



Potenciales evocados miogénicos vestibulares, estado del arte

Myogenic vestibular evoked potentials, state of art

Juan Pablo Navarro, MD*, Diana Marcela Alvear G., MD**

RESUMEN

El ser humano logra la estabilidad necesaria para poder desempeñar eficientemente las actividades comunes de la vida diaria mediante el sistema vestibular y su constante comunicación con múltiples sistemas, principalmente con el sistema óculo-motor y el sistema propioceptivo.

Actualmente y con aumento en su incidencia las consultas por síntomas vestibulares juegan un papel importante en la actividad laboral del otorrinolaringólogo, sumándole a esto la dificultad que existe para corroborar el diagnóstico de una manera objetiva.

Se han descrito históricamente múltiples técnicas para evaluar el sistema vestibular en respuesta a un esfuerzo por hacer un mejor diagnóstico y tratamiento de estas lesiones entre las que se encuentra el estudio del Potencial Evocado Miogénico Vestibular (VEMP).

El VEMP es una metodología de estudio relativamente nueva, descrita por primera vez como método de evaluación de la función vestibular en la década de los noventa por Colebatch y cols. Es una prueba no invasiva, de bajo costo, fácil y rápido de realizar, transformándose en una herramienta clínica muy útil en la verificación de patologías del laberinto posterior, complementando la exploración otoneurológica tradicional.

* Otorrinolaringólogo- Otológico. Hospital Universitario Santa Clara.

** Residente otorrinolaringología. Fundación Universitaria San Martín.

Correspondencia:

Juan Pablo Navarro
juanpablonavarro@hotmail.com

Recibido: 2-XI-2011

Aceptado: 16-XI-2011

En el presente trabajo de revisión se exponen generalidades, definición, historia, fundamento fisiológico, métodos y aplicaciones clínicas de los VEMP.

Palabras clave: *Potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMPs.) síndrome de tercera ventana, enfermedad de Menière, vértigo periférico.*

ABSTRACT

The human being attains the stability required to efficiently perform common activities of daily living by the vestibular system and includes communication with multiple systems, mainly with the oculo-motor system and the proprioceptive system. Currently, and with increased incidence of vestibular symptoms consultations play an important role in the work activity of the otolaryngologist, adding to that the difficulty to confirm the diagnosis in an objective manner.

Historically have been reported multiple techniques to evaluate the vestibular system in response to an effort to better diagnosis and treatment of these pathologies among which is the study of Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMP).

The VEMP is a relatively new research methodology, first described as a method of evaluating vestibular function in the early 90's by Colebatch et al. It is a noninvasive test, low cost, easy and quick to perform, making it a useful clinical tool in the verification of pathologies of the posterior labyrinth, complementing the traditional neuro-otological examination.

The present review presents an overview, definition, history, physiological basis, methods and clinical applications of VEMP.

Key words: *Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMPs), third window syndrome disease, peripheral vertigo.*

GENERALIDADES Y DEFINICIÓN

Existen diversos métodos para evaluar la función vestibular, siendo el más usado el registro de los movimientos oculares mediante electro y videonistagmografía (1, 2).

Sin embargo, hay muchos métodos descritos tales como posturografía dinámica, craneocorpografía, test de agudeza visual dinámica, test galvánico y, últimamente debido a la alta incidencia y necesidad de un mejor examen diagnóstico el estudio del reflejo vestibulocervical (RVC) (1).

El Potencial Evocado Miogénico Vestibular (VEMP) se define como una prueba objetiva no invasiva, de bajo costo, rápida, fácil de realizar y cómoda para el paciente (16) que evalúa la generación del reflejo disináptico vestibulo-cervical (RVC) en respuesta a la estimulación con clicks acústicos breves, de alta intensidad que tiene como propósito determinar el funcionamiento y la integridad del sáculo, laberinto posterior y nervio vestibular inferior (3, 6, 17).

El reflejo vestibulocervical es un reflejo muscular que se activa mediante estimulación acústica y se basa en la relación que existe entre el sistema vestibular y la musculatura cervical anterior. Debido a la capacidad que tienen algunas células saculares de activarse por estímulos acústicos, podemos valorar el estado del sáculo y vías vestibulares inferiores: nervio vestibular inferior, núcleo vestibular lateral, tracto vestibuloespinal ipsilateral hasta la musculatura cervical anterior, en concreto músculo esternocleidomastoideo (3, 16, 18).

La estimulación intensa del sáculo causa una contracción del músculo esternocleidomastoideo mediante el reflejo vestibulo cervical el cual comienza cuando el estímulo sonoro activa la mácula sacular generando un potencial eléctrico que baja por el nervio vestibular inferior hasta llegar al núcleo vestibular lateral, desde allí la información sigue el curso del tracto vestibuloespinal (porción intermedia) hasta hacer sinapsis con la motoneurona (ubicada en el cuerno posterior a nivel de C2) ipsilateral que estimulará al músculo esternocleidomastoideo (10, 16, 17).

Este acto reflejo está involucrado en el mantenimiento del equilibrio (16) y por lo tanto la prueba es útil para investigar si el órgano vestibular es extremadamente sensible al sonido (causados por la enfermedad del oído interno) y si hay cambios en el sáculo, nervio vestibular inferior o núcleo vestibular (17). Como en la mayoría de pruebas exploratorias del órgano vestibular, la importancia del análisis de los registros vendrá marcada por la comparación entre ambos oídos (3).

HISTORIA

Desde el siglo pasado se iniciaron estudios acerca de las respuestas vestibulares al sonido y su posible aplicación clínica al registrarlos como prueba para la evaluación vestibular.

