permeabilidad vascular, la vasodilatación y una respuesta inflamatoria local que activa aún más las fibras del sistema vascular del trigémino que provocan dolor o "sensibilización central" que a menudo se presenta como alodinia^{6,13,14}. Se ha visto que algunos de estos neurotransmisores, CGRP y receptores de serotonina, también son expresados en las células endoteliales del ganglio

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la migraña vestibular y de migraña vestibular probable

Migraña Vestibular

- Al menos 5 episodios con síntomas vestibulares de intensidad moderada o severa, de duración entre 5 min y 72 horas.
- Historia actual o previa de migraña con o sin aura de acuerdo con la *International Classification of Headache Disorders* (ICHD).
- Una o más características de migraña en al menos el 50% de los episodios vestibulares:
 - Cefalea con al menos dos de las siguientes características: unilateral, pulsátil, intensidad del dolor moderado o severo, agravación por la actividad física de rutina.
 - Fotofobia y fonofobia.
 - Aura visual.
- No se explica mejor por otro diagnóstico vestibular o de la ICHD.

Probable Migraña Vestibular

- Al menos 5 episodios con síntomas vestibulares de intensidad moderada o severa, de duración entre 5 min y 72 horas.
- Solo se cumple uno de los criterios B y C de la migraña vestibular (antecedentes de migraña o rasgos de migraña durante el episodio).
- No se explica mejor por otro diagnóstico vestibular o de la ICHD.

vestibular, ganglio espiral, nervio vestibuloclear, la estra vascular, y membrana tectoria, y podrían estar involucrados en la fisiopatología de la MV^{13,15}.

Existe el concepto de dismodulación sensorial, en el que la habituación deficiente y la potenciación de las respuestas sensoriales están implicadas en la patogénesis de la migraña, tanto en los síntomas visuales como auditivos. En consecuencia, la exposición a un estímulo sensorial da como resultado una hipersensibilidad que puede extenderse a otros estímulos sensoriales^{13,14}.

Se ha reportado que los síntomas visuoespaciales en pacientes con MV estarían relacionados con el procesamiento sensorial alterado y la integración que contribuyen a la percepción de la orientación espacial¹³. La evidencia sugiere que las auras visuales se deben a la depresión de propagación cortical, una onda transitoria y reversible de despolarización desencadenada por la activación de las células piramidales corticales¹⁴. Por otro lado,

un estudio evaluó la dismodulación sensorial en los reflejos auditivos del tronco encefálico en pacientes con MV al estudiar la supresión de emisiones otoacústicas (EOA) por ruido contralateral. Cuando las EOA son grabadas ante la presencia de ruido, se observa una amplitud reducida en comparación a un escenario sin ruido. Se postula que la vía auditiva eferente tiene un papel en la modificación de la ganancia de las respuestas cocleares, probablemente para proteger del ruido excesivo o ayudar en la atención selectiva. En el estudio se observó que los pacientes con MV presentaron una reducción significativa de la supresión de EOA en comparación con controles sanos, y el análisis de regresión logística confirmó que la presencia de MV se asoció significativamente con una supresión de EOA anormal, lo que sugiere un vínculo con la fonofobia en estos pacientes^{13,16}.

Los mecanismos neuronales de orden superior en las regiones corticales temporoparietales están involucrados en la integración sensorial para una percepción espacial coherente. En estudios de resonancia magnética funcional se encontró que los pacientes con MV tenían actividad talámica anormalmente aumentada al irrigar el oído con agua fría. La magnitud de la activación talámica se correlacionó positivamente con la frecuencia de los ataques de migraña en pacientes con VM¹³.

Factores familiares, genéticos y poligénicos tendrían un rol en la predisposición a presentar migraña; la incidencia de migraña es significativamente mayor en pacientes con historia familiar en comparación a controles. Estudios de gemelos monocigóticos y dicigóticos también apoyan un componente genético importante para migraña, especialmente para migraña con aura^{6,14}.

Se han identificado mutaciones en el gen CACNA1A que codifica la subunidad 1A del canal de Ca²⁺ neuronal en la migraña hemipléjica familiar (MHF), la ataxia episódica tipo 2 (EA-2) y la ataxia espinocerebelosa tipo 6^{17,18}. Mutaciones en los genes ATP1A2, y SCN1A resultan en regulación defectuosa de la neurotransmisión glutamatérgica y alteran el balance excitatorio/inhibitorio a nivel cerebral, lo que disminuye el umbral para la depresión de propagación cortical, una ola de despolarización cortical que se cree que está involucrada en

los mecanismos de iniciación de la cefalea^{6,14}. Mutaciones en NOTCH3, TREX1, y COL4A1 causan vasculopatías hereditarias asociadas a migraña^{6,14}. Estudios de asociación del genoma completo han identificado alrededor de 40 loci asociados de forma significativa con riesgo de migraña; los genes asociados en proximidad a estos loci estarían involucrados en las vías neuronales y vasculares⁶.

