



**MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS**  
Versión ISO 9001:2015

**DIRECCIÓN MÉDICA**

**SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,  
FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE  
LENGUAJE**



**Código:**  
MG-SAF-51



**Fecha:**  
DIC 20

**Rev. 03**

**Hoja: 1 de 17**

## **MANUAL DE GUÍA CLÍNICA DE MIGRAÑA VESTIBULAR**

	Elaboró:	Revisó:	Autorizó:
Puesto	Jefatura del Servicio de Otoneurología	Jefatura de la División de Audiología y Otoneurología	Subdirección de Audiología, Foniatría y Patología de Lenguaje
Firma			

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
		<b>Hoja: 2 de 17</b>	

## 1. Propósito

Establecer los lineamientos que permitan realizar correctamente el diagnóstico así como los tratamientos adecuados y oportunos, que correspondan con los estándares de calidad del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra.

## 2. Alcance

A todos los médicos adscritos a la División de Audiología y Otoneurología para estandarizar criterios y otorgar servicios de calidad, que repercutan en el adecuado abordaje de los pacientes que acuden al Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra.

## 3. Responsabilidades

### Subdirector:

- Implementar y verificar el cumplimiento de éste procedimiento
- Brindar los recursos necesarios.

### Jefe de Servicio:



- Elaborar la guía del padecimiento
- Supervisar el cumplimiento de la misma
- Procurar el cumplimiento de la misma

### Medico Adscrito:

- Ejecutar la guía
- Participar en la revisión

## 4. Políticas de operación y normas.

Revisión será cada dos años o antes si fuera necesario.

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja: 3 de 17</b>

## MIGRAÑA VESTIBULAR

### 5. Definición

#### 5.1 Definición del padecimiento

La Internacional Headache Society (IHS) define a la migraña como una cefalea intermitente, recurrente, unilateral, gravativa y discapacitante, asociada con náuseas, vómitos y sensibilidad a los sonidos y a la luz. Cefalea y mareos son uno de los síntomas que motivan más frecuentemente la consulta. Si bien la vinculación entre cefalea y síntomas vestibulares data del siglo XIX, los primeros trabajos que analizan la epidemiología, síntomas y hallazgos instrumentales no llegaron sino hasta la década de 1980.

La causa de la migraña vestibular es desconocida, se sabe que está relacionada con la irrigación cerebral. Algunos factores desencadenantes son ciertos alimentos y drogas, modificaciones hormonales, ruidos intensos y factores psicológicos.

Se han utilizado diversas denominaciones para ésta entidad siendo la más aceptada en la actualidad la de Migraña Vestibular (MV). La migraña vestibular se describe en pacientes con antecedente de migraña con o sin aura que presenten síntomas vestibulares recurrentes de intensidad moderada o grave, que en el momento agudo se prolongan entre 5 y 72 hrs.



En México, la prevalencia anual de migraña es de 12.1% en mujeres y 3.9% en hombres. La prevalencia del vértigo en la población general es del 7%. No existen datos confiables de la prevalencia e incidencia de la migraña vestibular, en base a estos porcentajes, se calcula que la prevalencia de la migraña vestibular es del 1.1 al 3.2% de la población general. Aproximadamente el 35% de los pacientes migrañosos tienen afección del sistema vestibular.

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

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.

#### 5.2 Sinónimos

Se han utilizado diversas denominaciones para esta entidad siendo la más aceptada en la actualidad la de Migraña Vestibular (MV)

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja: 4 de 17</b>

## 6. Diagnóstico

### 6.1 Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la migraña vestibular puede ser variado, pero generalmente consiste en sensación de vértigo e inestabilidad de comienzo brusco, generalmente acompañado de náuseas y/o vómitos, e intolerancia a los cambios de posición al movimiento cefálico. La migraña puede o no ser precedida de síntomas premonitorios. Las manifestaciones otoneurológicas son causadas por el efecto de vasoconstricción transitoria de la migraña sobre el sistema vestibular y raramente sobre el sistema auditivo.