En 1911, Hennebert describió signos y síntomas vestibulares luego de movilizar mínimamente la membrana timpánica al aplicar presión sobre el conducto auditivo externo (CAE) en pacientes con sífilis congénita. Es así como a este hallazgo clínico se le denomina signo de Hennebert (26).

Los síntomas vestibulares en respuesta a estímulos sonoros fueron descritos por Tullio en 1929 al experimentar con palomas (5, 26).

La primera literatura sobre los inicios de los potenciales evocados miogénicos vestibulares está reportada en 1958 (3). Sin embargo, la primera evidencia fisiológica indirecta de respuesta vestibular humana a estímulos sonoros fue introducida hasta 1969 que Bickford y Cody registraron respuestas evocadas de origen vestibular mediante estímulos sonoros y describieron que estas se afectaban por la tensión de los músculos del cuello (3, 4, 5, 20).

Es hasta 1990 que se describe como un test para la exploración clínica de la función sacular, el método ideal inicialmente para registrar los potenciales era colocando los electrodos activos en el cuero cabelludo, en el inion y región retroauricular y el electrodo de referencia en el lóbulo de la oreja o en la nariz, posteriormente se colocaron en el músculo trapecio y en el cuello posterior (3, 5, 19).

En 1994 Colebatch, Halmagy y Skuse informaron que las mejores respuestas se obtienen colocando los electrodos de adquisición en el músculo esternocleidomastoideo y durante la actividad voluntaria máxima sostenida del mismo y que la respuesta está abolida en las vestibulopatías y es independiente de la hipoacusia neurosensorial (5, 19).

A pesar de que la técnica para hacer los PVME fue descrita hace más de 40 años se han realizado muchos estudios y se han publicado diferentes artículos con el fin de probar su

utilidad clínica y realizar una estandarización de los valores normales de latencia y amplitudes (6, 10).

En un estudio llevado a cabo por Yi-Ho Young y Shih-Wei Kuo en 2004 se compararon el umbral, latencias y amplitudes de los VEMPs obtenidos en ambos oídos en 14 sujetos sanos, usando un estímulo acústico binaural, concluyendo que el promedio de latencias del complejo p13-n23 no presenta diferencias significativas entre ambos lados, independiente de la intensidad utilizada. No se registró diferencia significativa entre las amplitudes relativas a pesar de usar estímulo acústico binaural (12).

Pérez Guillén *et al.* en 2005 describen la técnica y hacen una estandarización de los valores de las latencias amplitudes en una población sin patología de oído según edad, sexo e intensidad del estímulo. No encontraron una diferencia estadísticamente significativa entre los oídos derechos y los izquierdos. Tampoco encontraron diferencia entre los sexos. En cuanto a las amplitudes los valores absolutos concluyen que varían en función de la contracción muscular, de la edad y la intensidad del estímulo. Concluyen además que los valores se deben separar en dos grupos según la edad en menores y mayores de 11 años y que es más sensitivo comparar los dos oídos de un mismo sujeto que con los valores absolutos (1).

D. Basta y colaboradores en 2005 publican un estudio en el que evocaron Potenciales Miogénicos Vestibulares a través de una estimulación eléctrica directa al nervio vestibular inferior, durante una intervención quirúrgica, en primer lugar se estableció la presencia del VEMP, en siete sujetos, tanto por vía aérea como por vía ósea, los 7 sujetos presentaban el VEMP a latencias normales, luego en la cirugía se estimuló directamente el nervio vestibular superior y luego inferior, y se observó que solo al estimular el nervio vestibular inferior se producía una respuesta semejante a la preoperatoria, lo que demuestra que el reflejo vestibulocervical se puede generar al estimular directamente al nervio vestibular inferior, convirtiéndose de esta manera en una herramienta para medir la integridad del nervio intraoperatoriamente (13).

Toshihisa Murofushi y colaboradores estudiaron también este aspecto en 134 pacientes con variadas enfermedades tales como enfermedad de Menière, Neurinoma del Acústico, Neuritis Vestibular, Esclerosis Múltiple y también en participantes sanos, con el objetivo principal de determinar el valor diagnóstico de la latencia del VEMP, encontrando efectivamente que los potenciales estaban ausentes o disminuidos en los sujetos con enfermedades y que existía una latencia prolongada, en estos sujetos, del complejo p13-n23 en su totalidad o en algunos de sus componentes. Indicando así que latencias prolongadas del VEMP sugieren lesión en el laberinto posterior y especialmente en el tracto vestibular

espinal confirmando así su gran valor diagnóstico en muchas enfermedades (15).

García *et al.* realizaron un Estudio analítico-observacional, transversal comparativo de casos y controles en el Hospital de Especialidades No. 25 de la ciudad de Monterrey, Nuevo León, de mayo de 2007 a noviembre de 2007. Estudiaron 42 sujetos, de ambos sexos, entre 20 y 70 años de edad, se dividieron en dos grupos. Un grupo de control de 21 sujetos sin antecedentes de patología vestibular, ni audiológica y otro grupo de casos de 21 pacientes con patología vestibular previamente diagnosticada por el Departamento de Otoneurología. Encontrando una sensibilidad de p13 de 47%, especificidad de 80%, valor predictivo positivo 70% y negativa de 56%. La sensibilidad de n23 fue de 21%, pero con una especificidad de 95% y un valor predictivo positivo y negativo de 80 y 55% respectivamente. Concluyendo que los VEMP presentaron baja sensibilidad y valor predictivo negativo, la especificidad fue buena, al igual que el valor predictivo positivo (6).

