

EL SINDROME VESTIBULAR EN EL ADULTO MAYOR

VERTIGO IN OLDER ADULTS

DR. HAMLET SUÁREZ (1), DR. ALEJO SUÁREZ (1)

(1) Laboratorio de Otoneurología. British Hospital-Montevideo-Uruguay.

Email: hamlet.e.suarez@gmail.com

RESUMEN

El vértigo, la inestabilidad y las caídas tienen una incidencia relevante en el adulto mayor, disminuye su calidad de vida y puede ser causa de muerte en esta población. Este artículo describe las presentaciones clínicas y el abordaje de la evaluación de la patología vestibular en este grupo de edad, utilizando diferentes instrumentos para el diagnóstico así como también las reglas generales del tratamiento.

Palabras clave: Vértigo, adulto mayor.

SUMMARY

Vertigo, instability and falls have a very relevant incidence in older adults, impairing their quality of life, and even being a cause of death in this population. This paper describes the clinical presentation and the approach in the assessment of vestibular pathology in this age group using different tools for diagnosis, as well as general rules for treatment.

Key words: Vertigo, older adults.

INTRODUCCIÓN

El aumento en la expectativa de vida ha significado un incremento en la morbi-mortalidad de las afecciones del sistema

vestibular, tanto en patología a nivel de los receptores periféricos como en el procesamiento de la información sensorial a nivel del sistema nervioso central. En el adulto mayor el impacto de las alteraciones del sistema vestibular, no solo está en la incapacidad de quien lo padece, sino también en las producciones de caídas, fracturas óseas discapacidad secular mayor e incluso la muerte.

El vértigo como síntoma se presenta en un 30% de personas por encima de 60 años y en EE.UU. los registros en el 2013 presentan asistencias por caídas en 2500000 personas y 734000 necesitaron hospitalización siendo causa de muerte en 34000 de ellos (1).

El impacto económico sobre los sistemas de salud es muy significativo, ya que los costos de hospitalización tomando ese año 2013 fueron de U\$ 34 billones (EE.UU.) (2).

Si bien hay que considerar que los mecanismos de caída en el adulto mayor son multifactoriales, este capítulo abordará las patologías del sistema vestibular con incidencia en este grupo etario.

Las alteraciones del sistema vestibular pueden manifestarse tanto a nivel de sus receptores periféricos como en el sistema nervioso central, de manera aguda o en forma insidiosa y crónica.

SÍNDROMES VESTIBULARES PERIFÉRICOS AGUDOS

Las alteraciones del sistema vestíbulo oculomotor que se manifiestan en forma aguda con mayor frecuencia, son las alteraciones de las máculas otolíticas con canalitiasis configurando formas clínicas de vértigo postural paroxístico benigno, que en el adulto mayor tiene algunas especificidades en su manifestación clónica. Otra de las presentaciones agudas de alteración vestibular periférica en el adulto mayor, es la pérdida súbita de función vestibular vinculada a patología de pequeño vaso, que se observa con mayor frecuencia que en otros grupos etarios.

Vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) en el adulto mayor

Con este nombre se denomina una situación clínica caracterizada por el desplazamiento de restos otoconiales de las máculas otolíticas hacia uno de los canales semicirculares, preferentemente el posterior, lo que genera un vértigo postural que aparece en los movimientos cefálicos, incorporándose de la cama o en otros giros cefálicos.

El vértigo postural es transitorio, de segundos y puede aparecer siempre que se efectúa ese movimiento u ocasionalmente. En el paciente geriátrico esta situación alcanza mayor potencialidad a lesiones óseas, fracturas de cadera o traumatismos craneanos.

Factores predisponentes del VPPB en geriatría

La base del VPPB es una alteración de una mácula otolítica que genera un desprendimiento de material otoconial que por su cantidad no es eliminado en tiempo por el proceso de reciclamiento, introduciéndose en uno de los canales semicirculares con la producción de canalitiasis y menos frecuentemente adhiriéndose a una de las crestas del canal (Cupulolitiasis).

