



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA NACIONAL
DE MÉXICO**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO EN INVESTIGACIÓN**

FACULTAD DE MEDICINA



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN NORTE DISTRITO FEDERAL

UMAE HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA

CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

Título:

**“USO DE POTENCIALES MIOGÉNICOS VESTIBULARES
CERVICALES EN PACIENTES CON LESIÓN VESTIBULAR
CRÓNICA UNILATERAL QUE ACUDEN AL SERVICIO DE
AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DEL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA”**

**Tesis de posgrado que para obtener el grado de especialista en
comunicación, audiología y foniatría**

Presenta:

Dr. Zamora Herrán Juan Carlos

Asesor:

Dra. Laura Alejandra Villanueva Padrón

**Asesor clínico y profesor titular del curso de especialidad en audiología, foniatría y
otoneurología**

MÉXICO, D.F. AGOSTO 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dra. Luz Arcelia Campos Navarro
Jefe de Investigación médica de la UMAE Hospital General Dr. Gaudencio
González Garza Centro Médico Nacional “La Raza”

Dra. Laura Alejandra Villanueva Padrón
Profesor titular del curso en Comunicación Audiología y Foniatría
Médico adscrito del servicio de audiología y otoneurología de la UMAE Hospital
General, Dr. Gaudencio González Garza Centro Médico Nacional “La Raza”

Dr. Silvio Jurado Hernández
Jefe del Servicio de Otorrinolaringología de la UMAE Hospital General Dr.
Gaudencio González Garza Centro Médico Nacional “La Raza”

Dr. Juan Carlos Zamora Herrán
Residente de 3er año de Comunicación, Audiología y Foniatría de la UMAE
Hospital General Dr. Gaudencio González Garza Centro Médico Nacional “La
Raza”

HOJA DE AGRADECIMIENTOS

- ❖ Gracias a Dios por darme amor, fortaleza, paciencia, una familia la cual amo, por permitirme alcanzar y cumplir mis metas, por alegrías, triunfos, tristezas, por cada momento lejos de la familia, todo te lo ofrezco padre.
- ❖ A mis padres por darme todo lo que tienen, por hacerme el hombre que soy, por sus enseñanzas, por crear una familia tan hermosa y alimentarla día a día, por las pruebas tan difíciles que han pasado pero nos enseñan a levantarnos y apreciar lo que tenemos. Sin ustedes no podría haberlo logrado, los amo.
- ❖ Gracias a mi confidente, complice, amiga, compañera de estudio, doctora de cabecera, si a ti mi esposa hermosa, que tu y mi bella Lia, son mis principales fortalezas, son mi motivo de ser, gracias por su amor, paciencia, esfuerzo, alegría, porque tu bien sabes, por todo lo que tuvimos que pasar para poder llegar a ver consolidado este sueño, y todo a lo que tuvimos que renunciar. Por inspirarme a buscar y quere siempre mas y hacerme un mejor hombre. Las amo.
- ❖ A mis hermanos por enseñarme humildad, respeto, paciencia, por aguantar mis locuras.
- ❖ Suegros gracias por todas las muestras de apoyo, por su dedicación, y por formar una familia unida y cada vez mas numerosa.
- ❖ Doctora Villanueva, Calderon, Mendoza, Gutierrez, Peña, Ocampo por compartir sus conocimientos cada uno con su propio sello, por cada momento que vivimos en estos cortos 3 años.
- ❖ Mis compañeros Gibran y Alejandro, les agradezco permitirme enriquecer nuestras vidas con su amistad, por todos los momentos de felicidad vividos.

Tesista:

Dr. Juan Carlos Zamora Herrán

Residente de 3er año de Comunicación, Audiología y Foniatria

Teléfono: 33 14515397

Correo electrónico: chino_zamora@hotmai.com

Investigador Principal

Dra. Laura Alejandra Villanueva Padrón

Investigador. Maestra en ciencias y adscrita al servicio de Audiología y Otoneurología en el Centro

Médico Nacional “La Raza”.

Teléfono: 57245900 Ext. 23383

Correo electrónico: lauraalejandravillanueva@hotmail.com

TITULO DEL PROYECTO

Uso de potenciales miogénicos vestibulares cervicales en pacientes con lesión vestibular crónica unilateral que acuden al servicio de audiología y otoneurología del hospital general del centro médico nacional la raza.

INDICE

Marco Teórico.....	1
Pregunta de investigación.....	13
Objetivo General.....	13
Material y métodos.....	14
Resultados.....	15
Discusión de resultados.....	21
Conclusión.....	22
Bibliografía.....	23
Anexos.....	26

Resumen

Contexto: La inestabilidad y vértigo producto de una lesión vestibular afecta a 2 terceras partes de los adultos mayores, sin embargo, no se cuenta con datos específicos acerca del número de pacientes que presentan afección al nervio vestibular en su porción inferior.

