



ORIGINAL

Aportación del potencial vestibular miogénico evocado al estudio de la neuritis vestibular

María José Lesmas Navarro^a, Herminio Pérez Garrigues^{a,*},
Constantino Morera Pérez^a y Adelina Piqueras^b

^aServicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

^bServicio de Neurofisiología, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

Recibido el 9 de julio de 2008; aceptado el 18 de julio de 2008

PALABRAS CLAVE

Neuritis vestibular;
Neuritis vestibular
superior;
Neuritis vestibular
inferior;
Potencial vestibular
miogénico evocado;
Vértigo

Resumen

Introducción y objetivos: hasta época reciente sólo disponíamos del test calórico y del test cinético como pruebas fundamentales para el conocimiento de la función vestibular, los cuales sólo aportan información sobre el canal semicircular externo y el nervio vestibular superior. En los últimos años, ha comenzado a desarrollarse el estudio del potencial vestibular miogénico evocado, que permite valorar el sáculo y el nervio vestibular inferior. Nuestro objetivo es, a partir del estudio de los resultados del test calórico y del potencial vestibular miogénico evocado en pacientes con neuritis vestibular, diferenciar si la afectación es del nervio vestibular superior, inferior o de ambos.

Material y métodos: estudio retrospectivo de 9 pacientes ingresados en un hospital terciario, con diagnóstico de neuritis vestibular. Les practicamos estudio con anamnesis, exploración clínica otoneurológica, test calórico y potencial vestibular miogénico evocado. También se estudió la evolución clínica después del ingreso y la inestabilidad residual.

Resultados: hubo una afectación mayor de mujeres (66,6%). La edad media $\pm$ desviación estándar de presentación de la enfermedad fue de $53,8 \pm 14$ años. El tiempo de estancia hospitalaria ha sido de $5,7 \pm 3,2$ días. Después de la crisis, presentaron inestabilidad durante 122 ± 114 días. Se diagnosticaron 4 casos de neuritis vestibular completa y 5 de neuritis vestibular superior. La latencia de la onda p13 fue normal en todos los casos. No hay diferencias en el tiempo de estancia hospitalaria, ni en la inestabilidad residual entre los grupos.

Conclusiones: actualmente, con el potencial vestibular miogénico evocado, es posible profundizar en el estudio de la neuritis vestibular. Es mucho más frecuente la neuritis vestibular completa y la neuritis vestibular superior que la neuritis vestibular inferior. El comportamiento clínico es similar en los subtipos encontrados.

© 2008 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: perez_her@gva.es (H. Pérez Garrigues).

KEYWORDS

Vestibular neuritis;
Superior vestibular
neuritis;
Inferior vestibular
neuritis;
Vestibular evoked
myogenic potentials;
Dizziness

Contribution of the vestibular evoked myogenic potentials to the study of the vestibular neuritis**Abstract**

Introduction: Until recently, the only tests available to provide information about vestibular function were caloric and kinetic tests, which only give us information about the external semicircular canal and the superior vestibular nerve. In recent years the development of vestibular evoked myogenic potentials has allowed us to assess the saccule and the inferior vestibular nerve.

Our aim is, by studying the caloric test results as well as the vestibular evoked myogenic potentials in patients with Vestibular Neuritis, to determine whether they have involvement of the superior, inferior or both vestibular nerves.

Material and methods: Retrospective study of 9 patients with Vestibular Neuritis admitted to a tertiary care hospital. We studied them by means of anamnesis, otoneurological clinical examination, caloric test and vestibular evoked myogenic potentials. Their clinical progress after admission and any residual instability were also studied.

Results: Women were more affected (66.6%) than males. The mean age for presentation of the disease was 53.8 ± 14.0 years. Hospital stays lasted for 5.7 ± 3.2 days. After their crises, they suffered from instability for 122 ± 114 days. Four cases were diagnosed as Complete Vestibular Neuritis and five as Superior Vestibular Neuritis. P13 wave latency was normal in all cases. There were no differences between the groups in terms of the length of hospital stay nor residual instability.

Conclusions: Nowadays, vestibular evoked myogenic potentials make it possible to advance further in the study of Vestibular Neuritis. Complete and superior vestibular neuritis are much more frequent than inferior vestibular neuritis. Clinical behaviour is similar in the sub-types found.