Por el proceso de envejecimiento, las máculas otolíticas, utrículo y sáculo sufren la pérdida de material ciliar y cambios estructurales en la matriz mucoprotéica, también modificaciones de las propias otoconias, en su propio metabolismo de autofagia y metabolismo calcico. Esto de por sí genera una menor información del receptor en las aceleraciones lineales de la cabeza y mayor fragilidad para facilitar el desplazamiento de las otoconias hacia un canal. El deterioro funcional de las máculas otolíticas se ha medido a través del registro de los potenciales miogénicos vestibulares (VEMPS). Los procesos de envejecimiento de los receptores vestibulares como factor predisponente de VPPB, son predominantes en esta población en comparación con los factores que desencadenan este cuadro clínico en otros grupos etarios (3).

Presentación clínica del VPPB en el adulto mayor

Si bien las características del vértigo postural son similares en las diferentes edades presentando un *nistagmus* cuando se explora la posición de *Dix Hallpike*, que tiene latencia, con mayor o menor componente rotatorio, geo o agiotrópico y que agota en segundos, en el paciente geriátrico se asocia a fenómenos que aumentan su discapacidad.

Fenómenos asociados al VPPB

Es más frecuente que el adulto mayor relate una inestabilidad secular por déficit del reflejo vestíbulo oculomotor (VOR), cuya fisiopatología está relacionada a alteraciones de los receptores de los canales semicirculares que están también involucrados en los procesos de envejecimiento de los receptores vestibulares.

Este fenómeno de déficit secular del VOR se explora con la maniobra de impulso cefálico (5) en la que aparecen movimientos sacádicos recorrectivos al déficit del reflejo. Estos movimientos en la jerga sajona se denominan "*catch up saccades*" y son de fácil observación. Representan la pérdida de ganancia del reflejo vestíbulo oculomotor y esa pérdida se puede medir a través del sistema de "*Video Head Impulse*" (HIT) que permite evaluar la función de cada canal semicircular por separado (6).

Al VPPB que provoca vértigo postural y frecuentemente déficit del VOR con inestabilidad, en el adulto mayor esta patología se instala en un paciente que usualmente tiene alteraciones articulares y en las fuerza muscular, lo que aumenta la posibilidad de eventos de mayor importancia con caídas y sus consecuencias de mayor gravedad como fracturas óseas o trauma cráneo encefálico.

PÉRDIDA SÚBITA DE FUNCIÓN VESTIBULAR

El receptor vestibular es posible de sufrir fenómenos isquémicos agudos de pequeño vaso que generen en forma brusca una hipofunción unilateral, lo que se expresa clínicamente por un vértigo prolongado que puede durar horas o días.

Su expresión más patognomónica al examen es la generación de un *nistagmus* espontáneo que se establece luego de una primera etapa con una fase rápida característica, en dirección opuesta al oído afectado. El abordaje terapéutico irá dirigido al tratamiento sintomático con depresores vestibulares y al estudio de eventuales factores que condicionen el cuadro vascular, como pueden ser crisis de hipertensión arterial, coagulopatías, entre otros. Al ser de causa vascular frecuentemente el síndrome vestibular se asocia con alteraciones cocleares, como descenso de umbral auditivo del oído afectado y/o acúfenos.

SÍNDROME VESTIBULAR CRÓNICO DEL ADULTO MAYOR

El proceso de envejecimiento a nivel del sistema nervioso central afecta de similar manera a los receptores coclear y vestibular.

Este fenómeno que está también asociado a la patología cerebrovascular difusa produce a nivel de receptor vestibular modificaciones tróficas con pérdida de células ciliadas y modificaciones estructurales de las máculas otolíticas y crestas de los canales semicirculares (3).

La oscilopsia que se produce por hipofunción de los receptores vestibulares es el síntoma crónico frecuente y consiste en la inestabilidad de la imagen en la retina cuando el paciente está en movimiento generando discapacidad y riesgo de caída.

Signos clínicos de la hipofunción crónica de los receptores vestibulares

Los signos que en la exploración clínica se traducen una hipofunción vestibular bilateral crónica se expresan en el sistema vestíbulo oculomotor y vestíbulo espinal.