Pregunta: ¿Cuál es la frecuencia de lesión del nervio vestibular inferior en pacientes con lesión vestibular crónica unilateral, detectado mediante el uso de potenciales miogénicos vestibulares cervicales (cVEMPS)?

Objetivo: Conocer la incidencia de lesión del nervio vestibular inferior detectado por cVEMPS, en pacientes con diagnóstico de lesión vestibular crónica en el servicio de Audiología del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza.

Material y métodos: Se evaluaron 17 pacientes con lesión vestibular crónica que acudieron al servicio de Audiología y Otoneurología a los que les explico en que consistía el estudio y aceptaron participar mediante firma de consentimiento informado, se les aplico un cuestionario auto administrado, y se solicitó proporcionar copias de sus notas médicas. Posteriormente se realizaron VEMPS.

Resultados: La lesión del nervio vestibular inferior se detectó en un 52.49% de nuestra muestra. Identificando como primera causa de lesión vestibular crónica la lesión idiopática en un 23%, seguida por laberintopatía degenerativa, multifactorial e idiopática más VPPB en 12% cada una.

Conclusión: La utilización de los potenciales miogénicos vestibulares debe ser implementada como una herramienta auxiliar en el diagnóstico y orientación terapéutica en pacientes con vértigo.

Palabras clave: *Lesión vestibular crónica, cVEMPS.*

Marco teórico

El sistema vestibular es un conjunto órganos, vías y núcleos nerviosos, cuya función es, junto con el sistema visual, propioceptores musculares y tendinosos, participar en la regulación del equilibrio, del tono muscular, la posición y postura del cuerpo. El sistema vestibular se ubica en el oído interno, estructura anatómica que es la encargada de alojar los órganos del equilibrio y la audición. El oído interno está formado por el laberinto óseo y el laberinto membranoso. El laberinto membranoso es una estructura contenida en el laberinto óseo, que se ubica en el peñasco del hueso temporal. En el laberinto membranoso distinguimos un laberinto posterior del que forman parte el vestíbulo membranoso constituido por el utrículo y sáculo, conductos semicirculares membranosos y un laberinto anterior constituido por la cóclea o caracol membranoso.¹

Entre los laberintos óseo y membranoso circula perilinfa y por el interior del laberinto membranoso circula endolinfa. La composición de los líquidos laberínticos es diferente; pues la endolinfa es rica en potasio y pobre en sodio, en cambio la perilinfa se compone principalmente de sodio; ambos desempeñando un rol importante en la transmisión del estímulo, en la excitación de las células sensoriales y en la transducción del estímulo mecánico en señales eléctricas. El aparato vestibular periférico capta los estímulos de aceleraciones lineales, angulares y de gravedad, dándonos una constante información de la posición de nuestro cuerpo en el espacio, en movimiento o en reposo. El sistema vestibular periférico se encuentra conformado por utrículo, sáculo y conductos semicirculares, todas estas estructuras con sus respectivos sistemas sensoriales. En el interior del sáculo y el utrículo se encuentran células sensoriales en un área denominada mácula (sacular y utricular). Las células sensoriales son mecano receptores que transforman la energía mecánica del estímulo físico en excitación de la propia célula sensorial. Sobre los estereocilios de las células sensoriales descansa la membrana otolítica, la cual posee cristales cálcicos u otolitos, sensibles a cambios de gravedad. Cuando hay una aceleración lineal, la membrana otolítica se desplaza más que la endolinfa y se desliza tangencialmente a la superficie sensorial en uno u otro sentido. El movimiento hacia el kinocilio-estereocilio producirá una despolarización de las membranas de las células y el movimiento en contra del kinocilio producirá una hiperpolarización que disminuye la frecuencia de descarga. Las dos maculas tienen diferencias en relación a posición y tamaño. La mácula sacular orientada en plano vertical y la mácula utricular en plano horizontal, formando un ángulo de 90° entre ellas. Los conductos semicirculares nacen y desembocan en el utrículo y están orientados en los tres planos del espacio, en su extremo anterior tiene una dilatación o ampolla, la cual contiene al órgano receptor del equilibrio o cresta ampular. Esta cresta posee las células sensoriales receptoras ciliadas las cuales se encuentran recubiertas por la cúpula. Los canales semicirculares (CSC) son sensibles a las aceleraciones rotacionales resultantes de los giros de cabeza y cuerpo. Al realizar movimiento rotacional, la endolinfa ocasiona presión sobre la cúpula, la cual es deformada de su posición de reposo. Cuando el movimiento se realiza en dirección de la ampolla se denomina ampulipeto, mientras en el CSC contrario se realiza movimiento en contra de la ampolla, denominándose ampulifugo, siendo el primero excitatorio y el último inhibitorio. La información que se recibe tanto de receptores

saculares y utriculares como CSC, enviaran información a centros superiores, todo a través del nervio vestibular. El cual se encuentra dividido en nervio vestibular superior recibe aferencias desde la cresta ampular superior, horizontal, y mácula del utrículo y porción anterosuperior de mácula sacular y el nervio vestibular inferior recibe aferencias de la cresta ampular posterior y macula sacular. Estos dos nervios se unen para formar el nervio vestibular en cada oído, uniéndose al coclear, conformando el VIII nervio y enviando información a tronco cerebral a través de diferentes relevos.²

