

Actualización: Migraña Vestibular

Vestibular Migraine: a Review

Migrânea Vestibular

Méd.De Schutter Emiliano¹; Méd. Fazio Sabrina²; Méd.Sáenz Alexander³

Resumen

La migraña vestibular (MV) es un diagnóstico de reciente validación que nuclea síntomas muy frecuentes en la población como cefalea y mareos. Se trata de un vértigo episódico de origen central asociado a migraña que afecta al 1,1% de la población y genera un significativo impacto en la calidad de vida

Los episodios de vértigo pueden ser de cualquier morfología y duran de segundos a días. Los gatillos para MV y migraña suelen ser los mismos pero la correlación temporal de cefalea y síntomas vestibulares no es la regla general y no es siempre necesaria para el diagnóstico. Habitualmente las audiometrías son normales y ocurren trastornos en las pruebas calóricas en igual magnitud que en la población general aunque una parte importante de los afectados de MV definida, presentan trastornos oculomotores interictales tanto centrales como periféricos. El diagnóstico diferencial con Meniere puede ser en ocasiones difícil.

El tratamiento preventivo con tricíclicos, flunarizina, topiramato y betabloqueantes tiene un buen efecto clínico y podría tener efectos beneficiosos a largo plazo. El control de los gatillos es de gran importancia para el manejo y la rehabilitación vestibular es beneficiosa.

Palabras clave: Vértigo, migraña, mareos, migraña vestibular, vértigo episódico.

Abstract

Diagnosis of Vestibular Migraine (VM) has been recently validated and it encompasses very frequent symptoms like headache and dizziness. VM consists of central episodic vertigo associated to migraine. It affects 1.1% of the population and makes a significant impact on quality of life. Attacks of vertigo can be of any kind, lasting seconds to days. Triggers for VM and migraine are normally the same, but there is not necessarily a time correlation between headache and vestibular

symptoms and such correlation is not always required for the diagnosis. Audiograms are usually normal and alterations in caloric tests occur equally in affected and healthy individuals although a significant proportion of patients with defined VM display both central and peripheral interictal oculomotor findings.

Differential diagnosis of hidrops and VM can sometimes be difficult due to the cochlear symptoms present in both diseases.

Prophylaxis with tricyclics, flunarizine, topiramate and betablockers has a positive clinical effect and might have beneficial effects in the long term. Trigger control is very important for management and vestibular rehabilitation is beneficial.

Keywords: vertigo, migraine, dizziness, vestibular migraine, episodic vertigo

Resumo

A migraña vestibular (MV) é um diagnóstico de validação recente que traz sintomas muito frequentes na população, como dor de cabeça e tonturas. Trata-se de vertigens episódicas de origem central associada com enxaqueca que acomete 1,1% da população e gera um impacto significativo na qualidade de vida.

Os episódios de vertigem pode ser de qualquer tipo e durar de segundos até dias. Os gatilhos para a MV e para a migraña geralmente são os mesmos, mas a correlação temporal da dor de cabeça e sintomas vestibulares não é a regra geral, e nem sempre é necessária para o diagnóstico. Normalmente os audiogramas são normais e as alterações ocorrem em testes calóricos na mesma magnitude que na população em geral, apesar de que uma porção significativa dos pacientes com MV definida, têm ambas alterações: oculomotores centrais e periféricos intercríticos. O diagnóstico diferencial de Ménière pode às vezes ser difícil.

O tratamento preventivo com tricíclicos, flunarizina, topiramato e beta-bloqueadores têm um efeito clínico positivo, e poderia ter efeitos benéficos a

¹ Neurólogo del staff Hospital del Carmen- Mendoza. Director de DYREV (diagnóstico y rehabilitación del vértigo) drdeschutter@gmail.com

²Otorrinolaringóloga Hospital Universitario Mendoza. smfuncuyo@gmail.com

³Otorrinolaringólogo Hospital Universitario Mendoza. alexsaenzporta@gmail.com

Correspondencia: Barrio Village Mzna C Casa 4.Las Heras.Mendoza (CP:5539) - 2616624205

longo prazo. O controle dos gatilhos é de grande importância para o tratamento, e a reabilitação vestibular é benéfica.