Signos en el sistema vestíbulo oculomotor

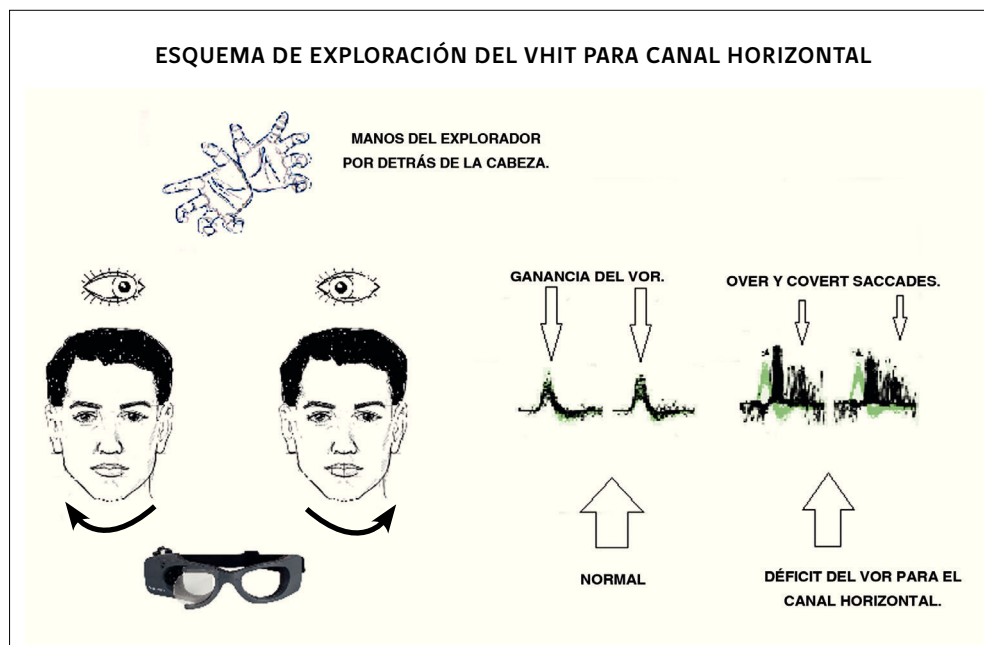
En general no se observan alteraciones de la actividad espontánea oculomotora como aparición de *nistagmus* espontáneo, o movimientos oculares disconjugados salvo que se trate de un cuadro agudo.

Las maniobras de exploración clínica más relevantes son dos: 1- *Nistagmus posicional*. El proceder a efectuar maniobras de *Dix-Hallpike* son fundamentales ya que en numerosas ocasiones la alteración receptoral vestibular por fenómenos de envejecimiento involucran desprendimientos maculares y migración de restos otoconiales hacia uno o más canales semicirculares con la aparición de vértigo postural (VPPB), que frecuentemente no es claro en el interrogatorio. Entonces se observarán *nistagmus* posicionales con las características típicas ya descritas.

2- *Catch up saccades*. Es el nombre que en inglés se denomina a los movimientos sacádicos o rápidos que se dan como compensación al déficit en la ganancia del reflejo vestíbulo oculomotor y se explora con el test del impulso céfalico.

Como muestra la figura 1 se realiza tomando el explorador la cabeza del paciente con ambas manos y ejecutando movimientos rápidos de la misma, de poca amplitud en los planos horizontal, vertical y oblicuo. Los movimientos sacádicos correctivos aparecerán en el sentido inverso al que desplazamos la cabeza del paciente. Este fenómeno se genera para corregir el desplazamiento de la imagen en la retina cuando un paciente mueve su cabeza en cualquier plano y es la expresión del déficit del VOR que se genera por la función receptoral disminuida de los canales semicirculares. Se puede registrar como se explica más adelante por el *Video Head Impulse Test* (VHIT) Figura 1.

FIGURA 1. CATCH UP SACCADES Y VHIT



El esquema representa a izquierda cómo deben colocarse las manos del examinador por detrás de la cabeza del paciente para realizar los movimientos rápidos. Cuando la cabeza gira a derecha el ojo se desplaza en sentido contrario y lo debe hacer a la misma velocidad y amplitud y viceversa cuando el desplazamiento céfalico es provocado a izquierda.

Esta relación entre la amplitud y velocidad de los ojos con respecto a los de la cabeza se puede medir por el VHIT. Cuando el movimiento ocular se produce a menos velocidad que la que se genera a la cabeza tiene movimientos sacádicos recorrectivos que se grafican como se observa a la derecha y permite cuantificar el déficit del VOR.