En un estudio en niños sanos realizado en Chile por estudiantes de fonoaudiología para tesis de grado publicado en el año 2007 encuentran a diferencia de estudios anteriores que la aparición del VEMP es muy inconsistente (23% de la muestra posee VEMP en ambos oídos) y presenta grandes variaciones en el comportamiento. En relación a la edad, concluyen que el VEMP se presenta con mayor frecuencia en niños entre 9 y 11 años. Al comparar las respuestas del VEMP entre ambos oídos, no encuentran diferencias confirmando lo descrito anteriormente (10).

Concluyen además que el estudio del VEMP es una prueba confiable, siempre y cuando sea medido en las condiciones ideales de aplicación teniendo en cuenta que los niños menores de 11 años presentan resultados más variables en este examen de funcionamiento otolítico (10).

Más recientemente se ha descrito una nueva generación de VEMPs que registra los potenciales miogénicos de los músculos oculares evocados por vibración o sonidos, son llamados potenciales vestibulares miogénicos vestibulares oculares (oVEMPs) y al igual que los cervicales (cVEMPs) son una medida nueva y sencilla de la función otolítica (33).

FUNDAMENTO FISIOLÓGICO Y RESULTADOS

Las dos razones principales para suponer que el VEMP se origina por estimulación del sáculo son en primer lugar, que el sáculo es el órgano terminal vestibular más sensible al

sonido, posiblemente por su cercanía a la platina del estribo en el vestíbulo en una posición ideal para recibir todo el impacto de un click fuerte sobre la membrana timpánica y en segundo lugar, que la mayoría de neuronas del nervio vestibular sensibles a los clicks se originan en la mácula sacular y se proyectan a los núcleos vestibulares lateral y descendente, como también a otras estructuras (2).

De esta forma, y como ya se ha explicado el VEMP evalúa la función vestibular a través de un reflejo disináptico vestíbulo-cervical, que se origina en el sáculo y se transmite por el fascículo vestibuloespinal medial ipsilateral a las neuronas motoras para el músculo esternocleidomastoideo (1, 2).

Los potenciales se consideran una respuesta del reflejo vestíbulo-cólico de las aferencias de las células sensoriales saculares cuando se aplican estímulos auditivos en forma de clicks a un solo oído, breves (0.1ms) y altos (>95dB por encima del nivel de audición normal), o una ráfaga de tonos de corta duración produciendo a través del nervio vestibular inferior un potencial inhibitorio de gran intensidad (60-300 uV) y breve latencia en el músculo esternocleidomastoideo ipsilateral, cuando este se contrae tónicamente (por ejemplo, en la flexión cervical anterior) (1, 2, 5).

El VEMP se genera por la descarga sincrónica de células musculares, o más bien unidades motoras. Siendo como lo dice su nombre un potencial miogénico, el VEMP puede ser 500-1000 veces mayor que el potencial del tronco cerebral (2). Esto explica la necesidad de realizar este test en los músculos ECM en contracción a fin de detectar una disminución inducida de la actividad electromiográfica de estos músculos y la latencia corta de los potenciales medidos (3).

Los potenciales recogidos son amplificados y filtrados entre 5 y 10 kHz. Se promedian unas 200 contracciones dando una imagen del impulso inhibitorio que parte del sáculo y que es transmitido por las vías vestíbulo-espinales (3).

Para definir las distintas ondas se designan con una "p" inicial en el caso de que el valor de la onda sea positivo o una "n" en el caso de que sea negativa. A estas letras le siguen los valores 13, 23, 34 y 44 en función del tiempo en que deben aparecer las ondas, expresadas en milisegundos (1).

Presenta dos componentes: el primero, que es el potencial vestibular miogénico evocado (PVME) y se relaciona con la vía vestibular y el segundo con la vía auditiva. El PVME es la parte útil para el conocimiento de la fisiología y patología vestibular y de la que se trata este trabajo (1, 6).

- (p13-n23): Definido como el potencial positivo-negativo inicial, compuesta de una primera onda positiva P13 (de 10 a 13 ms de latencia) seguida de otra onda negativa la N23 (de 19 a 23 ms de latencia) (2, 3, 5, 16).

Está generado fundamentalmente por las aferencias ipsilaterales del oído estimulado y depende de la integridad del laberinto posterior y del nervio vestibular. A este componente se le denomina Potencial Vestibular Miogénico Evocado (PVME) (1).

Es abolido por medio de la neurectomía vestibular selectiva aunque no por una pérdida de audición sensorineural profunda. Por lo tanto aunque el paciente sea cófótico puede haber respuestas *p13-n23* normales (2).

- (n34-p44): El segundo componente es más tardío se define como el potencial negativo-positivo que alcanza máximos a 34 ms (n34) y a 44ms (p44) (2). No depende de aferencias vestibulares y no siempre aparece en sujetos normales, y se presenta cuando la cóclea y el nervio coclear están intactos (1, 2, 5). Estas ondas aparecen de forma inconstante y no tienen un interés diagnóstico en la clínica (3).

En el estudio del registro del potencial de acción de estas ondas electromiográficas se evalúan las siguientes características: (1, 16)

- a) Latencia: tiempo que transcurre desde la estimulación acústica hasta que aparece el valor más positivo o negativo de las ondas, la latencia de las ondas P13 y N123 se modifica muy raramente, solo en caso de patología sacular periférica. Puede variar un poco también según el tipo de estímulo aplicado, así los tonos cortos bruscos son estímulos más potentes que los clics sonoros aunque ambos estímulos tengan la misma intensidad (3).