Palavras-chave: vertigem, migraña, enxaqueca, tontura, enxaqueca vestibular, vertigem episódica.

Introducción:

Cefalea y mareos son unos de los síntomas que motivan más frecuentemente la consulta.(1). Si bien la vinculación entre cefalea y síntomas vestibulares data del siglo XIX (2), los primeros trabajos que analizan epidemiología, síntomas y hallazgos instrumentales no llegaron sino hasta la década de 1980.(3,4,5)

Se han utilizado diversas denominaciones para esta entidad siendo la más aceptada en la actualidad la de Migraña Vestibular (MV). Este término hace referencia a un cuadro clínico determinado por vértigo episódico recurrente asociado a migraña.(1)

La migraña vestibular es un trastorno cuyos criterios diagnósticos no tuvieron validación sino hasta el año 2012, año en el cual se emitió el documento de consenso entre la Sociedad Barány y la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) aceptando los criterios propuestos por Lempert y colaboradores.(6) En 2013 fue publicada la 3er edición de la clasificación de cefaleas de la IHS, colocando a la migraña vestibular definida como una de las cefaleas primarias. Se excluyó la MV probable por falta de evidencia. (ver tabla I) (7,8) Previo a esto se utilizaban los criterios de Neuhauser (2001) que si bien no

tuvieron validación, resultaron de gran utilidad práctica, tenían un grado de precisión aceptable y constituyeron los primeros pasos para la clasificación actual.(9, 10)

Su reconocimiento y abordaje son muchas veces un desafío para el médico tratante, inclusive para el especialista, debido a que frecuentemente el interrogatorio es poco preciso, los diagnósticos diferenciales son variados y los hallazgos clínicos e instrumentales son equívocos. (11, 12, 13)

En el presente estudio se realizó una revisión bibliográfica de la patología, teniendo en cuenta las últimas actualizaciones a los fines de orientar un adecuado diagnóstico y abordaje.

Epidemiología

Migraña y alteraciones vestibulares son síntomas muy frecuentes, con una prevalencia estimada durante la vida de 15% y 7% respectivamente. La incidencia de ambas entidades en forma conjunta es de 3,2% superando la esperada epidemiológicamente (1,1%) y se estima que aproximadamente el 1% de la población padece migraña vestibular con una preponderancia femenina de aproximadamente 5 a 1. La migraña afecta al 6% de los hombres y al 18% de las mujeres (16)

Por otra parte, entre un 25 y 50% de los pacientes migrañosos (no diagnosticados como migraña vestibular) presentarán inestabilidad durante las crisis de migraña. (9)

Tabla 1: Criterios diagnósticos de Migraña Vestibular

Migraña vestibular definida	Migraña vestibular probable
<p>Deben cumplir todos los siguientes ítems:</p> <ol style="list-style-type: none"> Al menos 5 episodios de síntomas vestibulares (1) de intensidad moderada a severa (2) que duren entre 5 min y 72 hs. Migraña o historia de migraña con o sin aura según la ICHD. (ver tabla nº2) Una o más manifestaciones de migraña en al menos el 50% de los episodios vestibulares. <ol style="list-style-type: none"> Cefalea con al menos 2 de las siguientes características: hemicránea, pulsátil, intensidad moderada a severa, agravamiento por la actividad física habitual. Foto y fonofobia Aura visual No es explicado por otro trastornovestibular. <p>(1). Síntomas vestibulares: vértigo espontaneo, posicional o visual, mareo inducido por el movimiento cefálico con náuseas. (2) Vértigo moderado: limita las actividades cotidianas pero no las prohíbe. Vértigo severo: El paciente no puede realizar las actividades cotidianas.</p>	<p>Deben cumplirse con los ítems 1 y 4 + uno de los criterios 2 o 3.</p> <ol style="list-style-type: none"> Al menos 5 episodios de síntomas vestibulares (1) de intensidad moderada a severa (2) que duren entre 5 min y 72 hs. Migraña o historia de migraña con o sin aura según la ICHD Una o más manifestaciones de migraña en al menos el 50% de los episodios vestibulares. <ol style="list-style-type: none"> Cefalea con al menos 2 de las siguientes características: hemicránea, pulsátil, intensidad moderada a severa, agravamiento por la actividad física habitual. Foto y fonofobia Aura visual No es explicado por otro trastornovestibular. <p>(1). Síntomas vestibulares: vértigo espontaneo, posicional o visual, mareo inducido por el movimiento cefálico con náuseas. (2) Vértigo moderado: limita las actividades cotidianas pero no las prohíbe. Vértigo severo: El paciente no puede realizar las actividades cotidianas.</p>