Diagnóstico diferencial

Debido a que los pacientes reportan un amplio espectro de manifestaciones y resultados de pruebas de función vestibular, puede existir una superposición clínica con otras condiciones neuro-otológicas^{6,13,17} como la Enfermedad de Ménière (EM), que es el principal diagnóstico diferencial. Los pacientes con EM y MV pueden compartir características clínicas de disfunción cocleovestibular incluyendo hipoacusia fluctuante, tinnitus y plenitud aural^{5,17,19}. Además, los pacientes con EM pueden presentar cefalea, fotofobia, fonofobia e incluso se ha descrito migraña con aura como síntoma durante el episodio vertiginoso en algunos pacientes^{5,13,17}. Se ha reportado que la prevalencia de vida de cefalea es el doble en pacientes con EM en comparación con los controles normales^{19,20}. Además, pareciera haber una superposición entre estos dos trastornos. Neff y cols. reportaron que el 13% de los pacientes que estudiaron cumplieron los criterios diagnósticos para ambas patologías, un 49% de los pacientes con EM tenían síntomas de MV, y un 38% de los pacientes con MV sufrieron de síntomas auditivos²¹. Debido a las presentaciones clínicas similares de estos trastornos, un método para distinguir entre MV y EM es la historia de pérdida auditiva progresiva que se manifiesta durante varios años y una audiometría que muestra hipoacusia de frecuencias bajas, hallazgo habitual en EM¹⁸. Hasta la fecha, no está claro si existe un vínculo patológico entre estas dos condiciones.

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) también debe ser considerado dentro del diagnóstico diferencial en aquellos pacientes que presentan episodios de vértigo con gatillante posicional. La migraña es tres veces más frecuente en pacientes que presentan VPPB

idiopático en comparación a pacientes con VPPB secundario a trauma o procedimientos quirúrgicos^{13,17}, y es dos veces más frecuente en pacientes con VPPB idiopático que en controles pareados por edad y sexo¹⁷, y se ha reportado que tener migraña podría estar asociado con un riesgo aumentado de desarrollar VPPB¹³. Las maniobras de provocación diagnósticas y la observación directa de nistagmo durante un episodio vertiginoso agudo pueden ser requeridos para diferenciar entre ambos cuadros^{5,18,22}. Factores genéticos y daño laberíntico de origen vascular han sido propuestos como potenciales mecanismos fisiopatológicos que relacionarían a ambas patologías¹⁷.

Lo accidentes isquémicos transitorios vertebrobasilares deben ser considerados, especialmente en pacientes añosos con factores de riesgo cardiovasculares, o con presentación ictal de los síntomas^{5,18}.

Síncope e hipotensión ortostática ocurren frecuentemente en subtipos de migraña¹⁸. Se ha reportado que los síntomas ortostáticos son más frecuentes en pacientes con migraña que en controles sanos (68% versus 8%)¹⁷.

Otro diagnóstico diferencial es la paroxismia vestibular, la cual se caracteriza por breves ataques de vértigo, de duración entre uno a varios segundos, que pueden recurrir varias veces durante un día; y presumiblemente es causado por compresión vascular o schwannoma del VIII par^{5,18}. La prevención exitosa de los ataques vertiginosos con uso de carbamazepina apoya el diagnóstico⁵.

Alrededor del 50% de los pacientes con EA-2 también tienen migraña, y tanto la MHF como la EA-2 pueden estar asociadas con los síntomas típicos de la migraña basilar¹⁷.

Otros diagnósticos diferenciales son migraña con aura de tronco encefálico, cinetosis y vértigo posicional central^{17,18}.

Comorbilidades de la MV

La ansiedad es una comorbilidad común de la migraña y frecuentemente se asocia a otras patologías vestibulares, de hecho, la migraña se ha identificado como un factor de riesgo de depresión mayor y trastorno de pánico comparado con pacientes no-migrañosos^{5,17}. Los pacientes con MV muestran una tasa de hasta

un 70% de ansiedad recurrente y trastorno depresivo¹⁷. Se caracteriza por provocación situacional, activación autonómica intensa, pensamiento catastrófico y conducta evitativa^{5,18}.

