

8. Lublin FD, Reingold SC, Cohen JA, Cutrer GR, Sørensen PS, Thompson AJ, et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis: the 2013 revisions. *Neurology*. 2014;83:278–86.
9. American Psychiatric Association. Schizophrenia spectrum and other psychotic disorders. En: American Psychiatric Association, editor. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. (DMS-5) Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013. p. 87–122.
10. Camara-Lemarroy CR, Ibarra-Yruegas BE, Rodriguez-Gutiérrez R, Berrios-Morales J, Ionete C, Riskind P. The varieties of psychosis in multiple sclerosis: a systematic review of cases. *Mult Scler Relat Disord*. 2017;12:9–14.
11. Politte LC, Huffman JC, Stern TA. Neuropsychiatric manifestations of multiple sclerosis. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2008;10:318–24.
12. Sommerlad A, Price G, Trip A. Management of neuropsychiatric symptoms in multiple sclerosis. *Prog Neurol Psychiatry*. 2014;18:14–9.
13. O'Sullivan D, Green L, Stone S, Zareie P, Kharkhang M, Fong D, et al. Treatment with the antipsychotic agent, risperidone, reduces disease severity in experimental autoimmune encephalomyelitis. *PLoS One*. 2014;9:e104430.
14. Rovira A, Tintore M, Álvarez-Cermeno JC, Izquierdo G, Prieto JM. Recomendaciones para la utilización e interpretación de los estudios de resonancia magnética en la esclerosis múltiple. *Neurología*. 2010;25:248–65.

M. León Ruiz ^{a,b,*}, A.J. Mitchell ^c
y J. Benito-León ^{d,e,f}

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España
^b Servicio de Neurología, Clínica San Vicente, Madrid, España
^c Servicio de Psicooncología, Leicestershire Partnership Trust and University of Leicester, Leicester, Reino Unido
^d Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
^e Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España
^f Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: pistolpete271285@hotmail.com (M. León Ruiz).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.013>

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

se ha centrado la investigación. Habitualmente los pacientes padecen vértigo recurrente asociado a la migraña,² entidad que cursa con ilusión de movimiento, altamente incapacitante que puede durar de horas a días. La hipótesis actual más plausible es que se trate de un proceso con par-

1.0
0.8
0.6
0.4
0.2
0.0

40 60 80 100 120 140 160 180 200 220 240 260 280 300

Velocidad pico (grados)

Bilateral vestibular hypofunction occurring between migraine attacks: toward an integrative hypothesis

Sr. Editor:

La relación entre la migraña y los síntomas vestibulares es bien conocida y se discute la posible participación central o periférica.¹

Presentamos el caso de una mujer de 34 años que acude a la consulta por un cuadro marcado de inestabilidad de instauración rápidamente progresiva, en 3 h, que permanecía desde hacia 3 semanas. La exploración neuroológica fue normal y la exploración neuro-otológica, incluyendo «head impulse test» y maniobra de Halmagyi no mostró alteraciones. Aportaba una RM craneal realizada en otro centro sin alteraciones significativas. Con el diagnóstico de mareo neumofisiológico se inició tratamiento con sertralina a dosis de 25 mg y se reevaluó a la paciente a la semana para realizar un v-HIT. Sin mejoría clínica el v-HIT muestra una hipofunción vestibular bilateral (fig. 1), razón por la que se decide añadir al tratamiento con sertralina topiramato a dosis de 50 mg por la noche. Al mes la paciente estaba prácticamente asintomática, repitiéndose el v-HIT que se había normalizado (fig. 2).

La relación entre los problemas vestibulares y la migraña se conoce desde hace tiempo, aunque en los últimos años

Figura 1 Análisis del v-HIT inicial.

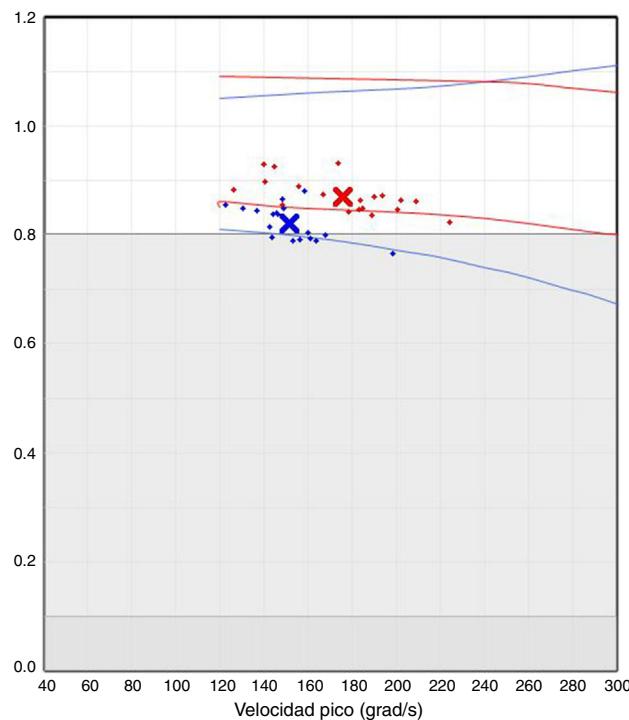


Figura 2 Análisis del v-HIT tras el tratamiento.