Fisiopatología

Los síntomas vestibulares y el resto de los síntomas asociados a migraña (visuales, olfatorios, otológicos, etc.) se deberían a trastornos en la integración multi-sensorial que se demuestran por alteraciones estructurales y funcionales en las áreas corticales representativas de los mismos. (17) Se han observado cambios metabólicos a través de tomografía por emisión de positrones (PET) durante los ataques de migraña vestibular, detectando activación de áreas corticales (témpero-parieto-insulares y tálamos en forma bilateral) e inhibición de otras áreas (occipital). Esto podría representar una inhibición recíproca de ambas cortezas y la activación de la vía vestibulo – tálamo – corteza vestibular. (18) Existen además fenómenos de dismodulación sensorial demostrados por estudios de supresión de otoemisiones acústicas (OEA) con ruido contralateral (19) y evidencias recientes muestran una disfunción talámica por RMN funcional, como probable mecanismo. (20)

Se han localizado genes como el 5q35, 8q22.1, 2q37.1 y 12q13.3 que codifican mayormente canales iónicos y que estarían implicados en el desarrollo de esta patología aunque actualmente sólo tienen utilidad académica. (21)

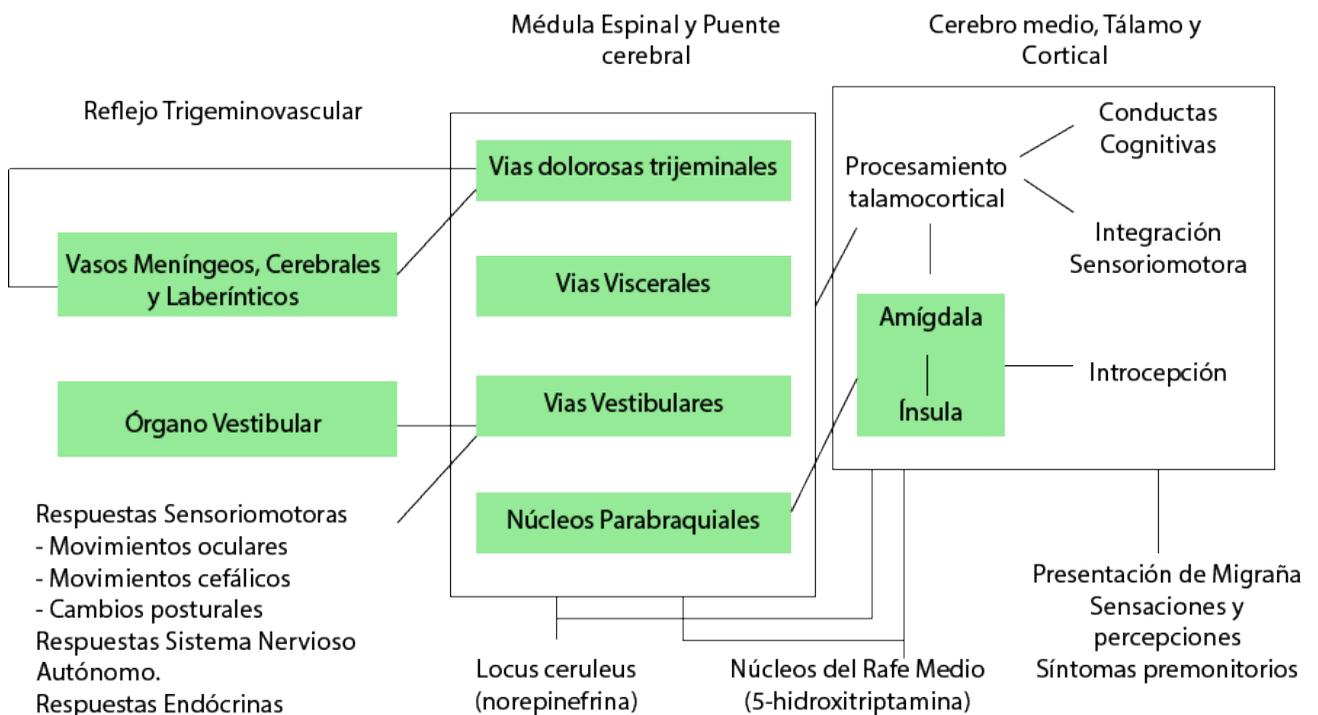
El sistema trigémino vascular tiene un papel fundamental en la fisiopatología de la migraña y es además el encargado de la inervación del árbol vascular del oído interno. Este podría ser afectado por mediadores químicos relacionados con el dolor (Ej: K+, H+, ácido araquidónico y óxido nítrico) liberados durante la depresión cortical propagada (spreading depression) y que generan cambios vasomotores en el oído interno. Por otra parte las áreas corticales activadas durante las crisis son las mismas implicadas en los mecanismos de procesamiento del dolor. (22)