La cefalea puede preceder, o menos frecuente acompañar o seguir a los vértigos. La duración de los síntomas puede ser de horas a días. La cinetosis es altamente prevalente en estos pacientes, está presente en alrededor del 50% de los migrañosos y aún más en los afectados de migraña vestibular. Son altamente prevalentes los antecedentes familiares.

Los hallazgos clínicos son imprescindibles para hacer el diagnóstico. Pueden dividirse en síndrome vestibular periférico armónico y síndrome vestibular central. El primero es indistinguible del que se encontraría por otras causas. En el síndrome vestibular central, la ataxia axial está casi siempre presente (95% casos) y encontraremos un nistagmus de tipo central vertical arriba o abajo, rotatorio u horizontal, o un nistagmus posicional central.

Los síntomas auditivos más frecuentes son la plenitud ótica, acufeno e hipoacusia durante la crisis. En algunas ocasiones, prevalecen los síntomas periféricos asociados al oído sintomático. Las crisis duran menos tiempo que en las formas centrales. Parece haber una asociación entre sordera súbita homolateral al oído y laberinto afectado, mucho mayor que en la población general.

La teoría actual que explica el aura migrañosa es la “depresión propagada” que consiste en una excitación neuronal, seguida de una onda de depresión neuronal. A la primera corresponde una vasodilatación intensa, seguida por una vasoconstricción.

Si se realiza un examen neurológico entre los episodios, en el intervalo sin síntomas, los hallazgos son generalmente normales. Los episodios de vértigo pueden ser de cualquier morfología pudiendo ser posicionales, episódicos, mareo inducido por el movimiento cefálico o inestabilidad de la marcha y tener duración muy variable, desde segundos a días. Las alteraciones motoras oculares centrales vestibulares ocurren en el 8,6 al 66% de los pacientes, incluyendo el nistagmo inducido por la mirada, rastreo, el nistagmo posicional central, las sacadas dismétricas. Un estudio mostró que las anomalías motoras oculares interictal aumentan con el tiempo, ocurriendo en el 16 al 41% de los pacientes durante un seguimiento de 5,5 a 11 años. Durante el ataque agudo, más

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja: 5 de 17</b>

pacientes (70%) desarrollaron nistagmo patológico con nistagmo espontáneo o posicional. La anomalía más frecuente fue el nistagmo posicional central.

Es frecuente que estos pacientes cursen con hiperacusia asociada, la cual se presenta hasta en un 76 % de los pacientes. La lesión coclear afecta a las bajas frecuencias esto se ha documentado en el 3 al 12% y la pérdida auditiva neurosensorial leve bilateral en el 18% en un estudio de seguimiento realizado durante 9 años como media.

Los gatillos para migraña vestibular y migraña suelen ser los mismos, siendo los más importantes la menstruación, trastornos de sueño, stress, ejercicio físico, deshidratación, comidas y bebidas y la estimulación sensorial intensa.



Los síntomas vestibulares y el resto de los síntomas asociados a migraña (visuales, olfatorios, otológicos, etc.) se deberían a trastornos en la integración multisensorial que se demuestran por alteraciones estructurales y funcionales en las áreas corticales representativas de los mismos. Esto podría representar una inhibición recíproca de ambas cortezas (témpero-parieto-insulares y occipital) y la activación de la vía vestíbulo– tálamo–corteza vestibular.

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.

Una de las teorías más interesantes, sería la del modelo basado en el solapamiento en el sistema nervioso central de las vías encargadas del dolor, el equilibrio y la sensación de bienestar. 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<sup>+</sup>, H<sup>+</sup>, 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, el *locus coeruleus* y el núcleo dorsal del rafe serían importantes moduladores de estas vías.

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.

La migraña vestibular ha sido recientemente incluida en el apéndice de investigación de la versión

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja: 6 de 17</b>

beta de la III edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (CIC-3 beta).