© 2008 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La pérdida súbita de la función vestibular puede cursar de forma aislada o asociada a afectación coclear. En el primer caso, cursará con vértigo y cortejo vegetativo y, en el segundo, coincidirá al mismo tiempo el vértigo con hipoacusia y/o acufenos. La afectación vestibular súbita e idiopática, que provoca una crisis vertiginosa de días de duración, sin afectación coclear y sin síntomas de centralidad, correspondería a la neuritis o neuronitis vestibular (NV)¹.

Aunque la etiología de la NV no está bien establecida, se ha relacionado con un proceso inflamatorio, fundamentalmente debido a una infección viral, en especial por el virus del herpes simple tipo 1²⁻⁵.

En la mayoría de los casos (95%), la NV es un único ataque. Sin embargo, tras el episodio de NV, puede aparecer un vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). 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).

El diagnóstico de déficit vestibular se basa en observar un fallo vestibular unilateral. El déficit que afecta a los canales semicirculares puede observarse en la exploración clínica por la presencia de nistagmo espontáneo, lateropulsión en el test de Romberg y sacudidas en el test de agitación cefálica y test impulsivo, y puede cuantificarse y registrarse con

la prueba calórica (PC). La afectación de los órganos otolíticos puede estudiarse con las pruebas de inclinación de la visual subjetiva, torsión ocular y con los potenciales vestibulares miogénicos evocados (PVME)⁶⁻¹⁰.

Actualmente, se considera que puede existir NV superior (NVS), inferior (NVI) o completa (NVC). En el primer caso, habrá una hipoexcitabilidad unilateral en la PC, con conservación de los PVME. En el segundo caso, la PC será normal y los PVME estarán alterados. En la NVC están alteradas ambas pruebas¹¹. Tras el episodio agudo, los test que valoran la función otolítica parecen recuperarse antes que los test que estudian la función canalicular⁷.

El propósito de nuestro trabajo es estudiar 9 casos de pacientes ingresados en el hospital, en los últimos 2 años, y diagnosticados de NV, para valorar si la afectación era del NVS, del NVI o de ambos.

Material y métodos

Se efectuó un estudio retrospectivo de 17 pacientes, que ingresaron en el hospital entre febrero de 2005 y julio de 2007, y a los que se diagnosticó NV de acuerdo con los criterios siguientes: crisis de vértigo agudo de varios días de evolución, con cortejo vegetativo, test de Romberg positivo, nistagmo espontáneo y ausencia de afectación auditiva. En ninguno de los casos incluidos en este estu-

dio había sintomatología compatible con un proceso neurológico central, ni presentaban alteraciones en la resonancia magnética compatibles con éste. Se excluyó a 6 pacientes por no poder completar de forma oportuna todos los datos requeridos, y a 2 pacientes por presentar herpes zóster.

El proceso era idiopático en todos los casos. Ninguno era compatible con enfermedad de Ménière o con vértigo como equivalente migrañoso.

En la historia clínica, se ha recogido la información siguiente: antecedentes personales de interés en relación con el proceso actual, duración de la crisis aguda y tiempo de inestabilidad residual (período durante el que el paciente manifiesta que su estabilidad está afectada para su vida habitual, excluidos movimientos muy rápidos). La exploración otoneurológica en el momento del ingreso comprendió: otoscopia, acumetría con diapasones, estudio del nistagmo espontáneo, test de Romberg, exploración de los pares craneales y pruebas de exploración cerebelosa (dismetría y disdiadococinesia). Cuando el paciente mejoraba, se efectuaba una audiometría tonal. La videonistagmografía y el estudio con PVME se realizaba una vez el paciente era dado de alta hospitalaria.

Las PC se realizaron irrigando el conducto auditivo externo con agua (150 µl en 30 s, a 30-44 °C). La preponderancia vestibular se determinó con la fórmula de Jongkees, y se consideró anormal cuando había una asimetría de más del 25% entre las respuestas del oído derecho e izquierdo. Para el registro de utilizó un videonistagmógrafo Ulmer Sinapsis, con monocámara infrarroja CCD 1/3 inch automatic, 320.000 píxeles de definición, autofocus y 2 bombillas de infrarrojos.