En resumen, los mecanismos vinculados a esta entidad son complejos y no están del todo claros. Si bien existen otras hipótesis y mecanismos presuntamente implicados, estos exceden los objetivos de esta revisión.

Manifestaciones clínicas

La correlación temporal entre la cefalea y los síntomas vestibulares es variable, pudiendo en ocasiones, no tener ninguna relación. (22) El 59% de los pacientes sufren ataques de vértigo sin cefalea acompañante (23) y a veces la migraña vestibular puede comenzar en un período relativamente libre de cefalea como suele ocurrir en la mujer menopáusica. Esto ha sido

Figura 1: Fisiopatología de las manifestaciones de migraña vestibular



denominado por algunos autores italianos como "vértigo migrañoso epígono" (24)

Los episodios de vértigo pueden ser de cualquier morfología pudiendo ser posicionales, episódicos, agudo severo, mareo inducido por el movimiento cefálico o inestabilidad de la marcha y tener duración muy variable, desde segundos a días. (8, 23, 25).

El examen físico de estos pacientes suele ser normal en el período intercrítico y puede ser equívoco durante las crisis, mostrando signos compatibles con trastornos vestibulares periféricos o centrales. El nistagmo puede ser de tipo horizontal, vertical o torsional y el nistagmo posicional (no paroxístico) es frecuente en el período intercrítico (22, 25, 26)

Los episodios de síntomas vestibulares pueden tener los mismos gatillos que los de cefalea, siendo los más importantes la menstruación, trastornos de sueño, stress, ejercicio físico, deshidratación, comidas y bebidas y la estimulación sensorial intensa. (26)

La calidad de vida de los pacientes con migraña está generalmente disminuida (27) y depresión y trastornos de sueño son comórbidas frecuentes. (28)

Es frecuente que estos pacientes acusen hiperacusia asociada, la cual se presenta hasta en un 76 % de los pacientes en el período intercrítico aunque este síntoma puede asociarse también a cefaleas no migrañosas y suele agravarse si existe depresión comórbida. (29)

Pruebas instrumentales

Las audiometrías de pacientes con migraña son en su gran mayoría normales y permanecen así en el tiempo (sin caída escalonada en la audición) a diferencia de aquellos con hidropesía lo cual coloca a este método como uno de los principales en el diagnóstico diferencial entre estas entidades. (30, 31)