Los criterios diagnósticos propuestos son:

**Criterios diagnósticos de la migraña vestibular de la Clasificación Internacional de Cefaleas, 3.ª ed., versión beta (CIC-3 beta).**

- A.** Al menos cinco episodios que cumplen los criterios C y D
- B.** Se ha padecido o se padece migraña sin aura o migraña con aura
- C.** Síntomas vestibulares de gran intensidad o intensidad moderada que se prolongan entre 5 minutos y 72 horas
- D.** Al menos un 50% de los episodios se asocian a, como mínimo, una de las siguientes tres características migrañosas:

1. Cefalea con al menos dos de las siguientes cuatro características:

- a) Localización unilateral
- b) Carácter pulsátil
- c) Intensidad moderada o gran intensidad
- d) Empeora con la práctica de actividad física habitual



2. Fotofobia y fonofobia

3. Aura visual

**E.** Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la CIC-3 o por otros trastornos vestibulares

Estos criterios son producto de un acuerdo del Comité de la Sociedad Internacional de Cefaleas y del Comité para la Clasificación de los Trastornos Vestibulares de la Bárány Society en 2012. Desde entonces, se ha considerado esta entidad respecto a su fisiopatología, sintomatología, criterios diagnósticos, pronóstico u opciones terapéuticas.



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.

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja: 7 de 17</b>

**Migraña vestibular, Enfermedad de Meniere y VPPB: características distintivas.**

	<b>Migraña vestibular</b>	<b>Enfermedad de Meniere</b>	<b>VPPB</b>
<b>Edad</b>	4ª década de la vida	Entre la 3ª y 5ª década de la vida	5ª década de la vida
<b>Sexo</b>	F 3:1	F/M 1:1 ó 1:2 M	F 2:1
<b>Historia familiar</b>	++	+	+
<b>Vértigo</b>	Polisintomático, monosintomático o posicional	Monosintomático	Posicional
<b>Duración de la crisis</b>	Minutos hasta días	20 minutos hasta 12 horas	Segundos pero los paroxismos posicionales son recurrentes por días o semanas
<b>Fono o fotofobia</b>	++	+	-
<b>Cefalea</b>	++	+	+/-
<b>Aura</b>	+	-	-
<b>Hipoacusia</b>	+	+++	-
<b>Hipoacusia progresiva</b>	-+	+++	-

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. Puede observarse, en el período interictal, nistagmo evocado por la mirada y de rebote.

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja: 8 de 17</b>

## 6.2 Laboratorio y Gabinete

El papel de las pruebas vestibulares en la migraña vestibular es controvertido. Sin embargo, es posible que las pruebas puedan ofrecer resultados patológicos, especialmente si ha pasado poco tiempo desde el ataque de vértigo. El hecho de encontrar pruebas alteradas no sirve como criterio diagnóstico por sí mismas. Entre un 10-20% de los pacientes puede tener hiporreflexia en la estimulación calórica.

Se debe hacer una historia clínica completa y una exploración física adecuada en la que podemos encontrar desde una exploración normal en el período intercrítico y puede ser equívoco durante las crisis, mostrando signos compatibles con trastornos vestibulares periféricos o centrales.

Pruebas instrumentadas: Las audiometrías son en su gran mayoría normales y permanecen así en el tiempo, a diferencia de aquellos con hidropesía lo cual coloca a este método como uno de los principales en el diagnóstico diferencial entre estas entidades.



Las pruebas calóricas no son diferentes de los controles sanos y los hallazgos son diversos, incluyendo paresia unilateral en un 8 a 22% y bilateral hasta en 11%, y preponderancia. Pueden aparecer también trastornos en los movimientos oculares sacádicos y de seguimiento lento y en la supresión del VOR. 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.

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. Estas alteraciones también han sido evidenciadas a través de pruebas como agudeza visual dinámica, test de estabilización de mirada y head shaking test.