Los desórdenes vestibulares presentan una amplia gama de sintomatología incluyendo:

- Mareo y problemas de agudeza visual, principalmente con los movimientos cefálicos.
- Pobres relaciones espaciales.
- Nistagmo
- Dificultad para desplazarse en la oscuridad.
- Hipoacusia/acufeno.
- Cinetosis.
- Nausea.
- Patrones anormales de movimiento (marcha inestable).
- Cefalea asociada a náusea y vómito.
- Cambios en estado de ánimo

El daño al oído interno ocasiona varios síndromes en función de cuatro posibilidades:

1. Unilateral o bilateral.
2. Afección: coclear, vestibular o ambas.
3. La extensión: parcial o total.
4. Tiempo: agudo o crónico.

Así la afección vestibular total unilateral, en fase aguda, produce un síndrome característico: vértigo intenso, sensación de rotación en sentido opuesto al oído dañado que se exagera con los movimientos cefálicos y disminuye al mantener la cabeza inmóvil en posición horizontal, el vértigo asociado a náusea y vómito. Hay nistagmus espontáneo de tipo vestibular de dirección fija opuesta al oído afectado, inicialmente es de tercer grado, disminuyendo poco a poco, haciendo de segundo y luego de primer grado (según leyes de Alexander). Por último aparece únicamente en ausencia de fijación visual, incrementando siempre con la supresión visual, sin presencia de alteración de la motilidad ocular voluntaria ni refleja: donde las sacadas y la prueba del rastreo son normales. Las lesiones que destruyen por completo la función del laberinto no producen nistagmus postural. Hay preponderancia direccional del nistagmus provocado. El nistagmus optoquinético es de mayor amplitud en dirección del nistagmus espontáneo por depresión del nistagmus hacia el lado dañado. En las pruebas térmicas encontramos paresia vestibular del lado dañado y se aprecia preponderancia direccional hacia el lado opuesto de la lesión. Las pruebas rotatorias alternantes ilustran la evolución de la preponderancia direccional del nistagmus y por ende, del grado de compensación central. En la fase aguda hay asimetría muy marcada del nistagmus que es mayor

durante el giro en dirección opuesta al oído dañado y puede no haber respuesta en el giro ipsilateral; posteriormente aparece nistagmus en ambas direcciones de mayor magnitud hacia el lado opuesto de la lesión y por último el nistagmus producido por el giro es simétrico.

Compensación vestibular: La compensación vestibular central y la habituación vestibular son dos fenómenos neurofisiológicamente afines. Se desencadenan por información contradictoria de los sistemas visual, vestibular y propioceptivo. La compensación vestibular, como proceso, supone una reorganización anatómica y funcional del sistema vestibular y de las áreas cerebrales conectadas a él, y tiene como base las estrategias implicadas en el desarrollo ontogenético del sistema general del equilibrio, que utilizan los sistemas vestibular, visual y propioceptivo. No es una restauración completa y perfecta del comportamiento motor y de las capacidades perceptivas previas al daño vestibular; en relación con la capacidad que posee el Sistema Nervioso Central para procesar información proveniente de un sistema sensorial deficitario y responder adecuadamente a los requerimientos que continuamente genera el mantenimiento del equilibrio. Las características de reorganización de redes de neuronas intervestibulares hacen a este proceso dependiente de la información vestibular originada en el oído sano, pudiendo llegar a una compensación adecuada sobre todo si se produce una perfecta y completa integración de información visual y propioceptiva. Desde el punto de vista anatómico y funcional la base de la compensación del componente estático del síndrome vestibular es la reaparición de actividad espontánea en las neuronas del núcleo vestibular desaferentizado. La recuperación de la actividad basal de descarga en las neuronas del núcleo desaferentizado, depende de varios factores e involucra mecanismos diferentes según su evolución. Así la región susceptible de acoger los cambios morfo funcionales antes referidos parece ser en el tronco del encéfalo la segunda neurona del tipo FTN (neurona objetivo flocular) aunque en el porcentaje de cambio en la respuesta de las neuronas FTN es mayor que el cambio comportamental. La reducción de la ganancia del reflejo Vestibulo-oculomotor (VOR) provoca un cambio en la dirección de la respuesta de las neuronas FTN de tal manera que presentan un incremento en la descarga con los giros hacia el lado contrario en lugar de hacerlo con los giros hacia el lado en el que se sitúan en el tronco. En estas condiciones las neuronas PVP (position velocity pause) apenas muestran cambios y, estos suceden por causa de la interacción de los parámetros oculares de velocidad y posición. Durante la fase de compensación el flocculo y paraflocculo ventral, se producen cambios funcionales significativos simultáneos a las modificaciones de la ganancia del VOR, así como cambios de la respuesta evocada durante la estimulación vestibular.³ La compensación de la pérdida total o parcial de la función vestibular, cursa por cuatro estadios:

Fase Aguda: Ganancia ipsilateral del reflejo vestibulo-ocular esta disminuida, la ganancia del reflejo optoquinético es asimétrica se observa: nistagmus espontáneo hacia el oído normal, reflejos vestibulo-espinales anormales.