Las pruebas calóricas en pacientes con MV no son diferentes de los controles sanos y los hallazgos son diversos, incluyendo paresia y preponderancia. Pueden aparecer también trastornos en los movimientos oculares sacádicos y de seguimiento lento y en la supresión del VOR. (32, 33). En contraste, otros reportan un aumento en las ganancias del VOR medido a través del V-VOR (visually enhanced vestibulo-ocular reflex) que consiste en impartir un estímulo optokinético durante la rotación y se encuentra alterado en el 71% de los pacientes con migraña y sólo en el 5% de los normales. (34)

Es importante remarcar que la mayoría de los

pacientes con MV (70%) y una parte importante de los pacientes con migraña (34%) tienen alteraciones oculomotoras interictales y estas se distribuyen uniformemente entre hallazgos sugestivos de patología central y periférica. (31) Estas alteraciones también han sido evidenciadas a través de pruebas como agudeza visual dinámica, test de estabilización de mirada y head shaking test. (35)

Los VEMPc no tendrían utilidad en el abordaje de estos pacientes ya que no hay diferencias al compararlos con pacientes sin vértigo, con otros tipos de cefaleas o con individuos sanos. Inclusive en la serie de Arzur Kandemir y col., el 20% de los pacientes con MV tuvieron hipofunción vestibular (por pruebas calóricas) y en estos tampoco hubo diferencias en los VEMPc. (36). A pesar de esto, estudios recientes tratan de vincular las anomalías de los VEMPc con un peor pronóstico de recuperación funcional. (37)

Diagnóstico diferencial

Considerando la diversidad etiológica del vértigo al momento de determinar el diagnóstico diferencial de la migraña vestibular podemos destacar cuatro afecciones a descartar antes de concluir que un paciente padece este trastorno, y que, aún hoy plantean controversias en la literatura. Estas son la Migraña con aura de tronco cerebral (antes llamada Migraña Basilar), la enfermedad de Meniere, el vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB) y la ataxia episódica tipo 2.

La migraña con aura de tronco cerebral (Migraña Basilar) constituye un subtipo de cefalea migrañosa donde el dolor comienza en el área occipital y es precedida por aura visual, sensitiva o de lenguaje y síntomas de tronco cerebral como ataxia, diplopía, vértigo, hipoacusia, acúfenos y trastorno de conciencia. (Tabla n°) Históricamente se consideraba a la migraña vestibular y basilar como parte de la misma entidad nosológica. La Sociedad Internacional de Cefalea considera dentro de los criterios diagnósticos principales los "síntomas de circulación posterior", ya descriptos, con una persistencia entre 5 y 60 minutos, luego de los cuales el paciente padece cefalea. Este requisito contribuye a distinguir entre Migraña Basilar y MV, dado que esta relación temporal y sintomatológica específica no está presente en los pacientes con MV. (38)

La segunda afección a considerar es la Enfermedad de Meniere (EM). La presentación típica de EM comprende vértigo de 20 minutos a 24 horas de duración, a menudo asociado a acúfeno e hipoacusia unilateral, con compromiso predominante de frecuencias bajas al inicio. Si bien es cierto que los

pacientes con migraña vestibular pueden referir hipoacusia, es poco frecuente que la disminución de audición progrese en el tiempo, siendo esta la principal característica para diferenciar la MV de la EM. A pesar de estas diferencias, en realidad distinguir entre ambas causas puede resultar muy difícil debido a la superposición de síntomas. La cefalea es referida hasta en un 40% de pacientes con EM de forma simultánea con la crisis vertiginosa. (39) La revisión y validación de los criterios diagnósticos de MV llevada a cabo por Lempert y cols. (2013) sugiere que si el paciente presenta criterios para EM, fundamentados en hallazgos audiológicos (audiograma), el diagnóstico deberá ser Meniere y no MB. (40)

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), considerado la causa más común de vértigo, puede diferenciarse de la MV gracias a la maniobra de Dix-Halpike. Con esta maniobra podrá observarse en los afectos de MV, ausencia de nistagmus o gatillarse un nistagmo posicional de tipo central. (41, 42) Además la presentación temprana y de corta duración del vértigo en el VPPB colabora a diferenciar un proceso de otro. Sin embargo puede ser difícil discriminar estas afecciones en cuanto a los desencadenantes, ya que los cambios de posición pueden actuar como gatillo en ambas, sin embargo, el nistagmus posicional de los pacientes con MV no se fatiga y suele no alinearse con un canal semicircular específico. (43) La ataxia episódica tipo 2 es una entidad de origen genético por alteración en el locus 19p que codifica para un canal de Ca.