## 6.3 Estudios Especiales

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. A pesar de esto, estudios recientes tratan de vincular las anomalías de los VEMPC con un peor pronóstico de recuperación funcional.



	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja: 9 de 17</b>

Sun W, Guo P, Ren T recomiendan la tomografía con gadolinio intratimpánico con reconstrucción 3-D en pacientes con patrones sintomatológicos similares que hagan difícil diferenciar la migraña vestibular de la enfermedad de Meniere.

Las técnicas avanzadas de resonancia magnética han contribuido significativamente a comprender mejor algunos aspectos de la fisiopatología de la migraña vestibular. Roberto Teggi y cols. estudiaron a 2 pacientes con diagnóstico de Migraña Vestibular con IRM funcional durante un periodo libre de vértigo, encontrando una mayor activación de la corteza de asociación multimodal, la corteza cingulada posterior, que contribuye a la atención espacial y la reorientación, y el lóbulo paracentral que se correlaciona con el movimiento del cuerpo en el espacio, así como los movimientos de los ojos. Por otra parte, también se encontró una disminución de la activación de las áreas cerebrales pertenecientes al sistema límbico, incluido el giro frontal superior izquierdo, lo que es probable que contribuya a la integración de los resultados de las diferentes operaciones cognitivas, el giro parahipocampal, relacionado con la función de representación de la navegación y la memoria visual y la corteza visual secundaria. Estos autores concluyen que los diferentes patrones de la zonas activadas y desactivadas podrían ser el resultado de un mecanismo de adaptación central in completo durante el vértigo recurrente.



## 7. Tratamiento

### 7.1 Médico

#### 7.1.1 Medicamentos

El tratamiento sintomático tiene como objetivo eliminar la cefalea y el mareo o vértigo. Se incluyen medicamentos usados en la migraña común: ergotamina, sumatriptan y zolmitriptan, poco efectivos sobre el vértigo, siendo mucho más útiles la prometazina por su efecto antivertiginoso y antiemético y la metoclorpramida para las náuseas y vómitos. Durante las crisis se indicará reposo y si la intensidad de la crisis lo requiere, Fenergán 25 mg y/o Metroclorpramida 10mg, al comenzar la sintomatología continuando cada 6-8 horas en caso necesario.



El tratamiento de la migraña vestibular es aún una incógnita, ensayos de tratamiento que se especializan en la migraña vestibular son escasos y los ensayos clínicos sistemáticos controlados aleatoriamente apenas están surgiendo. Generalmente es de mayor interés el tratamiento de la migraña (tanto sintomático como preventivo) que el tratamiento antivertiginoso.

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja:</b> 10 de 17

Manejo médico de la migraña Vestibular	
<b>MANEJO DE PRIMERA LÍNEA (“ABORTIVO”)</b>	De acuerdo con la literatura disponible el <b>zolmitriptán</b> 2.5-5mg (tableta, Spray nasal y tableta soluble) debe ser la primera opción en el ataque agudo de migraña vestibular. El <b>rizatriptán</b> 10mg también se puede utilizar y análogo a la migraña cualquier otro triptán puede ser tan eficaz.
<b>MANEJO SINTOMÁTICO</b>	Los pacientes con náuseas o vómitos excesivos pueden preferir aplicaciones no orales u opciones intravenosas tales como <b>ácido acetilsalicílico</b> 1g cuando se dispone de <b>metoclopramida</b> 10 mg o <b>dimenidrinato</b> (62.5mg) .
<b>ATAQUES FRECUENTES</b>	Los pacientes con ataques frecuentes de migraña con 15 días al mes durante > 3 meses y con > 8 días con cefalea tipo migrañoso por mes durante más de 3 meses deben recibir <b>topiramato</b> 25-100mg.
<b>VERTIGO INTENSO</b>	Los pacientes que se quejan predominantemente de vértigo o vértigo con aura, duración típica, pero sin dolor frecuente de migraña pueden ser tratados con éxito con <b>lamotrigina</b> 25-100 mg por día.
<b>MANEJO PROFILACTICO</b>	Los medicamentos profilácticos no son diferentes del tratamiento de la migraña con o sin aura e incluyen <b>propranolol</b> 80 - 240 mg, <b>metoprolol</b> 50 - 200 mg, <b>bisoprolol</b> - 5 - 10 mg, o <b>flunarizina</b> 5-10mg por día en pacientes con más de tres ataques por mes, con ataques duraderos o incapacitantes de muy larga duración o fallas en responder al tratamiento agudo. <b>topiramato</b> 25-100mg y <b>ácido valproico</b> 500-600mg también se puede utilizar.