Pese a la categorización sistemática de los síntomas vestibulares y criterios diagnósticos para el vértigo episódico desarrollado por la Sociedad de Bárány, existe un grupo de pacientes cuyos síntomas vestibulares episódicos no pueden ser explicados por estos trastornos vestibulares²³. Síntomas vestibulares recurrentes no especificados (RVS-NOS, del inglés *Recurrent Vestibular Symptoms Not Otherwise Specified*) de etiología desconocida son usualmente conocidos como vértigo benigno recurrente, o vestibulopatía recurrente para pacientes adultos²⁴. Długaiczek y cols. buscaron describir las características clínicas de RVS-NOS y compararlos con EM y MV. Reportaron que, similar a la MV y EM, los síntomas de RVS-NOS estuvieron presentes en promedio 5,4 años, sugiriendo que RVS-NOS no es una etapa transitoria previa para convertirse en otro diagnóstico²³. Algunos pacientes con RVS-NOS presentaron síntomas auditivos, cefalea con y sin características migrañosas, pero no cumplieron los criterios diagnósticos para EM ni MV. En general, el perfil de síntomas vestibulares del RVS-NOS era más similar a la MV que a EM²³.

Hallazgos en los exámenes de función vestibular

Los resultados de las pruebas de función vestibular pueden ser patológicos, particularmente durante o precozmente luego de un episodio de MV^{25,26}, pero éstos no son lo suficientemente específicos como para ser considerados dentro de los criterios diagnósticos⁵. Algunas anormalidades vestibulo-oculares no específicas han sido reportadas hasta en un 48% de los pacientes con MV; nistagmo espontáneo en un 10% de los pacientes, y nistagmo posicional de características centrales o provocado por la mirada hasta en un 28% de los pacientes¹³. Kang y cols. reportaron que el 11% de pacientes con MV mostraron resultados anormales en la prueba de impulso cefálico asistido por video (vHIT, sigla del inglés para *video head impulse test*), y que un

ARTÍCULO DE REVISIÓN

19% mostró resultados anormales en la prueba calórica (PC)²⁷. En el período asintomático, los hallazgos son generalmente normales, pero se han reportado signos vestibulares periféricos unilaterales como paresia de canal en un 8-22%, y falla vestibular bilateral hasta en un 11%²². La preponderancia direccional en la PC también se ha descrito en aproximadamente 8-15% para MV²⁸⁻³⁰.

Hallazgos en vHIT y en la prueba calórica

Varios estudios han reportado resultados de vHIT y PC para los pacientes con MV (Tabla 2). En general, es más frecuente que esté alterada la PC frente a vHIT^{19,27,28,31-38}, y que los pacientes con ganancias anormales en vHIT frecuentemente tienen hipofunción en la PC, lo que es más común que lo contrario³³. La preva-

lencia de hipofunción unilateral en la PC varía entre 0 y 56%, y entre 2,2 y 67% para vHIT. Existe una gran variabilidad en los resultados de las pruebas, que puede ser consecuencia de realizar los exámenes en el momento ictal *versus* interictal, y de la duración de la enfermedad. Se ha observado tasas de discordancia entre ambas pruebas en hasta 51,5%³⁹. Se sabe que, aunque ambos exámenes pueden evaluar la función del canal horizontal, se utilizan estímulos distintos y evalúan distintas frecuencias. La PC usa un estímulo térmico mediante irrigación con agua o aire, empleando un estímulo no fisiológico de baja frecuencia, de aproximadamente 0,003 Hz; mientras que el vHIT usa un estímulo de velocidad mediante el impulso de rotación cefálica de frecuencias consideradas fisiológicas, entre 0,05-5 Hz^{29,39}. Por lo tanto, son pruebas complementarias; una no reemplaza la otra.