La prolongación de la latencia sugiere una patología retrolaberíntica especialmente en el tracto vestíbulo espinal (23).

Pequeñas diferencias de latencia entre los dos lados se ven habitualmente y pueden reflejar diferencias en la colocación de los electrodos sobre el músculo o distinta anatomía muscular (2).

- b) Morfología de la onda.
- c) Amplitud pico-pico o diferencia de valores entre el punto más positivo de una onda y el más negativo de otra (amplitud del pico P13/N23) (1, 2).

Se mide para cada estimulación y en cada oído la cual depende de la actividad electromiográfica de los músculos ECM que se registra. En consecuencia no tiene un valor diagnóstico si no es comparando el lado enfermo con el lado sano (1, 2).

Para cada estímulo se mide la relación: 100 (amplitud del lado sano - amplitud del lado enfermo) / (amplitud del lado sano + amplitud lado enfermo) (1, 2).

La ausencia de ondas precoces o una disminución de la amplitud del pico P13/N23 de un lado con relación al otro lado de más del 50% significa una afectación del sáculo y/o de las vías saculoespinales. La amplitud de los potenciales evocados precoces es mayor con estímulos de cortos tonos bruscos que con click. Las informaciones proporcionadas por estos dos tipos de estímulos son complementarias. Cuando se aprecia un comienzo de disfunción sacular con estímulo click la búsqueda de una lesión casi completa del sáculo requiere realizar la prueba con estímulos de tonos cortos bruscos (3).

Se evalúa mejor un oído comparando la amplitud de su PVME con la del otro oído. Consideramos proporciones de asimetría de 2.5 a 1 como el límite superior de normalidad (2).

Una diferencia en la amplitud o ausencia de respuesta en el lado afectado indica disfunción en la mácula sacular o en el nervio vestibular inferior (23).

Los resultados de la prueba dependen de la integridad funcional de la mácula sacular, el nervio vestibular inferior, los núcleos vestibulares, las vías vestíbulo espinales y las placas neuromusculares. El daño a cualquiera de estructuras resulta en una alteración de los resultados (23).

MÉTODO

Actualmente hay muchas discrepancias en relación con las formas utilizadas para registrar el potencial vestibular miogénico evocado en relación a los siguientes factores: la posición del paciente en el momento de la grabación, el tipo de estímulo sonoro utilizado (clics o estallidos de tono), los parámetros para los estímulos de mediación (intensidad, frecuencia, la duración de la presentación, los filtros) y la forma de presentación del estímulo (monoaural o binaural, ipsilateral o contralateral). No existe un consenso en la literatura sobre el mejor método para el registro de potencial vestibular miogénico evocado (18, 19).

La prueba debe realizarse en un cuarto silencioso (sin necesidad de ser a prueba de ruidos) bajo temperatura

suave y uniforme el paciente debe estar cómodo. Los miembros de la familia y el mismo paciente deben ser educados acerca de los procedimientos realizados durante la prueba con el fin de evitar posibles tensiones físicas o emocionales, que pueden interferir en las grabaciones (19). Para realizar la prueba se puede utilizar cualquier equipo que registre potenciales evocados auditivos de tronco y que tenga presente la función que permita explorar el VEMP siempre y cuando esté bien configurado (2, 5, 10, 19).

Equipos con un solo canal de grabación son capaces de registrar los potenciales; sin embargo, el uso de dos o más canales pueden proporcionar recursos adicionales, como la posibilidad de comparar registros entre los dos lados (19).

El equipo tiene que estar ajustado a registrar los potenciales de latencia media con ventanas de 100 ms, lo cual es aplicable a la mayoría de estudios; sin embargo, también se usan de 50,60 y 80 ms (19).

En un estudio desarrollado en São Paulo en este año proponen un nuevo instrumento para la realización de los mismos. El nuevo dispositivo fue desarrollado en el Laboratorio de Acústica e Instrumentación (LIA) de UNCISAL, Centro de Instrumentación de Protección Radiológica y FFCLRP-USP (CIDER), el cual se compone de amplificadores biológicos con un aumento de hasta 200.000x, una banda de filtros configurable entre 0 y 10.000 Hz, sistema de protección eléctrica y el sistema lógico que permite la detallada investigación de VEMP, con parámetros predefinidos con una tarjeta de sonido aproximadamente 50% más económica que los modelos disponibles (17).

Además de esto se utiliza un grupo de electrodos para el registro de la actividad eléctrica, audífonos que envían estímulo auditivo, un preamplificador, un filtro, y por último; un computador que permita amplificar, promediar, almacenar e imprimir los datos obtenidos (2, 10).

Los estímulos de sonido se pueden presentar a través de audífonos en el pabellón auricular o intracanales para evaluar conducción aérea o a través de un vibrador para la conducción ósea en la apófisis mastoides (19).

Usualmente es grabado y almacenado por electrodos de superficie circulares de aproximadamente 8 mm de diámetro. Los estímulos se pueden promediar en forma de tonos o clicks y enviar en frecuencias de 250, 500, 1000, 3000 y 5000 por encima de 75dB. En la actualidad los estímulos son de más 90dB (19).

Debido a que la amplitud del PVME está en relación lineal tanto con la intensidad del click como con la

intensidad de la activación esternocleidomastoidea durante la prueba y el tiempo que tarde el cálculo del promedio, es esencial asegurarse que la fuente de sonido se calibre correctamente y que se contraiga adecuadamente el músculo esternocleidomastoideo. Una corrección más precisa, aunque lleve más tiempo, puede realizarse haciendo observaciones repetidas con diferentes niveles de activación tónica muscular (2).