Otros usan supresores vestibulares para tratar ataques agudos de migraña vestibular, estos agentes incluyen benzodiazepinas (clonazepam 1mg).

En una revisión retrospectiva de 81 pacientes con vértigo relacionado con migraña, un enfoque de tratamiento que incluyó la evitación de los desencadenantes de la migraña, con o sin tratamiento

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
		<b>Hoja: 11 de 17</b>	

profiláctico utilizando antidepresivos tricíclicos (amitriptilina 10-100mg), estos pacientes experimentaron una reducción igual en dolor de cabeza y vértigo.

La Venlafaxina es un inhibidor de la recaptura de serotonina y norepinefrina y es utilizada como antidepresivo, una dosis de 150mg diarios se asocia con un decremento en la frecuencia de la cefalea migrañosa. La efectividad como profilaxis de la migraña vestibular tanto Propranolol como Venlafaxina tienen la misma efectividad pudiendo reducir los síntomas vestibulares y síntomas de ansiedad. Se recomienda en pacientes que cursan con síntomas depresivos.



La acetazolamida (500mg/d), inhibidor de la enzima anhidrasa carbónica, aumenta la electronegatividad de las células nerviosas por acción en canales de iones como el cloro. Es efectiva para la reducción de la frecuencia y severidad del vértigo y ataques de cefalea. Se requiere de más ensayos aleatorizados para demostrar su efectividad.

### 7.1.2 Rehabilitación

En algunos casos puede implementarse un programa de rehabilitación vestibular específica, el cual se debe iniciar siempre que las crisis sean muy espaciadas o las mismas se hayan estabilizado mediante tratamiento profiláctico.

Otros enfoques incluyen la rehabilitación vestibular, que se asoció con síntomas mejorados y la discapacidad en una serie no controlada de 14 pacientes con migraña vestibular.

OPCIONES TERAPEUTICAS	
<u>Tratamientos no médicos</u>  <b>REHABILITACION VESTIBULAR</b>	<p>Los ejercicios de rehabilitación vestibular se consideran benéficos en pacientes con migraña vestibular en tratamiento en adición o de forma aislada. Para pacientes que tienen alteraciones en la función oculomotora, la rehabilitación vestibular consiste en ejercicios y estrategias para mejorar la ganancia del reflejo vestibulo-ocular y la estabilidad de la mirada.</p> <p>En un estudio de 36 pacientes con síntomas vestibulares diarios (20 con migraña vestibular y 16 con disfunción vestibular) recibieron rehabilitación vestibular durante 9 semanas. Este estudio sugirió que la rehabilitación laberíntica puede ser eficaz en relación con la terapia profiláctica.</p>

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja:</b> 12 de 17

### 7.1.3 Otros

Los pacientes con episodios frecuentes de migraña vestibular pueden encontrar alivio con los enfoques utilizados en la prevención de la migraña, especialmente si los tratamientos agudos no son eficaces. Si los desencadenantes juegan un papel en incitar episodios, deben ser evitados siempre que sea posible, aunque hay una eficacia limitada de este enfoque en la migraña vestibular.