Fase subaguda: Hay acomodación gradual y específica de la ganancia de reflejo vestibular, observando: supresión progresiva del nistagmus espontáneo, sobrecompensación del reflejo vestibulo-espinal.

Fase crónica: Se establece compensación central multisensorial inespecífica, observando: simetría en la ganancia del reflejo vestibulo-ocular y optoquinético, ausencia de nistagmus espontáneo, reflejos vestibulo-espinales normales.

Fase de recuperación y sobrecompensación: Hay asimetría tonal con simetría de la ganancia de los reflejos vestibular y optoquinético, observando: nistagmus espontáneo hacia el lado de la lesión (nistagmus de recuperación), reflejo vestibulo-espinal normal.

En las lesiones vestibulares bilaterales la compensación nunca es completa y se basa en los reflejos posturales y ópticos. El proceso de compensación implica la reorganización del resto de los sistemas que participan en la conservación de la postura y el equilibrio tanto estático como dinámico. Las sinapsis colinérgicas tienen un papel fundamental en el desarrollo de esos mecanismos. Después de haberse establecido una compensación total la administración de anticolinesterasa provoca la descompensación con la reaparición de las alteraciones posturales y locomotoras. Durante la compensación las vías restantes no dañadas incrementan su eficacia mediante la formación de nuevas sinapsis funcionales o por una permanente sensibilización de las neuronas vestibulares aferentes. Esto hace que el tratamiento farmacológico con los inhibidores del vestibulo, al bloquear la formación de sinapsis colinérgicas, interfieran con el proceso de compensación, adaptación o ambos: mejora el vértigo, pero no se restablece la seguridad de la marcha.

Habituaación vestibular: Es un fenómeno de entrenamiento que se observa en los cambios de los reflejos vestibulares que ocurren en sujetos normales sometidos a movimientos que salen del rango fisiológico, quienes suprimen el nistagmus posrotatorio por efecto de la fijación visual. Así al realizar movimientos giratorios de alta frecuencia, no se puede utilizar la inhibición retiniana y deben suprimir el nistagmus posrotatorio a base exclusivamente de la habituación vestibular. Este proceso implica un proceso activo, estimulado por los aferentes sensoriales visual, propioceptivo y vestibular que se establece por medio de receptores específicos.

Afección vestibular total bilateral: Se observa con mayor frecuencia en casos de intoxicación con antibióticos aminoglucósidos. El síndrome es característico constituyendo el cuadro clínico de la ataxia vestibular, muy semejante a la ataxia cerebelosa, de la que se diferencia porque mejora con los ojos abiertos. El daño vestibular bilateral agudo no produce vértigo, solamente inestabilidad severa que se traduce, desde el punto de vista del paciente como inseguridad total para sus movimientos, tampoco existe sintomatología neurovegetativa. A la exploración es evidente la pérdida completa del equilibrio, la prueba de Romberg es positiva y la marcha de tándem imposible, no hay nistagmus espontáneo ni postural. La motilidad ocular voluntaria y refleja es normal, siempre y cuando se efectúe con la cabeza fija. En estas condiciones, las sacadas oculares y las derivas de rastreo son normales; pero al movilizar la cabeza, la estabilidad ocular se pierde y se intenta hacer la prueba de sacadas oculares con la cabeza en movimiento, por lento que este sea hay disimetrías. El nistagmus optoquinético con la cabeza fija es simétrico, aun cuando cuantitativamente puede estar deprimido en ambas direcciones. Las pruebas de estimulación vestibular, tanto térmicas como rotatorias, no causan respuesta nistágmica alguna. En la fase crónica de este síndrome, el equilibrio se recupera al grado de poder reanudar una vida casi normal, siempre y cuando los movimientos se hagan con los ojos abiertos. Con los ojos cerrados persisten alteraciones del equilibrio, en particular cuando la base no es firme o estable. Tanto en

la fase aguda como en la crónica hay oscilopsia (al mover la cabeza, las imágenes de los objetos exteriores parecen moverse).