ticipación central y periférica. Además, durante las crisis los pacientes presentan miedo al movimiento o cinetofobia, entidad que podría estar en relación con una sensibilización vestibular. Finalmente, y como una entidad diferenciada, observamos un incremento de vértigo posicional paroxístico benigno afectando a pacientes habitualmente más jóvenes de lo habitual³. El que un paciente presente un cuadro vertiginoso o un cuadro de inestabilidad depende de la rapidez en la instauración del síndrome vestibular, de la afectación asimétrica, del grado de afectación y del tiempo de evolución⁴. Nuestra paciente presenta un claro cuadro de inestabilidad con cinetofobia, no habiendo desarrollado ilusión de movimiento por ser una afectación bilateral. Por otro lado, la presencia de un v-HIT positivo nos habla de una participación periférica, integrando a esta entidad como un cuadro de origen central con afectación secundaria periférica, como observamos también en la migraña.

Tanto el VRAM, la inestabilidad por hipofunción vestibular bilateral y la cinetofobia, deben ser entidades con un mecanismo fisiopatológico común. Las 3 se deben a una afectación central y periférica en forma de hipofunción vestibular. La afectación unilateral posiblemente sea la causante del VRAM, la bilateral leve, la cinetofobia y la bilateral moderada el cuadro de inestabilidad. Sabemos que las regiones temporales de la corteza se proyectan las aferencias vestibulares⁵. Además, se ha observado con la estimación del trigémino un fenómeno similar al de la migraña con extravasación de proteínas en el oído interno^{6,7}. Estos fenómenos podrían justificar los cuadros clínicos indicados.

Otro aspecto interesante es la necesidad del uso de técnicas específicas como el v-HIT para realizar un diagnóstico adecuado. La paciente, siendo evaluada en una unidad con especial dedicación a la neuro-otología, fue diagnosticada inicialmente de mareo de perfil neurofisiológico y gracias a la evaluación específica se pudo llegar a un diagnóstico correcto y se pautó el tratamiento más adecuado.

La migraña y las entidades vestibulares relacionadas comparten aspectos fisiopatológicos. Posiblemente en ambas se produce una disfunción periférica desde una alteración central. El conocimiento y diagnóstico nos permite adecuar el tratamiento. En ocasiones es fundamental una correcta evaluación neuro-otológica de estos enfermos.

Bibliografía

- Yolu U, Uluduz DU, Yilmaz M, Yener HM, Akil F, Kuzu B, et al. Vestibular migraine screening in a migraine-diagnosed patient population, and assessment of vestibulocochlear function. *Clin Otolaryngol*. 2017;42:225–33.
- Porta-Etessam J. Migraña y vértigo. *Rev Neurol*. 2007;44:490–3.
- Porta-Etessam J, García-Cobos R, Cuadrado ML, Casanova I, Lapeña T, García-Ramos R. Neuro-otological symptoms in patients with migraine. *Neurologia*. 2011;26:100–4.
- Lucieer F, Vonk P, Guinand N, Stokroos R, Kingma H, van de Berg R. Bilateral Vestibular Hypofunction: Insights in Etiologies Clinical Subtypes, and Diagnostics. *Front Neurol*. 2016;7:26.
- Gordon AG. Link between Vertigo and Epilepsy. *Epilepsia*. 1999;40:1168–9.
- Vass Z, Steyger PS, Hordichok AJ, Trune DR, Jancsó G, Nuttall AL. Capsaicin Stimulation of the Cochlea and Electric Stimulation of the Trigeminal Ganglion Mediate Vascular Permeability in Cochlear and Vertebral-Basilar Arteries: A Potential Cause of Inner Ear Dysfunction in Headache. *Neuroscience*. 2001;103:189–201.
- Koo JW, Balaban CD. Serotonin-induced plasma extravasation in the murine inner ear: Possible mechanism of migraine-associated inner ear dysfunction. *Cephalgia*. 2006;26:1310–9.

J. Porta Etessam^{a,*}, N. González^a, D. García-Azorín^b y L. Silva^a

^a Unidad de Cefaleas, Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^b Unidad de Cefaleas, Servicio de Neurología, Hospital Clínico de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(J. Porta Etessam\).](mailto:jesusport@gmail.com)

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.010>

0213-4853/

© 2018 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Neurología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).