Debe incluir medidas generales como el descansar bien y dormir con regularidad, sin exceso ni defecto, vida ordenada y evitando la vida sedentaria, el estrés, la ansiedad y la fatiga; se recomienda el ejercicio físico aeróbico cotidiano. Si bien es poca la experiencia publicada, se sugiere dieta libre de tiamina y ácido glutámico que se encuentra en diferentes especias, chocolate, vino, quesos curados, conservadores y la menta.

Un estudio investigó la suspensión de cafeína en un grupo de 34 pacientes con diagnóstico de migraña vestibular, 14% de los pacientes demostraron reducción de la sintomatología.



## 8. Evaluación del resultado

### 8.1 Cuantitativo

Ninguna batería es específica

### 8.2 Cualitativo

La evolución clínica del paciente es el indicador de la progresión o la mejoría del cuadro.

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja:</b> 13 de 17

## 9. Criterios de alta

Son escasos los trabajos que hablan del seguimiento y pronóstico de estos pacientes. En un trabajo con seguimiento a 9 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. 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.

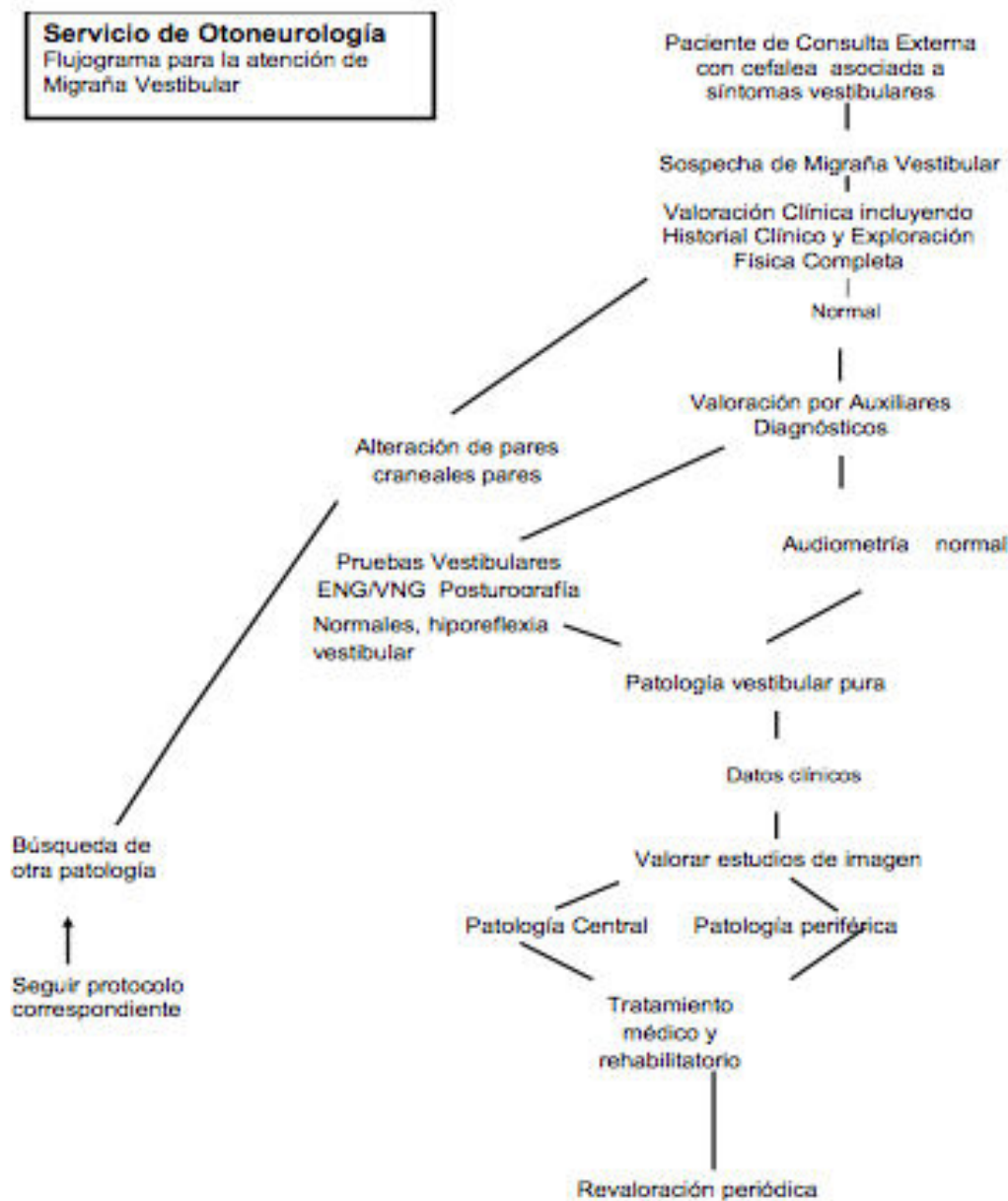
Otros trabajos reportan menor progresión en el tiempo pero posiblemente sea debido a que la mayoría en este trabajo se encontraban bajo tratamiento profiláctico efectivo, señalando el probable beneficio de la terapia preventiva en estos pacientes.