Afección vestibular parcial unilateral: se debe distinguir entre afección parcial y fluctuante. La afección parcial unilateral estabilizada, que no cambia, no suele dar síntomas. La exploración neurotológica es normal, el daño solo se manifiesta en la determinación cuantitativa de las respuestas vestibulares con estímulos térmicos o rotatorios. Cuando la lesión parcial no está estabilizada, por ser progresiva o fluctuante, no se puede realizar la compensación vestibular, presentándose síntomas continuos o más frecuentemente episódicos. La afección parcial bilateral simétrica estabilizada, no suele dar síntomas ni signos neurotológicos, excepto por la disminución cuantitativa de las respuestas vestibulares. Cuando el padecimiento bilateral no es simétrico, se comportará de manera igual a la afección parcial unilateral, excepto por la demostración de daño funcional de ambos vestíbulos.⁴

Mientras pacientes con un primer episodio con vértigo agudo pueden presentar una recuperación funcional, un número significativo de pacientes presenta vértigo crónico muy frecuentemente de origen idiopático. Dicho cuadro de vértigo crónico puede estar asociado a episodios previos de vértigo agudo o no estarlo, sin embargo dicha diferencia es difícil en ocasiones de establecerse.

Datos Epidemiológicos:

La prevalencia de trastornos vestibulares en 1003 sujetos adultos en Alemania con valoraciones neurotológicas fue de 7.4%, y prevalencia de 4.9% a un año, el vértigo vestibular fue 3 veces más común en los adultos mayores y se exhibe una mayor incidencia en mujeres en relación de 3:1 en relación a los hombres. Recientemente se estimó la prevalencia de disfunción vestibular en población de los US, a través de información obtenida del estudio nacional de salud y nutrición (NHANES), donde el balance fue valorado mediante prueba modificada de Romberg. Se encontró 35% de los adultos americanos en edad de 40 años o más tienen evidencia de alteración en el balance y las probabilidades de disfunción incrementan significativamente con la edad, tanto como el 85% de los individuos de 80 años o más tienen evidencia de alteración en el equilibrio. Adicionalmente las probabilidades de alteraciones en el equilibrio se incrementó en un 70% en personas con diabetes mellitus, así como relación con severidad de la enfermedad y complicaciones relacionadas, incluyendo neuropatía periférica y retinopatía, fueron significativamente más probables a tener disfunción en el equilibrio de forma concomitante. Ahora con respecto a los desórdenes vestibulares específicos, vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) es el más común de los desórdenes vestibulares, definido como la presentación de por lo menos 5 ataques de vértigo en el último año con duración de menos de 1 minuto sin síntomas neurológicos concomitante e invariablemente provocado por cambios típicos en la posición cefálica. La etiología es idiopática en el 50% de los casos. El vértigo postraumático es normalmente bilateral y representa 50% de los casos de vértigo postural bilateral. Postviral o isquémico su incidencia es del 0.1% de todos los vértigos y el 1% de los VPPB. Existiendo 2 teorías dentro de la fisiopatología la de la cupulolitiasis y canalolitiasis. La prueba estándar de oro para diagnosticar VPPB del canal semicircular posterior es la maniobra de Dix-Hallpike (sensible 82% y especificidad

de 71%), la prueba diagnóstica para VPPB del conducto semicircular horizontal es la maniobra de McClure y los afectados del conducto semicircular superior la maniobra diagnóstica es la misma del conducto semicircular posterior. Observando una prevalencia durante la vida del vértigo postural del 2.4%, durante 1 año de 1.6% y nuevos casos de 0.6%. Siendo más frecuente en adultos mayores con una prevalencia de 3.4% en individuos de más de 60 años y la incidencia acumulativa durante la vida de casi el 10% para 80 años edad. En Japón se calcula de 10.7 a 17.3 por cada 100, 000 habitantes.⁵ Luego de un episodio de neuronitis vestibular aproximadamente uno de cada tres pacientes va a presentar un episodio de vértigo postural paroxístico benigno, habitualmente después de tres meses. 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). En los pacientes que sufren vértigo postural después de una neuronitis vestibular tienen cVEMPs intactos, mientras en los que no la sufren no se puede detectar cVEMPs. De esto se puede concluir que para que se presente un episodio de VPPB luego de una neuronitis vestibular es casi un requisito que los cVEMPs estén normales.⁴