Para realizar la prueba el paciente debe estar consciente, ubicándose en posición decúbito supino sobre una camilla con la cabeza levantada (flexión cervical anterior), de tal forma que contraiga activamente el músculo esternocleidomastoideo. En caso de dolor en el cuello, se permite que la cabeza descansa sobre una almohada girando la cabeza hacia un lado, contrayendo de esta forma el músculo esternocleidomastoideo y de esta forma poder medir la actividad del mismo (2, 10). Esto es muy importante ya que la amplitud de los potenciales evocados está en relación con la amplitud de la contracción de los músculos ECM (3, 5). Por esta razón en personas con alteraciones serias a nivel cervical, inconscientes o que no cooperen no es posible realizar este examen (2, 3, 5, 10.).

Se procede a la colocación de tres electrodos de superficie previo a una adecuada limpieza con gel exfoliante y alcohol. Hay diferentes formas de colocar los electrodos. Algunos autores defienden que colocarlos en la mitad del músculo es el mejor sitio de registro (16). Sin embargo, la forma más usada es colocando el electrodo negativo o de registro en la parte superior del ECM, el positivo o de referencia en el vértex y el de tierra es ubicado en la frente (10). También se puede realizar mediante el registro con electrodos de superficie colocados en el tercio superior de los dos músculos ECM del lado a investigar (3, 5).

Se revisa nuevamente que el equipo y paciente se encuentran en condiciones apropiadas para el desarrollo de la prueba y se procede a la estimulación auditiva (10).

Los estímulos sonoros se envían mediante rarefacción, y con menos frecuencia usando polaridad alternada, pueden ser clicks o tonos burst que se encuentren sobre el umbral auditivo (generalmente se utilizan para esta prueba 95-100 dB HL). El estímulo elegido se repite, presentándose en cada oído de forma alternada en intervalos de 200 milisegundos. La frecuencia óptima de estimulación se encuentra entre los 500 y 1000 hz (3, 5, 10).

La grabación se realiza mediante la adición promedio y los parámetros utilizados en la mayoría de los estudios son iguales o superiores a 200 estímulos.

En general, cuanto mayor sea el número de estímulos por segundo, mejor será la calidad de la grabación. Sin embargo, esto tiende a aumentar el tiempo de grabación (19).

Se amplifican y filtran los trazados del Potencial Miogénico, por medio de un filtro de banda (pasa alto 100 Hz y pasa bajo en 3 KHz.), la respuesta electromiográfica evocada en el cuello se promedia con al menos 100 presentaciones y se presenta como VEMP (11, 16).

Los resultados obtenidos son entregados a través de un gráfico de tiempo v/s intensidad, y de esta forma se evalúa la latencia del potencial y la amplitud de estos, más que los umbrales, ya que buscarlos produce mucha fatiga en el paciente. De esta forma se observa un gráfico con dos crestas: una positiva que aparece a los 13 ms y otra negativa que se observa a los 23 ms, conformando el complejo p13-n23 ó p1-n2; y un componente más tardío, n34-p44, el cual no aparece siempre y se presenta cuando el nervio coclear y la cóclea están intactos (1, 2, 10).

Entre las principales limitaciones de la prueba encontramos las hipoacusias de conducción ya que cuando el estímulo se realiza por vía aérea el estímulo auditivo de 100 dB no llega al oído con una intensidad suficiente para estimular el sáculo y por tal motivo en el lado hipoacúsico no aparecen las ondas P13 y N23. Sin embargo, la estimulación por vía ósea sobre la mastoides con un vibrador si genera respuesta mediada por la estimulación del sáculo (3, 5).

Por otro lado los oVEMPs descritos más recientemente utilizan la misma metodología y también son muy fáciles de realizar en un entorno clínico. A diferencia de los potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales los electrodos se colocan en el margen inferior de la órbita y el paciente solo tiene que mirar hacia arriba para producir la contracción activa de los músculos extraoculares de la órbita (33).

Por último es importante mencionar que esta prueba a diferencia de otras pruebas vestibulares no genera vértigo al realizarla (11).

APLICACIONES CLÍNICAS

Es una prueba que presenta un triple interés: diagnóstico, pronóstico y terapéutico. Es importante saber que esta prueba no se compensa nunca después de la lesión (3).

Tiene múltiples aplicaciones clínicas entre las que encontramos principalmente el estudio de la función sacular, pudiendo diferenciar entre afectación de la vía vestibular

superior e inferior debido a que la inervación del sáculo se realiza a través del nervio vestibular inferior (1).

Las principales aplicaciones clínicas las encontramos en el fenómeno de Tullio, síndrome de Menière, síndrome de tercera ventana, neurinoma del acústico, neuritis vestibular, vértigo posicional paroxístico benigno y enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple.

FENÓMENO DE TULLIO

En un estudio realizado en el Hospital Nacional de Enfermedades Nerviosas en Australia con 7 pacientes con fenómeno de Tullio y 25 pacientes voluntarios sanos entre 22 y 65 años encontraron que los pacientes con la enfermedad tienen un umbral mucho más bajo para la activación vestibular por ruido en el oído afectado que los pacientes sanos, también se evidencia una menor latencia (20).

En esta patología la respuesta del PVME aparece de mayor amplitud y menor umbral de excitación que en los sujetos sanos (1).

ENFERMEDAD DE MENIÈRE

Muchos estudios muestran el valor de los potenciales evocados miogénicos vestibulares en la evaluación y seguimiento de los pacientes con enfermedad de Menière.