Tabla 2. Hallazgos en vHIT y prueba calórica en los pacientes con migraña vestibular

Estudio	n	Paresia unilateral en la PC	Dirección preponderante en la PC	vHIT alterado**
Radtke et al 2012 ⁴¹ (presentación inicial, interictal)	60	5% (2/38)	-	-
Radtke et al 2012 ⁴¹ (Al seguimiento: \bar{x} 9 años)	61	16% (7/45) ^a	-	-
Boldingh et al 2013 ²⁹ (interictal)	38	16,2% (6/37)	8,1% (3/37)	-
Blödown et al 2014 ¹⁹	23	22% (5/23)	-	9% (2/23)
Mahringer A & Rambold HA 2014 ³¹ *	16	100% (16/16)	-	12,5% (2/16)
Yoo et al 2016 ³³	36	42% (15/36)	-	8% (3/36) - Interictal
Kang et al 2016 ²⁷	81	19% (14/73)	-	11% (9/81)
ElSherif et al 2018 ³⁵	80	-	-	7,5% (6/80)
Li et al 2019 ³⁶ (ictal)	88	19% (17/88)	-	-
ElSherif et al 2020 ³⁷	25	-	-	36% (9/25)
Fu et al 2021 ⁴⁰	41	56% (23/41)	-	32% (13/41)
Young et al 2021 ³²	101	15,8% (9/57)	0	2,2% (2/89)
Liu et al 2021 ³⁴	31	19% (6/31)	-	67% (10/15)
Yilmaz et al 2021 ²⁸ (interictal)	50	34% (17/50)	8% (4/50)	18% (9/50)
Li et al 2022 (Braz) ³⁸	62	19,4% (12/62)	-	-
Janiak-Kiszka et al 2022 ³⁰	33	0	15,2% (5/33)	-

PC: prueba calórica. vHIT: prueba de impulso cefálico asistido por video. *Estudio incluyó solo a pacientes con prueba calórica alterada. **Se consideró ganancia baja en el Reflejo Vestibulo-Ocular (VOR) del canal horizontal solamente. ^aDos pacientes mostraron hiporrespuesta calórica bilateral.

Hallazgos oculomotores

El uso de la videonistagmografía (VNG) ha permitido evaluar hallazgos oculomotores en los pacientes con MV, esto incluye el seguimiento pendular, movimiento sacádico, nistagmo optocinético, nistagmo evocado por la mirada, nistagmo espontáneo y nistagmo posicional. También se puede evaluar el nistagmo luego de la prueba de agitación cefálica (*head shaking nystagmus*). Ya que la MV presenta varias hipótesis de patofisiología a nivel central, no es inusual sospechar que

estos pacientes podrían presentar alteraciones a nivel de la evaluación oculomotora. No solo presentan hallazgos en el momento de la crisis, se ha observado que, en el intervalo libre de síntomas, casi la mitad de los pacientes con MV pueden presentar pruebas oculomotoras anormales⁴⁰. El nistagmo posicional con características centrales es comúnmente observado en pacientes con MV, es decir, un nistagmo vertical o que cambia de dirección, sin latencia, y no provoca fatiga con la repetición del movimiento²⁹. Estudios reportan este hallazgo entre 20 y 97% de los casos (Tabla 3). En los es-

Tabla 3. Hallazgos en evaluación oculomotora en los pacientes con migraña vestibular.

VNG	n	Seguimiento pendular	Movimiento sacádico	Ng optocinético	Ng evocado por la mirada	Ng espontáneo	Ng posicional*
Radtke et al 2012 ⁴¹ (presentación inicial, interictal)	60	0	-	-	0	2% (1/60)	20% (12/60)
Radtke et al 2012 ⁴¹ (al seguimiento: \bar{x} 9 años)	61	8% (5/61)	-	-	4% (2/61)	2% (1/61)	42.6% (26/61)
Boldingh et al 2013 ²⁹ (interictal)	38	13,2% (5/38)	10,5% (4/38)	-	0	5.3% (2/38)	42% (16/38)
Elsherif et al 2018 ³⁵	80	Ganancia: 40% Sacádico: 28.4%	4,9% (4/80)	4,9% (4/80)	0	31,3% (25/80)	67,5% (54/80)
Beh 2019 ⁷ (Interictal)	131	-	-	-	3,8% (5/131)	9,9% (13/131)	18,5% (24/130)
Li et al 2019 ³⁶ (ictal)	88	27% (24/88)	32% (28/88)	48% (42/88)	19% (17/88)	36% (32/88)	-
Elsherif et al 2020 ³⁷	25	Ganancia: 68% Sacádico: 24%	8% (2/25)	8% (2/25)	0	16% (4/25)	92% (23/25)
Fu et al 2021 ⁴⁰	41	17% (7/41)	-	-	2% (1/41)	10% (4/41)	24% (10/41)
Young et al 2021 ³²	101	-	-	-	-	Ictal: 71,3% (72/101) Interictal: 14,9% (15/101)	Ictal: 97% (86/89) Interictal: 55,4% (56/101)
Li et al 2022 (Braz) ³⁸	62	85,4% (53/62)	0	4,8% (3/62)	0	0	24,2% (15/62)
Janiak-Kiszka et al 2022 ³⁰	33	24,2% (8/33)	18,18% (6/33)	42,4% (14/33)	-	-	57,6% (19/33)