La migraña vestibular es la segunda causa más común de inestabilidad. Un estudio en el sistema de salud Alemán demostró una prevalencia de migraña vestibular del 6-7% entre pacientes que acuden a valoración neurológica, y 9% en pacientes que acuden a una clínica de migraña. Siendo definida como 1) vértigo vestibular recurrente; 2) migraña de acuerdo a la sociedad Internacional de Cefalea; 3) síntomas migrañosos durante por lo menos dos ataques de vértigo (cefalea migrañosa, fotofobia, fonofobia, síntomas con aura; 4) vértigo no atribuido a otra patología, se observó una prevalencia a lo largo de la vida de migraña vestibular de 0.98%, así como prevalencia de 0.89% en un año. Adicionalmente, la migraña vestibular es el diagnóstico más común en niños con vértigo. Muchos estudios han realizado valoraciones intentando valorar la incidencia de enfermedad de Menière definida como una entidad idiopática de hidrops endolinfático definida clínicamente por episodios espontáneos de vértigo recurrente, asociado a hipoacusia, plenitud ótica y acúfeno. Es la tercera causa más frecuente de vértigo periférico, teniendo su incidencia en México de 40/100, 000 por año, con máxima incidencia en ambos sexos entre los 40-50 años, pudiendo presentarse en cualquier edad incluso la infancia. Soliendo ser unilateral, con marcada tendencia a hacerse bilateral tras una larga evolución, llegando a presentar una bilateralidad en el 10-30 % de los casos, pero jamás sincronicamente.⁶ En ocasiones es posible llegar a un diagnóstico etiológico local o sistémico y hablamos entonces de un síndrome de Menière. Un estudio en USA, evaluó el número de nuevos casos que se presentaron al otorrinolaringólogo en el clínico mayo (en una población donde los casos son definidos como la presencia de hipoacusia neurosensorial progresiva, fluctuante, con periodos de vértigo Una incidencia anual de 15.3 por cada 100,000 habitantes fue observada. En otro estudio en Finlandia se utilizó un cuestionario para preguntar sobre la presencia de vértigo asociado a hipoacusia o acufeno. Posterior a excluir sujetos que tenían otra razón para presentar estos síntomas se obtuvieron 16 respuestas positivas en 3,138 sujetos, de los cuales fueron corroborados como Menière, equivalente a 515/100,000. Los VEMPs en estos pacientes pueden estar ausentes o mostrar un aumento o una marcada disminución de amplitud según el periodo evolutivo de la patología, en estadios iniciales el aumento de la amplitud se explicaría por la dilatación en periodos avanzados sería la que llevaría a

la atrofia del epitelio macular y la consiguientes disminución de la amplitud del potencial. Se pueden utilizar en pacientes para evaluar el efecto de la gentamicina intratimpánica sobre la función vestibular y guiar su tratamiento. La ausencia de cVEMPs en Menière unilateral se observa 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. Así mismo respuestas anormales fueron detectadas en el 53.3% de los oídos afectados y el 6.6% de los oídos asintomáticos.⁴ La incidencia de neuronitis vestibular fue estimada en Japón donde se encontró que un 7% de los pacientes que se presentan a una clínica por inestabilidad, tenían evidencia de neuronitis vestibular, equivalente a una incidencia de 3.5/100,000. Tiene una incidencia epidémica en determinados periodos del año, principalmente primavera y verano, ocurre en cualquier grupo etario, raro en niños. La incidencia en la edad pediátrica es del 4-7%, en la mayoría de los casos afecta a adultos en edades comprendidas en los 30-60 años, igual en ambos sexos.⁷ Definida como aparición súbita, severa y prolongada de vértigo, con ausencia de respuestas calóricas en un oído precedido o concomitante a una infección de vías aéreas superiores. La presencia de cualquier síntoma auditivo o neurológico apuntara a un diagnóstico diferencial. La bibliografía muestra valores entre 12 y 40% de ausencia de respuesta de los potenciales evocados miogénicos vestibulares en pacientes con neuronitis vestibular, lo que indicaría que en este porcentaje esta patología afecta el nervio vestibular inferior y además es útil también para detectar la probabilidad de que posterior a una neuronitis vestibular se desarrolle un vértigo postural paroxístico benigno, ya que como se explicó antes un nervio vestibular inferior preservado es necesario para generar el cuadro de VPPB, siendo este el menos afectado.⁸ De forma interesante se observó una predominancia en hombres, en contraste a la predominancia en mujeres en otras patologías vestibulares. La prevalencia del síndrome de dehiscencia del conducto semicircular superior, es difícil de estimar, dado que individuos que presentan dehiscencia pueden no ser siempre sintomáticos o no tener el diagnóstico de dehiscencia de conducto semicircular superior. Un estudio en huesos temporales cadavéricos da una aproximación: dehiscencia física del canal semicircular superior se presenta en 0.5% de 1000 huesos temporales cadavéricos, sin embargo puede estar sobreestimado porque no necesariamente exhibe manifestaciones clínicas de dicho síndrome.^{9, 10} En general los potenciales miogénicos vestibulares cervicales (cVEMPs) tienen aumento de la amplitud y bajo umbral, habitualmente de 90-95 dB. En pacientes con dehiscencia del conducto semicircular superior CSS, el umbral del cVEMPs es de unos 20 dB inferior a los sujetos normales y la amplitud del mismo al nivel habitual de 100-105 dB puede ser anormalmente alta (> 300 μ V). Si de manera consistente se puede demostrar un cVEMPs a 70 dB ello indica que el paciente tiene dehiscencia del CSS. Enfermedades vestibulares autoinmunes que son raros como el síndrome de Cogan, que es de etiología desconocida caracterizado por datos de angeítis necrotizante sistémica de tipo panarteritis, ocurriendo aortitis en un porcentaje no desdeñable de 10%, cursa con lesiones de cóclea membranosa, en el ligamento espiral y conductos semicirculares, similares a lo que ocurren en el hidrops, apareciendo una degeneración neuronal en el ganglio espiral de Corti y vestibular de Escarpa, así el síndrome completo desarrolla: queratitis intersticial, hipoacusia neurosensorial progresiva con acúfeno, vértigo episódico intenso acompañado de nistagmus espontáneo.⁴ El schwannoma vestibular definido como tumor benigno, encapsulado, de crecimiento lento, es el tumor de ángulo pontocerebeloso más frecuente en presentación, representando el 90% y 10% de la totalidad de los tumores cerebrales.