El VEMP puede estar ausente o mostrar un aumento o una marcada disminución de amplitud según el período evolutivo de la patología. En estadios iniciales, el aumento de amplitud del potencial se explicaría por la dilatación del sáculo, pero esta misma dilatación en períodos avanzados sería la que llevaría a la atrofia del epitelio macular y la consiguiente disminución de la amplitud del potencial (5).

Debido a que en esta patología los VEMPs pueden ser demasiados pequeños o demasiado grandes, se ha sugerido la variación del registro realizando deshidratación por medio de glicerol para reducir el tamaño de los PVMEs que son demasiado grandes y aumentar el tamaño de los PVMEs que son demasiado pequeños. En pacientes con enfermedad de Menière se pueden utilizar los PVMEs para la evaluación del efecto de la gentamicina intratimpánica sobre la función vestibular y guiar su tratamiento (1, 2, 5).

En la enfermedad de Menière unilateral la ausencia de los potenciales evocados miogénicos vestibulares se observan en el 54,2% de los casos y la disminución de la

amplitud de los mismos se identifica en el 58,8% de los pacientes (23).

Así mismo respuestas anormales fueron detectados en el 53,3% de los oídos afectados y el 6,6% de los oídos asintomáticos (23).

Young *et al.* estudiaron a 40 pacientes con enfermedad de Menière para determinar si el grado de afectación correspondía a alteraciones de las latencias y/o amplitudes. El diseño del estudio fue prospectivo y utilizaron la clasificación de la Academia Americana de Otolaringología-Cirugía de Cabeza y Cuello (AAOCCC) de 1995, que divide la progresión de la enfermedad en 4 estadios según el audiograma. Encontraron que de 6 pacientes con enfermedad de Menière estadio I las amplitudes de los PVME fueron normales en 5 y en uno estaban aumentadas. 12 pacientes clasificaron con un estadio grado II de los cuales 7 tenían PVMEs normales, 2 tenían amplitudes aumentadas, 1 con amplitudes disminuidas y 1 con PVMEs no evocados. De los 17 pacientes diagnosticados con un estadio III 10 tuvieron PVME normales, 4 disminuidos y no evocados en 3. En aquellos 5 pacientes con estadio IV dos tuvieron PVME normales, amplitud disminuida en uno y no evocados en dos. Compararon luego estos resultados, junto con el cociente interaural de amplitudes (CIA) – amplitud pico a pico de p13 y n23 dividido por la suma de las amplitudes del oído derecho e izquierdo– y respuesta a una prueba calórica, al grado de afectación según la escala de la AAOCCC. Al comparar el CIA se encontró una diferencia significativa ($p < .05$, análisis de varianza) según el estadio, por lo cual concluyen que los PVME pueden ser usados para complementar las otras pruebas y utilizados para clasificar la enfermedad en estadios (9).

En un estudio realizado en 2006 por Lin y colaboradores buscaron hidrops endolinfático en el oído sano de pacientes con enfermedad de Menière unilateral concluyen que el compromiso bilateral se observa en un tercio de los pacientes y que los potenciales evocados miogénicos vestibulares pueden ser útiles en detectar el hidrops sacular endolinfático y por ende en un predictor del compromiso bilateral en la enfermedad de Menière (25). Esto confirma lo ya descrito por Ribeiro y colaboradores un año atrás (23).

DEHISCENCIA DEL CANAL SEMICIRCULAR SUPERIOR (SDCSS)

Los potenciales evocados miogénicos vestibulares son muy útiles en la evaluación de pacientes con signos y síntomas que hagan sospechar de un síndrome de tercera ventana (29, 30, 32).

En general los potenciales evocados miogénicos vestibulares (PVMEs) tienen aumento y de la amplitud y de bajo umbral. En sujetos normales el PVME, como el reflejo acústico, tiene un umbral, habitualmente de 90-95dB. En pacientes con dehiscencia del CSC superior, el umbral del PVME es de unos 20 dB inferior a los sujetos normales y la amplitud del PVME al nivel habitual de estimulación de 100-105 dB puede ser anormalmente alta ($> 300\mu V$). Si de manera consistente se puede demostrar un PVME a 70 dB, ello indica que el paciente tiene dehiscencia del CSC superior (2, 5, 10, 26-32).

Los pacientes con dehiscencia del CSC superior tienen también un reflejo vestibuloocular (RVO) evocado por click anormalmente intenso y de umbral bajo (2, 5, 10, 26, 29).

Recientemente estas características típicas de los potenciales evocados miogénicos vestibulares en la dehiscencia del canal semicircular superior se atribuyen a la activación de los receptores del canal por la vía de conducción ósea. Con los avances realizados en el desarrollo de los oVEMPs se registra la actividad del músculo recto inferior y oblicuo inferior del ojo contralateral al laberinto estimulado. Este nuevo método ha enriquecido las herramientas de diagnóstico para la detección de SCD por el especialista (33).

NEURITIS VESTIBULAR Y VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO

Luego de un episodio de neuritis vestibular aproximadamente uno de cada tres pacientes va a presentar un episodio de vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), habitualmente después de tres meses (2).

Esto se atribuye al daño del utrículo (inervado por la rama superior del nervio vestibular), que liberaría partículas otoconiales dentro del canal posterior preservado (inervado por el nervio vestibular inferior) (21).

En los pacientes que sufren VPPB después de una neuritis vestibular tienen PVMEs intactos, mientras en los que no la sufren no se pueden detectar PVMEs.

De esto se puede concluir que para que se presente un episodio de VPPB luego de una neuritis vestibular es casi que un requisito que los potenciales evocados miogénicos vestibulares estén normales y la posible explicación a esto es que en los pacientes que desarrollan VPPB después de una neuritis vestibular, solamente está afectado el nervio vestibular superior el cual inerva el CSC superior, el CSC horizontal y el utrículo (2).