El instrumento utilizado para obtener y registrar el PVME fue SYNERGY (Medelec) con programa BAER. Se emplearon filtros de 10-1,5 Hz, con barrido de pantalla de 100 ms y sensibilidad de monitor de 100 µV/dir. Se estimuló con clicks de 3 ps, con un promedio de 100-500 estímulos, con intensidad de 100 dB nHL. Los valores normales para individuos mayores de 11 años en nuestra población son: latencias (ms) p13: 12,01 ± 1,06; n23: 20,07 ± 2,39. Amplitud (µV): 143,7 ± 114; consideramos normal diferencias interaurales 100(AD-AI) / (AD + AI) menores de 30%¹². Previamente se realizó una otoscopia, una audiometría y una impedanciometría a los pacientes para excluir cualquier afectación del oído medio. Previamente, a la exploración de los PVME, se efectuaba una impedanciometría para descartar que hubiera una afectación del oído medio. Se utilizó un impedanciómetro GSI 38 Tympanometer o GSI Tympstar versión 2. Utilizan las normas ANSI S3.39, ANSI S3.6, IEC 645-1, e IEC 1027.

Para el estudio auditivo se utilizó un audiómetro clínico Interacoustics A/S AC40 con auriculares TDH 39 (calibración de la vía aérea según la norma ISO 389/ANSI S3.6-1996) y un conductor vía ósea Radioear B71 (calibración de la vía ósea según la norma ISO 7566/ANSI S3.43-1992).

La consideración de NVS, NVI y NVC se efectuó de acuerdo a las premisas siguientes: la anormalidad del test calórico indicaría una afectación del nervio vestibular superior, la anormalidad del PVME indicaría una afectación del nervio vestibular inferior. La anormalidad de ambas pruebas correspondería a una afectación completa del nervio vestibular¹¹.

Resultados

De los 9 pacientes finalmente incluidos en el estudio, 6 (66,6%) son mujeres y 3 (33,3%), varones, con una edad media ± desviación estándar de 53,8 ± 14 años (rango: 26-71).

En cuanto a los antecedentes personales, un paciente había presentado una infección de las vías respiratorias superiores unos días antes; un paciente tenía hipertensión arterial; un paciente presentaba hipertensión arterial y diabetes, y 2 pacientes tenían hipertensión arterial y dislipemia. Todos los casos llevaban tratamiento médico para sus afecciones. Las cifras de presión arterial máxima y mínima en el momento del ingreso hospitalario fueron normales. El paciente diabético tenía cifras de glucemia normales en el momento del ataque.

Todos los casos presentaron, en el momento de la crisis, nistagmo espontáneo hacia el oído sano y test de Romberg positivo con lateropulsión hacia el lado afectado. La exploración de los pares craneales y del cerebelo fue normal (excepto el componente vestibular del VIII par). Ningún paciente refería hipoacusia en relación con el vértigo.

Los pacientes permanecieron en el hospital, hasta la mejoría de la crisis vertiginosa, entre 3 y 10 días (media, 5,7 ± 3,2). Una vez cedió la crisis aguda, los pacientes fueron dados de alta, y en todos los casos permaneció inestabilidad residual para su vida habitual durante un tiempo, que osciló de 40 días a un año (media, 122 ± 114). Se prescribieron ejercicios de rehabilitación vestibular domiciliaria para su tratamiento.

En 4 pacientes se estableció el diagnóstico de NVS (test calórico anormal, PVME normal) y en otros 5, de NVC (test calórico anormal, PVME anormal). No hemos encontrando ningún caso de NVI (test calórico normal, PVME anormal). En 6 pacientes la afectación fue del oído izquierdo y en 3, del oído derecho.

En la tabla 1 aparecen los resultados de la preponderancia vestibular del test calórico y de la diferencia de amplitud entre ambos oídos en el PVME.

En todos los casos, las latencias de la onda p13 fueron normales en ambos oídos.

Tabla 1 Resultados del test calórico y del PVME en cada paciente

Paciente	Sexo	Edad	Diagnóstico	PV (%)	PVME (%)
1	V	55	NVC	85	47
2	V	62	NVC	94	43
3	M	71	NVC	96	100
4	M	34	NVC	67	100
5	M	66	NVS	79	1
6	M	56	NVS	83	28
7	M	52	NVS	65	4
8	M	26	NVS	64	3
9	V	63	NVS	74	20

M: mujer; NVC: neuritis vestibular completa; NVS: neuritis vestibular superior; PV: predominio vestibular según la fórmula de Jongkees; PVME: potencial vestibular miogénico evocado; V: varón.