Relativamente poco frecuentes en la distribución general y afectan aproximadamente 1 a 2 de cada 100, 000 personas.^{11, 12} Son tumores histológicamente benignos, pero que abandonados a su evolución, tienden a crecer, lenta pero inexorablemente, hasta alcanzar un tamaño que les hace incompatibles con la vida. Se clasifican en intra y extracanaliculares, y se denomina schwannoma vestibular ya que crece por proliferación de las células de schwann en la rama vestibular del VIII par craneal. Siendo más frecuentes en las mujeres que en los hombres en edades de 35-45 años, caracterizados por sintomatología de hipoacusia, acúfeno, y diversos síntomas vestibulares según su evolución, asociado a afección de otros pares craneales según su expansión.¹ En la mayoría los cVEMPs están ausentes o son de baja amplitud. Esto es de utilidad ya que el schwannoma no siempre se manifiesta con compromiso auditivo, justificado por el compromiso parcial de una de las ramas del nervio vestibular, frecuentemente la inferior (las más afectada). 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 auditivo de tallo cerebral. Luego de la resección del Schwannoma también es de utilidad, ya que su presencia se relaciona con un nervio sacular preservado.¹³

El impacto de los desórdenes vestibulares es considerable. Individuo con vértigo vestibular en un estudio en Alemania reportó una interrupción de la actividad diaria, y la necesidad de acudir a consulta médica del 80% de los sujetos. En otro estudio se evaluó el impacto de la inestabilidad en la vida diaria e impacto laboral en individuos en Italia e Inglaterra. El 27% de los sujetos con inestabilidad se reportó cambio de trabajo, 21% renunció y 50% reportó dificultades para viajar.¹¹

Las respuestas vestibulares miogénicas a un sonido intenso, fueron descritas por primera vez por Bickford y colaboradores en 1964. En 1994 Colebatch Halmagyi y Skuse, establecieron un procedimiento confiable para registrar los potenciales miogénicos a través del músculo esternocleidomastoideo en respuesta a clicks. Una negatividad positiva bifásica (p1-n1) se produjo en los sujetos normales, pero fue abolida en los pacientes que se sometieron a la sección selectiva del nervio vestibular selectiva. En 1995 Halmagyi y Colebatch introducen el término de “potenciales miogénicos vestibulares” (VEMPs), ampliamente usado desde entonces. Los cVEMPs valoran la función vestibular a través del reflejo vestíbulo cólico. El reflejo vestíbulo cólico incluye el receptor (sáculo), la vía aferente (nervio vestibular inferior) y la vía eferente (el tracto vestíbulo espinal lateral, tracto vestíbulo espinal medial hasta el musculo). El VEMP evalúa la función vestibular a través de un estímulo disináptico vestíbulo-cervical, que se origina en el sáculo y trasmite por medio del fascículo vestíbulo espinal lateral medial.

La Electronistagmografía (ENG), es el estándar de oro para valoración de la función vestibular. La prueba calórica induce vértigo y solo valora la función del conducto semicircular horizontal. Comparado con el ENG, los VEMP son más fáciles de realizar, menos complicado para la interpretación, menos inducción de náusea y es más tolerada por el paciente. El estímulo que ha sido utilizado para evocar los VEMP incluye un tono en ráfaga con conducción por vía aérea y ósea. Mantenimiento de la contracción tónica del músculo esternocleidomastoideo durante la prueba es un factor crítico para obtener respuesta de VEMP, ya que si la contracción es insuficiente, la respuesta de VEMP puede estar ausente. La posición de prueba para activar el músculo