Signos en el sistema vestíbulo espinal

La hipofunción vestibular bilateral genera alteraciones sobre el control postural y la marcha del paciente. El control postural se evalúa con la prueba de Romberg, que puede presentar oscilaciones o una franca inestabilidad que no le permita al paciente mantener su posición erecta con los ojos cerrados o incluso necesite una asistencia para no caerse. Dentro de las múltiples pruebas que pueden hacerse clínicamente para analizar las alteraciones de la marcha, hay dos que por su fácil ejecución y relevancia se destacan.

-La maniobra de Fukuda (7) en la que se observa las alteraciones de la marcha en un mismo lugar que se producen cuando el paciente la realiza con ojos cerrados.

- La medición clínica de la velocidad de la marcha (8) se realiza preferentemente con trayectorias lineales y frecuentemente muestran en estos pacientes un enlentecimiento de la misma.

ESTUDIOS PARACLÍNICOS EN LA HIPOFUNCIÓN DE LOS RECEPTORES VESTIBULARES

Tener una evaluación cuantitativa de los receptores vestibulares a través de test instrumentales nos va a permitir tener una evaluación precisa de la entidad de la alteración del receptor y de sus vías de asociación.

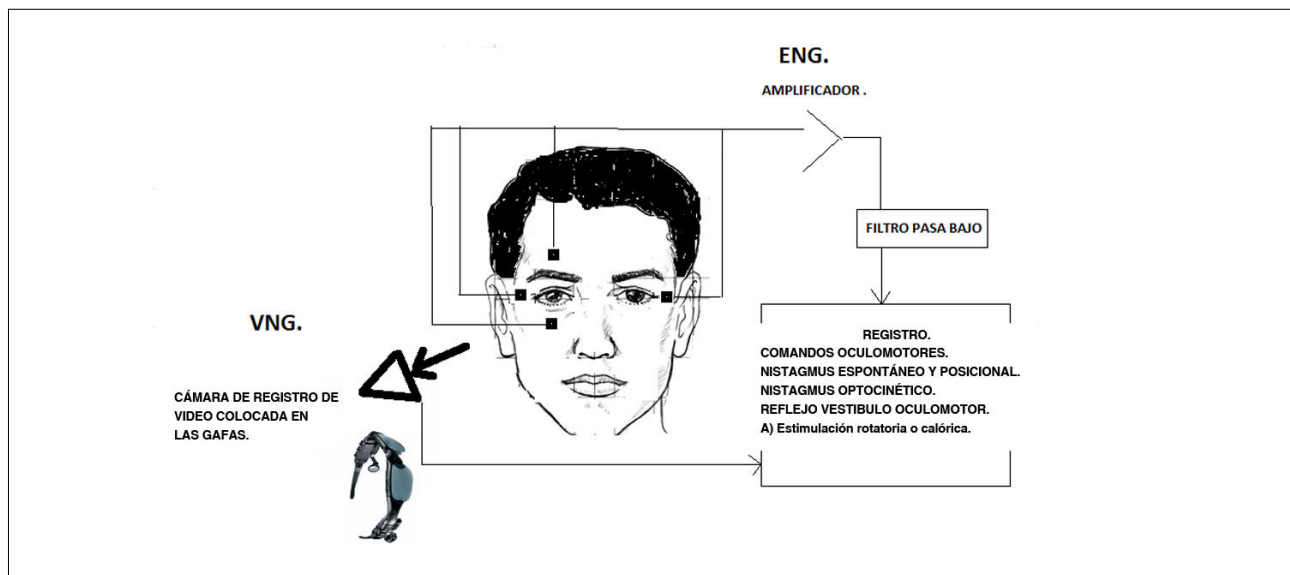
El valor de los test instrumentales en un síndrome vestibular del adulto mayor es tener una evaluación cuantitativa y objetiva de los distintos reflejos que se exploran para luego planear el programa de rehabilitación.

1. Electronistagmografía (ENG)- Videonistagmografía (VNG)

Estos dos test están dirigidos a medir la función de los receptores vestibulares, más precisamente la función de los canales semicirculares por dos métodos de registro diferentes. La ENG, con electrodos colocados en la piel a cada lado y arriba y abajo de las hendiduras palpebrales, registra las diferencias de potencial eléctrico de los ojos entre córnea y retina permitiendo medir los movimientos espontáneos de los mismos o los generados frente a estimulación del receptor vestibular, rotatoria o calórica y también frente a los cambios de posición de la cabeza (*nistagmus* posicionales). También registrar los movimientos oculares frente a estímulos visuales, como la el *nistagmus* optocinético o los movimientos conjugados de los ojos (seguimiento ocular lento o sacádicos).