Tabla 2 Días de ingreso hospitalario y de inestabilidad residual según el diagnóstico

Paciente	Diagnóstico	Días ingresado	Inestabilidad residual (días)
1	NVC	9	60
2	NVC	4	40
3	NVC	10	150
4	NVC	3	120
5	NVS	10	60
6	NVS	3	No consta
7	NVS	7	365
8	NVS	3	No consta
9	NVS	3	60

NVC: neuritis vestibular completa; NVS: neuritis vestibular superior.

El tiempo de estancia hospitalaria y el tiempo que presentaron inestabilidad una vez fueron dados de alta fueron similares en los pacientes con NVC y NVS (tabla 2). Las correlaciones de la inestabilidad residual muestran una relación relativamente débil con la edad ($\rho = -0,185$; $p = 0,69$), el PVME ($\rho = 0,168$; $p = 0,718$) y la estancia ($\rho = 0,170$; $p = 0,716$) y más fuerte con nivel de hipoexcitabilidad en la PC ($\rho = -0,408$; $p = 0,364$), aunque en ningún caso estadísticamente significativas.

Discusión

La NV es una afección aguda del sistema vestibular periférico, que predomina entre los 40 y los 60 años¹³. La edad media de nuestros pacientes es de 53 años. En nuestra serie, en el 66% de los casos, la afectación fue del oído izquierdo y en el 34%, del oído derecho. En principio, pensamos que la diferencia se debe al tamaño de la muestra.

Aunque la etiología es desconocida, se han indicado diversas hipótesis sobre su origen: procesos virales, inflamatorios, vasculares, etc. Actualmente, los estudios histopatológicos más recientes coinciden en señalar que parece tratarse de una afectación neural o ganglionar por un virus neurotrópico. Entre los antecedentes personales de nuestros pacientes, sólo en un caso coincidió con una infección de vías respiratorias superiores. Sin embargo, sí que destaca la existencia de factores de riesgo cardiovasculares, como pueden ser hipertensión arterial, dislipemia o diabetes mellitus. A pesar de ello, todos los pacientes estaban perfectamente controlados con tratamiento médico y, en el momento de la crisis, ningún paciente estaba descompensado, y mantenían valores normales de presión arterial y glucemia.

En relación con la exploración física, en el ataque agudo de vértigo, todos los pacientes presentaron nistagmo espontáneo hacia el oído sano y lateropulsión hacia el lado afectado. En ningún caso aparecía hipoacusia asociada al vértigo, ni alteración cerebelosa, ni de los pares craneales.

Se ingresó a los pacientes en el hospital para comenzar tratamiento médico con sedantes vestibulares, y permanecieron allí una media de 6 días, hasta la mejoría de la crisis

vertiginosa. Una vez cedió la crisis aguda, se les dio de alta, y en todos los casos permaneció sensación de inestabilidad para su vida habitual durante cierto tiempo, desde un mes hasta un año (se excluían movimientos muy rápidos). Hemos estudiado si el tiempo de inestabilidad residual puede tener relación con alguno de los factores siguientes: edad, nivel de hipoexcitabilidad en la PC, resultado del PVME, días de estancia hospitalaria y la posibilidad de que la neuritis sea completa o parcial. No hemos encontrado relación con ninguna de estas variables. Es posible que influya una combinación de varios factores o, incluso, otros que no hemos considerado (condiciones psicológicas del paciente, alteraciones del sistema osteoarticular, etc.).

Los PVME no presentaron alteraciones en la latencia de las ondas p13-n23 en ningún caso. En publicaciones anteriores, tampoco se observan alteraciones en la latencia en los casos de NV, que parecen ser más propias de lesiones retrolabirínticas¹⁴.

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 inferior¹⁵.

Aw et al¹³, a partir del test impulsivo para el estudio individualizado del reflejo vestibuloocular dependiente de cada canal semicircular, valoraron a un grupo de 29 pacientes con NV y en 8 casos observaron déficit en los 3 canales semicirculares, indicativo de NVC, y en 21 casos observaron déficit del canal semicircular lateral o anterior, compatible con NVS. También valoraron 4 casos que tenían NV simultáneamente con pérdida auditiva, y en 2 de ellos el déficit correspondía al canal semicircular posterior, compatible con NVI.