Por lo reportado en estas series se recomienda un seguimiento audiovestibular individualizado con base a las características clínicas (periodicidad de los episodios), respuesta al tratamiento médico o rehabilitación vestibular. Si un paciente está controlado y las crisis se presentan ocasionalmente se sugiere una valoración semestral o anual.



## 10. Anexos



### 10.1 Flujograma



	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja: 15 de 17</b>



## 10.2 Referencias bibliograficas y Guías clínicas específicas

1. Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, El sistema vestibular y sus alteraciones Masson S.A.1998.
2. Brunas RL, Corvera BJ, Neurología Clínica, Sistema vestibular y trastornos oculomotores. Buenos aires: El Ateneo 1985.
3. Carmona S, Marelli E, Neurología, 2da edición, Buenos Aires Argentina Editorial Akadia, 2009.
4. Corvera BJ. Neurología clínica, México Salvat Mexicana, 1990.
5. Pérez S, Fernández P. Síndrome vestibular periférico. Rev Med Univ Navarra 2003; 47(4): 38-50.
6. Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. Journal Neurol 2008; 3498-3503.
7. Neuhauser HK, Radtke A, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. Neurology 2006; 67:1028–1033.
8. Neuhauser H, Lempert T. Population-based epidemiological evidence for the link between dizziness and migraine 2006, 25th Barany Society Meeting, Kyoto.
9. Renato C, Favez B. Migraine associated with auditory-vestibular dysfunction. Rev Bras Otorrinolaringol 2008;74(4):606-12.
10. Replog MD, Goebel JA. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options. Otol Neurotol 2002; 23(3):364-71.
11. Battista RA. Audiometric findings of patients with migraine-associated dizziness. Otol Neurotol 2004; 25(6):987-92.
12. Lempert T, Neuhauser H. Migrainous vertigo. Neurol Clin 2005;23(3):715-30.
13. Furman JM, Marcus DA. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. Curr Opin Neurol 2003;16(1):5-13.
14. Neuhauser H, Lempert T. Vertigo and dizziness related to migraine: a diagnostic challenge. Cephalalgia 2004;24(2):83-91.
15. Gottshall KR, Moore RJ, Hoffer ME. Vestibular rehabilitation for migraine associated dizziness. Int Tinnitus J 2005;11(1):81-4.
16. Lempert T, Leopold M, von Brevern M, et al. Migraine and benign positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:1176
17. Martínez E, Fernández F. Síndrome vestibular central. Rev Med Universidad Navarra 2003;47:51-59.
18. Hotson J, Baloh R. Acute vestibular syndrome. N Engl J Med 1998;339:680-5.
19. Porta J.-Etessam, Migraña y vértigo, Rev Neurol 2007; 44 (8): 490-493.
20. Espinosa-Sánchez JM, López-Escámez JA. Migraña vestibular: un diagnóstico emergente. Acta Otorrino-laringol Esp. 2013;64:387-388.
21. De Schutter Emiliano, Fazio Sabrina, Sáenz Alexander; Actualización: Migraña Vestibular; Revista FASO, No. 22; suplemento vestibular 1° parte, 2015.