La VNG tiene el mismo objetivo que la ENG y se diferencia porque mide el movimiento de los ojos no por la medición de la polaridad del ojo sino a través de un sistema de captación de imagen por cámaras que registra con precisión la movilidad ocular (Figura 2).

FIGURA 2. REGISTRO DE MOVIMIENTOS OCULARES



El esquema representa el registro de los movimientos oculares para registrar las funciones del sistema vestibulo oculomotor. A derecha (ENG) la colocación de electrodos de piel que registran la diferencia de potencial corneo-retina, que se amplifican y se filtran para registrar la actividad oculomotora, espontánea e inducida. A izquierda se representa la VNG que utiliza cámaras que captan los movimientos oculares en sustitución de los electrodos de piel.

Los ítems a evaluar por la ENG o VNG son:

- 1- Registro de *nistagmus* espontáneo si existieran.
- 2- Registro de *nistagmus* posicionales.
- 3- Registros de movimientos conjugados oculares (seguimiento ocular lento y sacádico).
- 4- Respuestas frente a la estimulación optocinética.
- 5- Registro del reflejo vestíbulo oculomotor (VOR) frente a estímulos de rotación cefálica o calóricos en el conducto auditivo externo.

Los resultados de este test va a dar información de la función de los receptores vestibulares y de cómo la información receptoral es procesada en el sistema nervioso central.

2. Video Head Impulse Test (VHIT)

El VHIT permite una discriminación de la función de cada canal semicircular en forma individual. Está basado en la utilización de unos lentes que se le colocan al paciente y que tienen una cámara que registra los movimientos oculares e incorporado un acelerómetro en su estructura que censa los movimientos de la cabeza.

En este test el explorador debe ponerse detrás del paciente que está sentado y generar movimientos rápidos de su cabeza en los tres ejes de movimiento que estimulan el canal semicircular horizontal y los dos verticales, superior y posterior. Se obtendrán entonces datos cuantitativos de la ganancia de cada canal por separado y la medición de movimientos rápidos correctivos del déficit del VOR. Estos movimientos correctivos del déficit del VOR se denominan "*Overt Saccades*" que aparecen como el registro de potencia en el registro luego del movimiento cefálico y las "*Covert Saccades*" que se registran superpuestas al movimiento cefálico y ocular y representan compensaciones generadas durante el movimiento. Para este procesamiento los distintos sistemas comerciales utilizan diferentes estrategias pero en base a un escalograma de tiempo-frecuencia que se le conoce como análisis por Wavelets (Figura 1).

3. Registro de potenciales evocados vestibulares (VEMPS)

La sigla VEMPS viene del inglés (*Vestibular Evoked Myogenic Potentials*) y consiste en la medición de los potenciales de acción que se generan sobre los músculos del cuello (VEMP) o sobre los músculos oculomotores (OVEMP) (9). Estos potenciales están generados por ambas máculas vestibulares (Utrículo y Sáculo) por lo que este test está dirigido a evaluar la función de las mismas. La alteración de las máculas generan múltiples síntomas de inestabilidad postural y en la estrategias marcha.

4. Test perceptuales

Mientras que los tres test son los básicos para "medir"

la función vestibular en un paciente con vértigo son el ENG-VNG, VHIT y VEMPS, luego pueden agregarse de considerarlo necesario en la evaluación del paciente, test dirigidos a analizar el impacto perceptual que la alteración vestibular genera. El "*Subjective Visual Vertical*" (10) y el "*Head Tilt Test*" (11) están descritos con ese objetivo.

5. Test de evaluación de postura y marcha

En el adulto mayor en muchas ocasiones importa también no solo medir la alteración del receptor vestibular sobre la oculomotricidad sino también el eventual efecto que tenga sobre su control postural y las estrategias de la marcha (función vestíbulo espinal). En ese sentido la medición del control postural se realiza mediante la posturografía que es un sistema que asumiendo que el cuerpo humano en posición bípeda se comporta como un péndulo invertido mide la oscilación del centro de masa corporal a través de utilización de plataformas de fuerza o del uso de acelerómetros colocados en distintas partes del cuerpo (12).