Heide et al¹⁶ valoraron el resultado de la PC y del PVME en varias enfermedades del sistema vestibular, entre ellas en 22 pacientes con vestibulopatía periférica aguda compatible con NV. Trece casos presentaron alteraciones en ambas pruebas y 9 casos, alteraciones en la PC y normalidad en los PVME. No observaron ningún caso de anormalidad en PVME y normalidad en la PC.

Pero, aunque sean mucho menos frecuentes, si partimos de que la PC sea normal y el PVME, anormal, también hay publicaciones sobre NV de casos de afectación exclusiva del nervio vestibular inferior. Halmagyi et al¹⁷ presentaron a 2 pacientes que experimentaron una crisis de vértigo agudo: en un caso con normoacusia y en el otro con hipoacusia simultánea. Monstad et al¹⁸ describen 3 casos que consideran indicativos de NVI. Iwasaki et al¹¹ valoran la PC y los PVME en un grupo de 811 pacientes con enfermedad vestibular y observan que en 40 casos (4,9%) coinciden PVME anormales y PC normales. De ellos, hay 6 casos diagnosticados de sordera brusca con vértigo, pero ninguno de NV sin hipoacusia.

El hecho que no hayamos observado ningún caso de NVI en nuestra serie pudiera deberse a que la muestra no es muy grande. Consideramos que es interesante continuar el estudio con nuevos casos.

Conclusiones

Actualmente, con el PVME, es posible profundizar en el estudio de la NV y distinguir cuál es el componente del nervio afectado. En nuestro trabajo realizado en 9 pacientes, según los resultados de las PC y del PVME, 5 corresponden a NVC y 4, a NVS. El comportamiento clínico es similar en los 2 subtipos encontrados.

Bibliografía

1. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988;45:737-9.
2. Goebel JA, O'Mara W, Gianoli G. Anatomical considerations in vestibular neuritis. *Otol Neurotol*. 2001;22:512-8.
3. Hirata Y, Gyo K, Yanagihara N. Herpetic vestibular neuritis: an experimental study. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1995;519 Suppl:93-6.
4. Schulz P, Arbusow V, Strupp M, Dieterich M, Rauch E, Brandt T. Highly variable distribution of HVS-1-specific DDNA in human geniculate, vestibular and spiral ganglion. *Neurosci Lett*. 1998;252:139-42.
5. Bartual-Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2005;126:279-81.
6. Zhou G, Cox LC. Vestibular evoked myogenic potentials: history and overview. *Am J Audiol*. 2004;13:135-43.
7. Kim HA, Hong JH, Lee H, Yi HA, Lee SR, Lee SY, et al. Otolith dysfunction in vestibular neuritis: recovery pattern and a predictor of symptom recovery. *Neurology*. 2008;70:449-53.
8. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57:190-7.
9. Ushio M, Murofushi T, Iwasaki S. Subjective visual horizontal in patients with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2007;127:836-8.
10. Gacek RR, Gacek MR. The tree faces of vestibular ganglionitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;111:103-14.
11. Iwasaki S, Takai Y, Ito K, Murofushi T. Abnormal vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses. *Otol Neurotol*. 2005;26:1196-9.
12. Pérez V, González E, García A, Piqueras A, Morera C, Pérez-Garrigues H. Potencial vestibular miogénico evocado: un aporte al conocimiento de la fisiología y patología vestibular. *Acta Otorinolaringol Esp*. 2005;56:349-53.
13. Aw ST, Fetter M, Cremer PD, Karlberg M, Halmagyi GM. Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. *Neurology*. 2001;57:768-74.
14. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng P. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127: 1069-72.
15. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain*. 1996;119:755-63.
16. Heide G, Freitag S, Wollenberg I, Iro H, Schimrigk K, Dillmann U. Click evoked myogenic potentials in the differential diagnosis of acute vertigo. *J Neural Neurosurg Psychiatry*. 1999;66: 187-90.
17. Halmagyi GM, Karlberg M, Curthoys IS, Todd MJ. Inferior vestibular neuritis. *Ann Y Acad Sci*. 2002;127:1069-72.
18. Monstad P, Okstad S, Mygland A. Inferior vestibular neuritis: 3 cases with clinical features of acute vestibular neuritis, normal calorics but indications of saccular failure. *BMC Neurology*. 2006;6:45-51.