VNG: videonistagmografía. Ng: nistagmo. **Sin características de VPPB.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

tudios que reportan hallazgos interictal^{7,29,32,41}, se ha observado nistagmo posicional entre 18,5 y 55,4%, mientras que, en crisis, se ha descrito en hasta 97% de los casos³². En cuanto al seguimiento pendular “seguimiento lento horizontal”, las alteraciones varían entre 0 y 85,4%, con una ganancia disminuida o seguimiento sacádico. Solo un estudio reportó 0% de alteraciones en el seguimiento pendular⁴¹. Otro hallazgo común es el nistagmo espontáneo, observado entre 2 y 14,9% interictal, y entre 36 y 71,3% ictal. Movimiento sacádico y nistagmo optocinético también se pueden ver alterados, y algunos artículos reportan nistagmo evocado por la mirada, sin embargo, es más bien infrecuente.

Conclusión

La MV es una de las etiologías más frecuentes del síndrome vestibular episódico a nivel mundial. El diagnóstico es clínico, pero se han observado alteraciones a nivel de la función vestibular y de las pruebas oculomotoras. La paresia unilateral en la PC suele ser más frecuente que una ganancia baja del reflejo véstibulo-ocular del canal lateral en el estudio de vHIT. Existe una tasa elevada de discordancia entre la PC y vHIT, y también se puede observar una dirección preponderante en la PC, aunque es infrecuente. Existe una gran variabilidad en cuanto a qué prueba oculomotora puede estar alterada, pero se han observado alteraciones en el seguimiento pendular, movimiento sacádico, nistagmo optocinético, nistagmo evocado por la mirada, nistagmo espontáneo y nistagmo posicional. Es frecuente observar un nistagmo posicional de características centrales en estos pacientes durante las crisis, pero también puede estar presente en el intervalo libre de síntomas.

Bibliografía

- Zhang Y, Kong Q, Chen J, et al. International Classification of Headache Disorders 3rd edition beta-based field testing of vestibular migraine in China: Demographic, clinical characteristics, audiometric findings and diagnosis statuses. *Cephalalgia*. 2016; 36: 240–248.
- GBD 2016 Headache Collaborators. Global, regional, and national burden of migraine and tension-type headache, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2018; 17: 954–976.
- Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology*. 2001; 56: 436–441.
- Oh AK, Lee H, Jen JC, et al. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet*. 2001; 100: 287–291.
- Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2012; 22: 167–172.
- Baloh RW. Vestibular Migraine I: Mechanisms, Diagnosis, and Clinical Features. *Semin Neurol*. 2020; 40: 76–82.
- Beh SC, Masrour S, Smith SV, et al. The Spectrum of Vestibular Migraine: Clinical Features, Triggers, and Examination Findings. *Headache*. 2019; 59: 727–740.
- Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology*. 2006; 67: 1028–1033.
- Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, et al. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1997; 106: 182–189.
- Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol*. 1999; 246: 883–892.
- Cutrer FM, Baloh RW. Migraine-associated dizziness. *Headache* 1992; 32: 300–304.
- Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol*. 2007; 20: 40–46.
- Huang T-C, Wang S-J, Kheradmand A. Vestibular migraine: An update on current understanding and future directions. *Cephalalgia*. 2020; 40: 107–121.
- Krishnan PS, Carey JP. Vestibular Migraine: Clinical Aspects and Pathophysiology. *Otolaryngol Clin North Am*. 2022; 55: 531–547.
- Ahn S-K, Balaban CD. Distribution of 5-HT1B and 5-HT1D receptors in the inner ear. *Brain Research*. 2010; 1346: 92–101.
- Murdin L, Premachandra P, Davies R. Sensory dysmodulation in vestibular migraine: an otoacoustic emission suppression study. *Laryngoscope*. 2010; 120: 1632–1636.
- Colombo B, Teggi R. eds. Vestibular Migraine and Related Syndromes. Springer, Cham, 2014.
- Sohn JH. Recent Advances in the Understanding of Vestibular Migraine. *Behav Neurol*. 2016; 1801845.
- Blödow A, Heinz M, Bloching MB, et al. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Ménière’s disease and vestibular migraine. *Acta Otolaryngol*. 2014; 134: 1239–1244.
- Radtke A, Lempert T, Gresty MA, et al. Migraine and Meniere’s disease: Is there a link? *Neurology*. 2002; 59: 1700–1704.
- Neff BA, Staab JP, Eggers SD, et al. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness

- in patients with Ménière's disease, vestibular migraine, and Ménière's disease with concomitant vestibular migraine. *Otol Neurotol*. 2012; 33: 1235–1244.
22. Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *J Neurol*. 2016; 263 Suppl 1: S82–9. doi: 10.1007/s00415-015-7905-2
 23. Dlugaiczyk J, Lempert T, Lopez-Escamez JA, et al. Recurrent Vestibular Symptoms Not Otherwise Specified: Clinical Characteristics Compared With Vestibular Migraine and Menière's Disease. *Front Neurol*. 2021; 12: 674092.
 24. Lelievre WC, Barber HO. RECURRENT VESTIBULOPATHY. *The Laryngoscope*. 1981; 91: 1??6.
 25. von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain*. 2005; 128: 365–374.
 26. Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: an aid in diagnosis. *Audiol Neurootol*. 2010; 15: 241–246.
 27. Kang WS, Lee SH, Yang CJ, et al. Vestibular Function Tests for Vestibular Migraine: Clinical Implication of Video Head Impulse and Caloric Tests. *Front Neurol*. 2016; 7: 166.
 28. Yilmaz MS, Egilmez OK, Kara A, et al. Comparison of the results of caloric and video head impulse tests in patients with Meniere's disease and vestibular migraine. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021; 278: 1829–1834.
 29. Bolding MI, Ljøstad U, Mygland Å, et al. Comparison of interictal vestibular function in vestibular migraine vs migraine without vertigo. *Headache*. 2013; 53: 1123–1133.
 30. Janiak-Kiszka J, Nowaczewska M, Wierzbicki R, et al. The visual-ocular and vestibulo-ocular reflexes in vestibular migraine. *Otolaryngol Pol*. 2021; 76: 21–28.
 31. Mahringer A, Rambold HA. Caloric test and video-head-impulse: a study of vertigo/dizziness patients in a community hospital. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014; 271: 463–472.
 32. Young AS, Nham B, Bradshaw AP, et al. Clinical, oculographic and vestibular test characteristics of Ménière's disease. *J Neurol*. 2022; 269: 1927–1944.
 33. Yoo MH, Kim SH, Lee JY, et al. Results of video head impulse and caloric tests in 36 patients with vestibular migraine and 23 patients with vestibular neuritis: a preliminary report. *Clin Otolaryngol*. 2016; 41: 813–817.
 34. Liu J, Zhang Q, Liang M, et al. Altered Processing of Visual Stimuli in Vestibular Migraine Patients Between Attacks: A Combined VEP and sLORETA Study. *Front Hum Neurosci*. 2021; 15: 762970.
 35. ElSherif M, Reda MI, Saadallah H, et al. Video head impulse test (vHIT) in migraine dizziness. *J Otol*. 2018; 13: 65–67.
 36. Li P, Gu H, Xu J, et al. Purkinje cells of vestibulocerebellum play an important role in acute vestibular migraine. *J Integr Neurosci*. 2019; 18: 409–414.
 37. ElSherif M, Reda MI, Saadallah H, et al. Eye movements and imaging in vestibular migraine. *Acta Otorrinolaryngol (English Edition)*. 2020; 71: 3–8.
 38. Li Z-Y, Shen B, Si L-H, et al. Clinical characteristics of definite vestibular migraine diagnosed according to criteria jointly formulated by the Bárány Society and the International Headache Society. *Braz J Otorhinolaryngol*. Epub ahead of print 21 January 2022. doi:10.1016/j.bjorl.2021.12.004.
 39. Waissbluth S, Sepúlveda V. Dissociation between Caloric and Video Head Impulse Tests in Dizziness Clinics. *Audiol Res*. 2022; 12: 423–432.
 40. Fu W, Wang Y, He F, et al. Vestibular and oculomotor function in patients with vestibular migraine. *Am J Otolaryngol*. 2021; 42: 103152.
 41. Radtke A, von Brevern M, Neuhauser H, et al. Vestibular migraine: long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. *Neurology*. 2012; 79: 1607–1614.