Murofushi y sus colaboradores reportaron que en un tercio de los pacientes con neuritis vestibular los potenciales evocados miogénicos vestibulares están ausentes en el oído afectado y que esta ausencia puede indicar el compromiso del nervio vestibular inferior (21). El PVME puede recuperarse en pacientes con neuritis vestibular (2).

Por otro lado Lesmas y sus colaboradores realizaron un estudio retrospectivo publicado en 2009 con 9 pacientes con neuritis vestibular en los cuales los PVME no presentaron alteraciones en la latencia de las ondas p13-n23 en ningún caso. De los 9 pacientes finalmente incluidos en el estudio, a 4 de ellos se diagnosticó NVS y a 5, NVC, sin encontrar ningún caso de NVI. En los trabajos publicados, también destaca una afectación mucho más frecuente de todo el nervio vestibular, o exclusiva del nervio vestibular superior, y la afectación exclusiva del nervio inferior es excepcional. Es posible que se deba a que el canal óseo por donde discurre la porción superior del nervio vestibular es más largo y estrecho que el que recorre el nervio inferior (21).

Aw *et al.* valoraron a un grupo de 29 pacientes con Neuritis Vestibular y en 8 casos observaron déficit en los 3 canales semicirculares, indicativo de Neuritis Vestibular Completa (NVC), y en 21 casos observaron déficit del canal semicircular lateral o anterior, compatible con Neuritis Vestibular Superior (NVS). Solo en 4 de los casos tenían neuritis vestibular simultáneamente con pérdida auditiva, y solo en 2 de ellos el déficit correspondía al canal semicircular posterior, compatible con una neuritis vestibular inferior (NVI) (21, 22).

Sin embargo, también hay publicaciones de neuritis vestibular que reportan casos de afectación exclusiva del nervio vestibular inferior por lo que se deben realizar más estudios (21).

En conclusión la bibliografía muestra valores entre 12 y 40% de ausencia de respuesta de los potenciales evocados miogénicos vestibulares en pacientes con neuritis vestibular, lo que nos indicaría que en este porcentaje esta patología afecta el nervio vestibular inferior y además también es útil para detectar la probabilidad de que posterior a una neuritis vestibular se desarrolle un vértigo posicional paroxística benigno ya que como se explicó antes un nervio vestibular inferior preservado es necesario para generar el cuadro de VPPB pero este es el menos afectado (5).

NEURINOMA DEL ACÚSTICO:

En la mayoría de los pacientes con schwannoma vestibular, los potenciales evocados miogénicos vestibulares están ausentes o de baja amplitud (5).

Esto es de utilidad ya que no siempre el neurinoma acústico se manifiesta con compromiso auditivo (puede manifestarse solo por ataxia vestibular) justificado por el compromiso parcial de una de las ramas del nervio vestibular, frecuentemente la inferior (el más afectado). Asimismo puede ser de valor cuando los test calóricos no muestran alteración o cuando el compromiso auditivo es tan severo que no permite obtener un potencial evocado auditivo de tronco. Luego de la resección del schwannoma también es de utilidad, ya que su presencia se relacionaría con un nervio sacular preservado (5).

Murofushi *et al.* realizaron un estudio usando el PVME en 21 pacientes con neurinomas acústicos (NA) para determinar el origen del tumor en la rama superior o inferior del nervio vestibular. No mencionan latencias ni amplitudes para los PVME, solo si aparecían o no. Estudiaron a 21 pacientes diagnosticados con NA y compararon los resultados con un grupo de 8 pacientes sin patología de oído. Los autores encontraron la presencia de las ondas p13 y n23 en todos los oídos no afectados de personas con NA y sin NA y encontraron estas ondas ausentes en 15 de los 21 pacientes con NA del lado afectado. Llegan a la conclusión de que los 15 pacientes con PVME ausentes sufrían afectación de la rama inferior del nervio vestibular y que el estudio sirve para la localización anatómica del NA (7).

Chen *et al.* compararon los PVME en pacientes con tumores del ángulo cerebelopontino antes y después de la intervención quirúrgica. Encontraron alteraciones en 8 de 9 pacientes. Consideran el estudio útil en el preoperatorio con fines diagnósticos y de localización de la lesión de una manera muy apreciada al estudio mencionado anteriormente. También consideran útil el estudio en el posoperatorio para valorar función residual y para determinación de la naturaleza del tumor. Los pacientes con afectación compresiva mejoraron con el tiempo a diferencia de los infiltrativos (8).

CONCLUSIONES

El VEMP es una metodología de estudio relativamente nueva, descrita por primera vez como método de evaluación de la función vestibular en la década de los noventa por Colebatch y cols.

Desde que estos autores plantearon la existencia de este potencial, se han llevado a cabo un sinnúmero de estudios que pretenden definir los procedimientos necesarios para su obtención y establecer normas de estandarización en las distintas poblaciones.

El estudio del VEMP se enmarca dentro de los métodos de evaluación objetivos. Tiene la ventaja de ser no invasivo, de bajo costo, fácil y rápido de realizar, transformándose en una herramienta clínica muy útil en la verificación de patologías del laberinto posterior, complementando la exploración otoneurológica tradicional.