Esta mutación es la misma que se observa en algunas familias con migraña. Genera un cuadro de tipo ataxia cerebelosa gatillada por el stress, ejercicio, alcohol o cafeína entre otros. Presentan vértigo, náuseas y vómitos, el 50% de los casos, durante el episodio agudo. Además la mitad de estos pacientes son migrañosos. Por tanto este trastorno es uno de los que se hallan entre los vinculados epidemiológicamente a migraña. Puede observarse, en el período interictal, nistagmo evocado por la mirada y de rebote. Los síntomas suelen remitir al tratamiento con acetazolamida. (14, 15, 21)

Evolución y pronóstico

Son escasos los trabajos que hablan del seguimiento y pronóstico de estos pacientes. En un trabajo con seguimiento a 9 años (23). (5,5 a 11 años) se observó que los ataques de vértigo se redujeron en 56%, aumentaron en el 29% y se mantuvieron en 16%; los síntomas cocleares se incrementaron de 16 a 49% y los signos de disfunción central o periférica, siendo el más frecuente el nistagmo posicional, pasaron de 18 a 45,7%. Las anomalías en pruebas calóricas pasaron de 5 a 16% y el 87% continuó teniendo vértigo. Debe considerarse que en esta serie la menor parte de los pacientes recibía tratamiento preventivo.

Otros trabajos reportan menor progresión en el tiempo pero posiblemente sea debido a que la mayoría en este trabajo se encontraban bajo tratamiento profiláctico efectivo, señalando el probable beneficio de la terapia preventiva en estos pacientes. (44).

Tabla 2: Criterios de migraña y migraña basilar según la 3ª edición de la clasificación internacional de cefaleas (ICHD-3)

Migraña sin aura	Migraña con aura de tronco (Migraña basilar)
<p>A. Al menos 5 ataques que cumplan con los criterios B-D.</p> <p>B. Ataques de cefalea de 4-72 hs de duración sin tratamiento o ineficientemente tratados.</p> <p>C. La cefalea tiene al menos 2 de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Localización unilateral b. Carácter pulsátil c. Intensidad moderada a severa <p>D. Agravado por; o que causa la evitación de la actividad física habitual (caminar o subir escaleras)</p> <p>E. Durante la cefalea presenta al menos una de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Náuseas y/o vómitos b. Foto y fonofobia <p>F. No es mejor abarcada por otro diagnóstico del ICHD-3.</p>	<p>A. Deben cumplirse al menos 2 ataques que cumplan con los ítems B-D.</p> <p>B. Aura visual, sensitiva y/o del lenguaje, que sean reversibles pero no síntomas motores o retinianos.</p> <p>C. Al menos dos de los siguientes síntomas de tronco: disartria, vértigo, acúfenos, hipoacusia, diplopía, ataxia y trastorno de conciencia.</p> <p>D. Al menos 2 de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Al menos un síntoma de aura se desarrolla gradualmente en 5 o más minutos y/o 2 o más síntomas ocurren en sucesión. b. Cada aura individual dura entre 5 y 60 minutos. c. Al menos un síntoma de aura unilateral d. El aura es acompañada o seguida dentro de 60 minutos de cefalea.