La *performance* de la marcha y por lo tanto, la medición de la inestabilidad, se puede realizar a través de sistemas ópticos por cámaras de registros colocadas en el salón de examen y marcando puntos en distintas partes de su cuerpo que van a servir de referencia, también pueden usarse acelerómetros que se colocan en tronco y miembros del paciente. Se establecen parámetros de lo que se denomina la cinemática de la marcha como son la medición de su velocidad, largo de zancada, doble estancia, entre otros. Estos parámetros en un paciente adulto mayor que tuvo una alteración vestibular permiten estimar la inestabilidad y su riesgo de caídas.

Conceptualmente en un adulto mayor que se estudia por un vértigo, los test que están dirigidos a evaluar el propio sistema vestibular son ENG-VNG, VHIT y VEMPS y según las necesidades de la comprensión del cuadro clínico lo justifiquen los test perceptuales (SVV y HT). La posturografía y el análisis de marcha se realizarán en la medida que las secuelas funcionales del síndrome vestibular produzcan una discapacidad en la postura y marcha del paciente que generen la necesidad de un abordaje terapéutico de rehabilitación.

DISFUNCIÓN VESTIBULAR AGUDA DE ORIGEN CENTRAL

Estudios epidemiológicos, establecen que aproximadamente un 25% de las causas de vértigo, mareo e inestabilidad, son de origen central. En estos incluyen causas cerebrovasculares, migraña, enfermedades neurodegenerativas, tumores, algunas drogas y trastornos psiquiátricos (13-16). De las diferentes etiologías del vértigo de

origen central, la migraña vestibular es la más frecuente en adultos jóvenes (17-20). Aunque menos frecuente en el adulto mayor, debe considerarse como posible etiopatogenia de un cuadro vertiginoso. Clínicamente se pueden observar elementos que apunten a un trastorno periférico, así como a uno central y no siguen un patrón único, pudiéndose observar diferentes tipos e intensidad de *nistagmo*, inestabilidad y síntomas acompañantes (21). Para poder definir si se está frente a un episodio de migraña vestibular, se deben excluir otras causas y que el paciente presente los criterios definidos para el diagnóstico de migraña vestibular (Tabla 1).

TABLA 1. CRITERIO PARA EL DIAGNÓSTICO DE MIGRAÑA VESTIBULAR

- A- Por lo menos cinco episodios que cumplan con los criterios C y D.
- B- Historia actual o pasada de migraña con o sin aura.
- C- Síntomas vestibulares de intensidad moderada a severa, de 5 minutos a 72h de duración.
- D- Por lo menos 50% de los episodios asociados a por lo menos una de las 3 siguientes características migrañosas:
 - cefalea con al menos de las siguientes características: unilateral; pulsátil; de intensidad moderada a severa; empeora con la actividad física habitual.
 - fotofobia y fonofobia
 - aura visual
- E- Que los síntomas no sean mejor clasificados por la clasificación de cefaleas ICHD-3 o por otro trastorno vestibular.

*Lempert T et al, 2012.

En el adulto mayor, aumenta de manera importante y significativa la probabilidad de un accidente cerebrovascular (ACV), transitorio o definitivo. En un estudio canadiense, el 81% de los ACV se dieron en mayores de 60 años (22). Si bien la incidencia de un fenómeno de este tipo es baja, fácilmente puede pasar desapercibido en una primera instancia y perderse la oportunidad de un tratamiento temprano y eficaz. Kerber et al (23), reportan que entre el 4 y 6% de las consultas por mareo y vértigo en la emergencia corresponden a un ACV, aunque solo el 0.7% se presentan con el vértigo como síntoma aislado. Esto implica, por un lado un fuerte valor predictivo negativo para un ACV del vértigo

aislado (24, 25) y por otro, pensar en esta posibilidad frente a síntomas menos específicos (mareo e inestabilidad).

El correcto análisis de la alteración oculomotora así como los otros síntomas asociados que puede presentar el paciente, es definitorio para establecer un diagnóstico. De todas maneras, sería de mucha utilidad una herramienta que permita identificar la mayoría de estos casos, que pueden ser de muy similares características en su presentación a un déficit vestibular periférico agudo.