Pese a que los estudios realizados demuestran empíricamente el aporte de este potencial a la valoración vestibular, su utilización en clínica aún no ha sido generalizada. Esto, porque todavía no se han definido parámetros de normalidad que reflejen el estado saludable de la vía vestibular sobre los cuales, posteriormente, detectar resultados patológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Guillén V, et al. Potencial vestibular miogénico evocado: un aporte al conocimiento de la fisiología y patología vestibular. Patrones cuantitativos en la población normal. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005; 56: 349-353.
2. Halmagyi GM, Curtfios IS. Pruebas de función otolítica. *Rev Med Univ Navarra*. 2003; 47: 29-37.
3. <http://www.otorrinoweb.com/oido/1436.html>
4. <http://www.scribd.com/doc/36497755/Vemps>
5. Rango G. Patología vestibular y uso del potencial evocado vestibular miogénico. *Archivos de Neurología, Neurocirugía y Neuropsiquiatría*. 11; 2: 43-47.
6. García S et al. Potencial vestibular miogénico evocado: parámetros en una población normal y en patología vestibular. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*. 2008; 20: 90-96.
7. Murofushi T, Matsuzaki M, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998; 124: 509-512.
8. Chen W, Young YH, Tseng-Wei H. Preoperative versus postoperative role of vestibular-evoked myogenic potentials in cerebellopontine angle tumor. *The Laryngoscope*. 2002; 112: 2.
9. Young YH, Tsung-Wei H, Cheng W. Assessing the stage of Ménière's disease using vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003; 129 (8): 815-818.
10. Allende T, et al. Potencial evocado miogénico vestibular en población infantil otológicamente sana. Facultad Medicina-Fonoaudiología. Chile, 2007.
11. Timothy Hain, Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP) Testing [en línea] <<http://www.dizziness-and-balance.com/testing/vemp.html>>
12. Young Y, Kuo S. Side-difference of vestibular evoked myogenic potentials in healthy subjects. *Hearing Research*. 2004; 198 (1-2): 93-98.
13. Basta D, Todt TY, Eisenschenk A. Vestibular evoked myogenic potentials induced by intraoperative electrical stimulation of the human inferior vestibular nerve. *Hearing research*. 2005; 204 (1-2): 111-114.
14. Chade R, et al. Potencial evocado miogénico vestibular: novas perspectivas diagnósticas em esclerose múltipla. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 2005; 71 (1): 48-58.
15. Murofushi T, et al. Diagnostic value of prolonged Latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Archives Otolaryngology Head Neck Surgery*. 2001; 127: 1069-1072.
16. Felipe L, et al. Vestibular evoked myogenic potential (Vemp): evaluation of responses in normal subjects. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*. 2008; 20 (3): 249-254.
17. Cabral de Oliveira A, et al. Vestibular evoked myogenic potential: we propose a new instrument. *Intl Arch Otorhinolaryngol*. 2010; 14: 4; 410-416.
18. Lee K, et al. The usefulness of rectified VEMP. *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology*. 2008; 1(3): 143-147.
19. Cabral de Oliveira, et al. Vestibular evoked myogenic potential: recording methods in humans and guinea pigs. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2008; 74 (5): 770-775.
20. Murillo-González, et al. Vértigo: una visión otorrinolaringológica para la medicina general. *AMC*. 2001; 44 (1): 10-18.
21. Colebatch J, et al. Vestibular hypersensitivity to clicks is characteristic of the Tullio phenomenon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 65: 670-678.
22. Lesmaset et al. Aportación del potencial vestibular miogénico evocado al estudio de la neuritis vestibular. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009; 60 (1): 49-53.
23. Aw ST, Fetter M, Cremer PD, Karlberg M, Halmagyi GM. Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. *Neurology*. 2001; 57: 768-774.
24. Ribeiro, et al. Vestibular evoked myogenic potentials in affected and asymptomatic ears in unilateral Ménière's Disease. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2005; 71 (1): 60-66.
25. Okuno T, et al. Localization, frequency and severity of endolymphatic hydrops and the pathology of the labyrinthine membrane in Ménière's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. Suppl; 1987; 96: 438-445.
26. Yee Lin, et al. Vestibular Evoked Myogenic Potentials (VEMP) Can Detect Asymptomatic Saccular Hydrops. *Laryngoscope*. 2006; 116(6): 987-992.
27. Esquível, et al. Síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2005; 65: 233-240.
28. Carey JP, et al. Dehiscence or thinning of bone overlying the superior semicircular canal in temporal bone survey. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000; 126: 137-147.
29. Crovetto de la Torre, et al. Síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior. Aspectos embriológicos y quirúrgicos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005; 56: 6-11.
30. Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope*. 2005; 115: 1717-27.

-
31. Brantberg K, Bergenius J, Tribukait A. Vestibular-evoked myogenic potentials in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1999; 119: 633-640.
32. Boleas *et al*. Caracterización de la dehiscencia bilateral del conducto semicircular superior. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007; 58 (9): 437-439.
33. Manzari *et al*. Enhanced otolithic function in semicircular canal dehiscence. *Acta Otolaryngol*. 2011; 131: 107-112.
34. Welgampola M *et al*. Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence. *Neurology*. 2008; 70: 464.
35. Janky K, *et al*. Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP) Testing: Normative Threshold Response Curves and Effects of Age. *J Am Acad Audiol*. 2009; 20 (8): 514-522.
36. Backous DD, Minor LB, Aboujaoude ES, Nager GT. Relationship of the utriculus and sacculus to the stapes footplate: anatomic implications for sound-and/or pressure-induced otolith activation. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1999; 108: 548-553.
37. Tal D, *et al*. Seasickness pathogenesis and the otolithic organs: vestibular evoked myogenic potentials study - Preliminary Results. *IMAJ*. 2007; 9: 641-644.