Tabla nº3: Drogas utilizadas para el tratamiento de migraña

Droga	Dosis diarias	Efectos adversos
Propranolol	40-240 mg	Fatiga, hipotensión, bradicardia, impotencia, broncoespasmo.
Amitriptilina	50-150 mg	Sedación, hipotensión ortostática, boca seca, constipación, aumento de peso, retención urinaria, bloqueo de conducción.
Flunarizina	5 -10 mg	Aumento de peso, sedación, depresión, Parkinsonismo.
Topiramato	25 - 200 mg	Parestesias, sedación, trastornos visuales, cognitivos y del medio interno.

Bibliografía

- Porta-Etessam, J. Migraña y vértigo. *Rev Neurol* 2007; 44 (8): 490-493
- Living E. On megrim, sick eadache and some allied health disorders: a contribution to the pathology of nerve storms. London: Churchill; 1873:129-48
- Kuritzky A, Togliá UJ, Thomas D. Vestibular function in migraine. *Headache* 1981;21:110-2.
- Togliá JU, Thomas D, Kuritzky A. Common migraine and vestibular function. *Electronystagmographic study and pathogenesis. Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981; 90:267-71.
- Altan Kayan, J. Derrick Hood. Neuro-Otological Manifestations of Migraine. *Brain* 1984; 107(4):1123-1142
- Lempert, T, Olesen J. Vestibular migraine: Diagnostic criteria Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society. *Journal of Vestibular Research* 2012; (22) 167-172.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33(9): 629-808
- Eggers SD, Staab JP, Neff BA. Investigation of the Coherence of Definite and Probable Vestibular Migraine as Distinct Clinical Entities. *Otol Neurotol*; 2011: 32:1144 -1151.
- Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001;56:436-441
- Kahnke, R. and Kaylie, D. (2012), What are the diagnostic criteria for migraine-associated vertigo?. *The Laryngoscope*, 122: 1885-1886
- Barry M. Seemungal. Neuro-otological emergencies. *Current Opinion in Neurology* 2007, 20:32-39.
- Newman-Toker, DE, Cannon, LM, Stofferahn, M, and cols. Imprecision in Patient Reports of Dizziness Symptom Quality: A Cross-sectional Study Conducted in an Acute Care Setting. *Mayo Clin Proc.* 2007; 82(11):1329-1340.
- Geser R, Straumann D. Referral and Final Diagnoses of Patients Assessed in an Academic Vertigo Center. *Frontiers in Neurology* 2012;3:169.
- Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *J Neurol* 2009;256:333-8
- Von Breverna M, Neuhauser H. Epidemiological evidence for a link between vertigo and migraine. *Journal of Vestibular Research* 21 (2011) 299-304
- Lipton RB, Bigal ME, Diamond M. and cols. Migraine prevalence, disease burden, and the need for migraine preventive therapy. *Neurology* 2007; 68:343-9
- Schwedt J. Multisensory integration in migraine. *Curr Opin Neurol* 2013, 26:248-253.
- Jung H Shin¹, Yu K Kim, Hyo-Jung Kim, and col. Altered brain metabolism in vestibular migraine: Comparison of interictal and ictal findings. *Cephalalgia* 2014; 34:(1) 58-67
- Murdin L., Premachandra P., Davies R. Sensory Dysmodulation in Vestibular Migraine: An Otoacoustic Emission Suppression Study. *Laryngoscope* 2010; 120:1632-1636.
- Russo A. Marcelli V., Espósito F. Abnormal thalamic function in patients with vestibular migraine. *Neurology* 2014;82:2120-2126.
- Gazquez, I. Lopez-Escamez, J. Genetics of Recurrent Vertigo and Vestibular Disorders. *Current Genomics*, 2011, 12, 443-450
- Furman, J, Marcus, D. Balaban C. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol* 2013; 12: 706-15.
- Radtke, A. von Breaven, M. Neuhauser H and cols. Vestibular migraine Long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. *Neurology* 2012;79:1607-1614
- Pagnini, P. Vannucchi, P. Giannoni, B. and cols. Epigone migraine vertigo (EMV): a late migraine equivalent. *ACTA otorhinolaryngologica ita lica* 2014;34:62-70.
- Furmana, J. Marcus, D. Balaban, C. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Current Opinion in Neurology* 2003, 16:5-13
- Neuhauser H, Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2004; 24: 83-91
- Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006;67: 1028-33.
- Salhofer S, Lieba-Samal D, Freydl E, Bartl S, Wiest G, Wober C. Migraine and vertigo: a prospective diary study. *Cephalalgia* 2010;30: 821-28.
- Katzenell, U. Segal, S. Hyperacusis: Review and Clinical Guidelines. *Otology & Neurotology* 2001;22:321-327.
- Battista, R. Audiometric Findings of Patients with Migraine-Associated Dizziness. *Otol Neurotol* 25:987-992, 2004
- Boldingh, MI. Ljøstad, U. Comparison of Interictal Vestibular Function in Vestibular Migraine vs Migraine Without Vertigo. *Headache* 2013;53:1123-1133