	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja:</b> 16 de 17

22. Roberto Teggi, B. Colombo, M. A. Rocca, S. Bondi, R. Messina, G. Comi, M. Filippi; A review of recent literature on functional MRI and personal experience in two cases of definite vestibular migraine; *Neurol Sci*, Springer, 2016.
23. Nese Celebisoy, Figen Gökçay, Ceyda Karahan, Cem Bilgen, Tayfun Kirazlı, Hale Karapolat, Timur Köse; Acetazolamide in vestibular migraine prophylaxis: a retrospective study; *Eur Arch Otorhinolaryngol* (2016) 273:2947–2951.
24. Elena Martínez, Marina Ruiz-Piñero, Mercedes de Lera, Johanna Barón, M. Isabel Pedraza, Ángel L. Guerrero-Peral; Características clínicas de la migraña vestibular: consideraciones en una serie de 41 pacientes; *Rev Neurol* 2017; 64 (1): 1-6.
25. Mark Obermann, Michael Strupp; Current treatment options in vestibular migraine; *Frontiers in Neurology*; vol. 5, 2014.
26. Márcio Cavalcante Salmito, Juliana Antonioli Duarte, Lígia Oliveira Gomes, Morganti Priscila Valéria Caus Brandão, Bruno Higa Nakao, Thais Rodrigues Villa, Fernando Freitas Gança; Prophylactic treatment of vestibular migraine; *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016.
27. Mehti Salviz, Turgut Yuce, Hurtan Acar, Abdullah Karatas, R. Murat Acikalin, Propranolol and Venlafaxine for Vestibular Migraine Prophylaxis: A Randomized Controlled Trial; *Laryngoscope* 126: 2016.
28. Isabel Luzeiro, Leonel Luís, Freire Gonçalves, Isabel Pavão Martins; Vestibular Migraine: Clinical Challenges and Opportunities for Multidisciplinary; *Behavioural Neurology*, 11 pages, 2016.
29. Marianne Dieterich, Mark Obermann, Nese Celebisoy; Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vértigo; *J Neurol*, (2016) 263.
30. Felipe Barbosa, Thais Rodrigues Villa; Vestibular migraine: diagnosis challenges and need for targeted treatment; Universidade Federal de São Paulo, Departamento de Neurologia e Neurocirurgia, Ambulatório de Migrânea Vestibular, São Paulo SP, Brasil, 2016.
31. Wenfang Sun, Ping Guo, Tongli Ren, Wuqing Wang; Magnetic Resonance Imaging of Intratympanic Gadolinium Helps Differentiate Vestibular Migraine From Meniere Disease; *The Laryngoscope*, págs. 1-7, 2017.
32. Carrie Elizabeth Robertson; Vestibular migraine; [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com), 2017.



	<b>MANUAL DE GUÍAS CLÍNICAS</b> Versión ISO 9001:2015		<b>Código:</b> MG-SAF-51
	<b>DIRECCIÓN MÉDICA</b>		<b>Fecha:</b> DIC 20
	<b>SUBDIRECCIÓN DE AUDIOLOGÍA,          FONIATRÍA Y PATOLOGÍA DE          LENGUAJE</b>		<b>Rev. 03</b>
			<b>Hoja:</b> 17 de 17

## 11. Control de cambios

Revisión	Descripción del cambio	Fecha
01	Revisión y Actualización	JUN 15
02	Revisión y Actualización	MAY 18
03	Actualización de Imagen Institucional	DIC 20