En 2009, Newman-Toker et al (26), proponen un test de evaluación clínica en 3 pasos, al que denominan HINT por sus siglas en inglés: HI: *head impulse*, test de impulso cefálico horizontal; N: *nistagmus*, evaluación de la presencia y características de nistagmo; S: *skew deviation*, evaluación de la presencia de desviación ocular vertical. La unión de estos tres test clínicos, probó ser más eficaz que cada una por separado, así como tener mayor sensibilidad que estudios de imagen. Navi et al (27) utilizaron una herramienta de uso habitual para valorar el riesgo de un ACV luego de un episodio isquémico transitorio, para buscar sensibilizar la identificación de un ACV en pacientes con mareo y vértigo (28). Si bien su aplicación mostró buenos resultados, el HINT con el agregado de un simple test auditivo para pesquisar asimetría en la percepción de sonidos (HINT plus), resultó ser significativamente superior para la identificación de ACV en pacientes con mareo y vértigo. En suma, la correcta aplicación de técnicas simples de diagnóstico clínico en la evaluación de pacientes añosos con vértigo y mareo en la emergencia, permite poder establecer con un muy buen nivel de sensibilidad diagnóstica, pudiendo aplicarse el tratamiento adecuado.

Pautas generales del tratamiento

Como medida principal a la instalación de un vértigo paroxístico es calmar la sintomatología usando depresores vestibulares. En este grupo etario el uso de estos medicamentos debe tener en cuenta los eventuales efectos colaterales sobre el sistema nervioso central, que puedan ser somnolientos, e incluso depresión. También la interacción con otras drogas que los pacientes puedan estar usando, fundamentalmente las que tiene acción sicoactiva. En la crisis de vértigo pueden usarse como terapia sintomática antihistamínicos tipo 1 como el clorhidrato de meclizina o el difenilhidrato, teniendo que tener la precaución en el adulto mayor la utilización de cinarizina o fluonarizina por los efectos secundarios. También pueden utilizarse drogas anticolinérgicas que deprimen la actividad espontánea de los núcleos vestibulares. La betahistina ha mostrado buenos resultados y pocos efectos secundarios. Por último, las benzodiazepinas pueden ser útiles cuando el

síndrome vestibular es de gran intensidad, pero también teniendo en cuenta los efectos depresivos y cognitivos de las mismas.

En la presencia de un vértigo postural por canalitiasis deberá procederse a maniobras de reposición otoconial. Esto para recolocar los restos de material desprendido de las máculas, hacia en el vestíbulo para su reabsorción y compensación de los síntomas, siguiendo las numerosas técnicas descritas para la disfunción de cada canal (29).

Cuando una patología vestibular deja una secuela funcional

con inestabilidad y riesgo de caídas, deberá planearse un programa de rehabilitación vestibular. Su objetivo es, mediante el entrenamiento de los distintos reflejos vestibulo oculares, vestíbulo cólicos y vestíbulo espinales, estimular los fenómenos de neuroplasticidad del sistema nervioso central, compensar los déficit funcionales sobre la postura y la marcha.