32. Vitkovic J, Paine M, Rance G. Neuro-otological findings in patients with migraine- and nonmigraine-related dizziness. *Audiol Neuro Otol* 2008; 13:113–122
33. Casani, A . Otoneurologic Dysfunctions in Migraine Patients With or Without Vertigo. *Otol Neurotol* 2009; 30:961-967.
34. Arriaga MA, Chen DA, Hillman TA, Kunschner L, Arriaga RY. Visually enhanced vestibulo-ocular reflex: a diagnostic tool for migraine vestibulopathy. *Laryngoscope* 2006;116: 1577–1579.
35. Baker, B. Curtis A. Trueblood, P. Vangsnes, E. Vestibular functioning and migraine: comparing those with and without vertigo to a normal population. *The Journal of Laryngology & Otology* 2013; 127: 1169–1176.
36. Kandemir, A. Çelebisoy, N. Köse, T. Cervical vestibular evoked myogenic potentials in primary headache disorders. *Clinical Neurophysiology* 2013;124: 779–784
37. Jung, J. Yoo, M. Song, Ch. Lee, J. Park, H. Prognostic significance of Vestibulospinal Abnormalities in Patients With Vestibular Migraine. *Otol Neurotol* 00:00-00, 2014.
38. Cha, Y. Baloh, R. Migraine Associated Vertigo. *J Clin Neurol* 2007; 3 (3):121-126)
39. Lopez-Escamez, J. Długaiczek, J. Jacobs, J. and col. Accompanying symptoms overlap during attacks in Menière's Disease and Vestibular Migraine. *Frontiers in Neurology* Oct 2014. In Press.
40. Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, Hottenrott T, Lempert T. Vestibular migraine – validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2011; 31:(8) 906–913.
41. Uneri, A. Migraine and benign paroxysmal positional vertigo: an outcome study of 476 patients. *ENT-Ear, Nose & Throat Journal* 2004;83:814-815
42. von Brevern M, Radtke A, Clarke AH, Lempert T. Migrainous vertigo presenting as episodic positional vertigo. *Neurology* 2004;62:469-472
43. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign paroxysmal vertigo. *Ann Otol Rhino Laryngol* 2000;109:377-380.
44. Neugebauer, H. Adrion, C. Glaser, M. Strupp, M. Long-Term Changes of Central Ocular Motor Signs in Patients with vestibular Migraine. *Eur Neurol* 2013;69:102–107.
45. Fotuhi M, Glaun B, Quan SY, Sofare T. Vestibular migraine: a critical review of treatment trials. *J Neurol* 2009;256(5):711–716
46. Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebocontrolled trial. *Neurology* 2003;60(5):882–883
47. Anjali, L. Amalanathan, S. Augustine, AM. Tyagi, AK. Balraj, A. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol* (2014) 271:2931–2936.
48. Loder, E. Burch, R. Rizzoli, P. The 2012 AHS/AAN Guidelines for Prevention of Episodic Migraine: A Summary and Comparison With Other Recent Clinical Practice Guidelines. *Headache* 2012;52:930-945.
49. Wrisley, D. Whitney, S. Furman, J. Vestibular Rehabilitation Outcomes in Patients with a History of Migraine. *Otol Neurotol* 23:483–487, 2002.