De ahí que los diferentes test (ENG-VNG, VEMPS, VHIT, Posturografía) dan información objetiva de las fallas funcionales secuelas del sistema, para diseñar un protocolo de rehabilitación.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rizzo JA, Friedkin R, Williams CS, Nabors J, Acampora D, Tinetti ME. Health care utilization and costs in a Medicare population by fall status, *Med Care*. 1998 Aug;36(8):1174-88.
2. P Scuffham, S Chaplin, and R Legood, Incidence and costs of unintentional falls in older people in the United Kingdom, *J Epidemiol Community Health*, PMID: PMC1732578, 2003; 57(9): 740-744.
3. Agrawal Y1, Zuniga MG, Davalos-Bichara M, et al. Decline in semicircular canal and otolith function with age. *Otol Neurotol*. 2012 Jul;33(5):832-9.
4. De Stefano A, Dispenza F, Suarez H, et al. A multicenter observational study on the role of comorbidities in the recurrent episodes of benign paroxysmal positional vértigo. *Auris Nasus Larynx*. 2014 Feb;41(1):31-6.
5. Schubert MC, Migliaccio AA. Stability of the aVOR to Repeat Head Impulse testing. *Otol Neurotol*. 2016 May 5 235-242.
6. Rambold HA. Age-related Refixating Saccades in the Three-Dimensional Video Head Impulse Test.: Source and Dissociation From Unilateral Vestibular Failure. *Otol Neurotol*. 2016 Feb;37(2):171-178.
7. Paquet N, Taillon-Hobson A, Lajoie Y, Fukuda and Babinski-Weil tests: within-subject variability and test-retest reliability in nondisabled adults. *J Rehabil Res Dev*. 2014;51(6):1013-1022.
8. Lahousse L, Verlinden VJ, van der Geest JN. et al. Gait patterns in COPD: the Rotterdam Study. *Eur Respir J*. 2015 Jul;46(1):88-95
9. Papathanasiou ES. Vestibular evoked myogenic potentials (VEMPS) for examining vestibular function and dysfunction. *Clin Neurophysiol*. 2016 May;127(5):2237-9.
10. Akrt O, Slabý K, Kmet' J, Kolár P, Jerábek J. Subjective visual and haptic vertical in Young and elderly. *J Vestib Res*. 2016 Jan 28;25(5-6):195-9.
11. Geisinger D, Ferreira E, Suarez A, Suarez H. Head tilt response : A complementary test to the Subjective Visual Vertical. *J Vestib Res*. 2010;20(5):381-9.
12. Błaszczyk JW. The use of force-plate posturography in the assessment of postural instability. *Gait Posture*. 2016 Feb;44:1-6.
13. Karatas M. Central vertigo and dizziness. Epidemiology, differential diagnosis, and common causes. *Neurologist* 2008; 14:355 - 364.
14. Karatas M. Vascular Vertigo. *Epidemiology and Clinical Syndromes. Neurologist* 2011; Jan;17(1):1-10.
15. Yin M, Ishikawa K, Wong WH, Shibata Y. A clinical epidemiological study in 2169 patients with vertigo. *Auris Nasus Larynx* 2009 Feb;36(1):30-35.
16. Chan Y. Differential diagnosis of dizziness. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 17:200-203.
17. Geser R & Straumann D. Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. *Front Neurol*. 2012; 3: 169.
18. Stolte B, Holle D, Naegel S, Diener HC, Obermann M. Vestibular migraine. *Cephalalgia*. 2015; Mar;35(3):262-70.
19. Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *J Neurol* 2016; 263 (Suppl 1):S82-S89.

20. Lempert T, Olesen J, Furman J et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2012; 22(4):167-72.
21. Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005; 128, 365-374.
22. Cote R, Fang J, Kapral MK, Hill MD. Ten-year trends in stroke admissions and outcomes in Canada. *Can J Neurol Sci* 2015; 42:168-175.
23. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006; 37:2484-2487.
24. Kerber KA, Zahuranec DB, Brown DL et al. Stroke risk after non-stroke ED dizziness presentation: A population-based cohort study. *Ann Neurol.* 2014 June ; 75(6): 899-907.
25. Kim HA, Lee H. Isolated vestibular nucleus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy. *Stroke.* 2010;41:1558-1560.
26. Newman-Toker DE, Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH. .I.N.T.S. to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome -Three-Step Bedside Oculomotor Exam More Sensitive than Early MRI DWI. *Stroke.* 2009 November; 40(11): 3504-3510.
27. Navi BB, Kamel H, Shah MP, Grossman AW, Wong C, Poisson SN, et al. Application of the ABCD2 Score to Identify Cerebrovascular Causes of Dizziness in the Emergency Department. *Stroke.* 2012;43:1484-1489.
28. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, Pula JH, Nair D, Blitz A, Ying S, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs and nonlacunar mechanisms. *Neurology.* 2014 Jul 8;83(2):169-73.
29. Kendall JC, Hartvigsen J, Azari MF, French SD. Effect of Non Pharmacological Intervention for Dizziness in Older People: Systematic Review. *Phys Ther.* 2016 May;96(5):641-9
30. Duque G, Boersma D, Loza-Diaz G, Hassan S, Suarez H, Geisinger D., Effect of Balance training using a virtual-reality system in older adults. *Clin. Interv. Aging* 2013;8:257-263.