esternocleidomastoideo, incluye posición en sedestación, con cabeza en posición lateral, posición supina, reclinada y prona con la cabeza levantada o en posición lateral. El objetivo del nivel de EMG, para mantener la tonicidad del músculo a través de la prueba, con mínimo discomfort del paciente es variable y depende de la posición de prueba. El protocolo más utilizado para VEMPS es el siguiente, después de la preparación de la piel, el electrodo de superficie activa será colocado en el centro del músculo esternocleidomastoideo (ECM), y el electrodo de referencia se coloca sobre la parte superior del esternón. El electrodo de tierra se coloca en la frente. Por vía aérea se pasan tonos tipo ráfaga de 500 Hz (intervalo de 5.1 ms), presentados de forma unilateral, sin enmascaramiento contralateral, a través de una auricular. Mientras el sujeto en cuestión está sentado y volviendo la cabeza hacia el lado contralateral. Una constante activación tónica del músculo ECM se mantuvo a 30-75 mV con retroalimentación visual. Se inició la intensidad del estímulo a 120 dB SPL (98 dB nHL). El umbral de respuesta fué determinado realizando descensos de 10 e incrementos de 5 dB. Un mínimo de 2 respuestas cVEMPs de 200 estímulos se promediaron y calcularon dentro de una ventana de tiempo de -20 a 80 ms a 120 dB SPL. La relación de diferencia de amplitud interaural fué calculada dividiendo la diferencia interaural de p1-n1 entre ambos oídos por la suma de la diferencia interamplitud de p1-n1 de ambos oídos.¹⁴ Las dos principales razones para suponer que el cVEMP se origina por estimulación del sáculo son en primer lugar, que este órgano terminal vestibular es el más sensible al sonido, posiblemente por su cercanía a la platina del estribo y segundo lugar que la mayoría de las neuronas del nervio vestibular sensibles a los clicks se origina en la macula sacular y se proyectan a los núcleos vestibulares lateral y descendente, y de esta forma a través del reflejo disináptico vestibulo-cervical que se origina en sáculo y transmite a través del fascículo vestibulo-espinal medial ipsilateral a las neuronas motoras para el musculo esternocleidomastoideo. Así el cVEMP se origina por la descarga sincrónica de unidades motoras. Así el cVEMP puede ser de 500 a 1000 veces mayor que el potencial del tronco cerebral, explicando la necesidad de realizar dicha prueba en los músculos ECM en contracción a fin de detectar una disminución inducida por la actividad electromiográfica de estos músculos y la latencia corta de los potenciales medidos. Para definir las distintas ondas se designa una “p” en el caso de que el valor de la onda sea positivo o una “n” en el caso de que sea negativo siguiéndole a estas los números 13, 23, 34 y 44 en función del tiempo en que aparecen, expresadas en milisegundos. El primer componente es el potencial vestibular miogénico evocado (PVME) y se relaciona con la vía vestibular y el segundo componente con la vía auditiva, siendo el primero el componente con mayor importancia en el estudio de la patología vestibular.

Así el primer componente (p13-n23), está generado fundamentalmente por las aferencias ipsilaterales del oído estimulado y depende de la integridad del laberinto posterior y del nervio vestibular y aunque exista una pérdida de audición sensorineural profunda o cofosis puede haber respuestas p13-n23 normales. Y el segundo componente (n34-p44) no depende de aferencias vestibulares y no siempre aparece en sujetos normales, y se presenta cuando la cóclea y el nervio coclear están intactos, apareciendo de forma inconstante y no tienen un interés diagnóstico en la clínica.⁴

En el estudio del registro del potencial de acción de estas ondas electromiográficas se evalúan las siguientes características:

- a) Latencia: Tiempo que transcurre desde la estimulación acústica hasta que aparece el valor más positivo o negativo de la ondas, la latencia de las ondas P13 y N23 se modifica raramente, solo en caso de patología sacular periférica. Puede variar un poco también según el tipo de estímulo aplicado, siendo más potentes los tonos cortos bruscos, que los clicks sonoros, aunque ambos estímulos tengan la misma intensidad. La prolongación de la latencia sugiere una patología retrolabérintica, especialmente en el tracto vestíbulo-espinal. Pequeñas diferencias de latencia entre los dos lados se ven habitualmente y pueden reflejar diferencias en la colocación de los electrodos sobre el estímulo o distinta anatomía muscular.
- 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 pico p13/n23). 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 valor diagnóstico si no es comparado el lado enfermo con el lado sano. Para cada estímulo se mide la relación: $100 \text{ (amplitud del lado sano) / (amplitud del lado enfermo)}$. 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 afección del sáculo y/o de las vías saculoespinales. La amplitud de los potenciales evocados precoces es mayor con estímulos tipo tono bruscos cortos que con click. Cuando se aprecia un comienzo de disfunción sacular con estímulo click, la búsqueda de una lesión completa del sáculo requiere realizar la prueba con estímulos de tonos cortos bruscos. Se evalúa mejor un oído comparando la amplitud de su potencial miogénico vestibular con la del otro oído. Se considera proporción asimétrica de 2.5 a 1 como el límite superior de normalidad. 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. Los resultados de la prueba dependen de la integridad funcional de la mácula sacular, el nervio vestibular inferior, los núcleos vestibulares, las vías vestibuloespinales y las placas neuromusculares. El daño a cualquiera de estructuras resulta en una alteración de los resultados.¹⁴

En 1990, Jacobson desarrolló el Dizziness Handicap Inventory (DHI) o “cuestionario de discapacidad por vértigo” el cual fué propuesto como una herramienta para cuantificar el impacto del vértigo en las actividades y situaciones propias de la vida diaria. El DHI es un instrumento ampliamente difundido y usado en todo el mundo en pacientes con vértigo, mareo o inestabilidad, y mide como estos síntomas afectan la calidad de vida del individuo. Se encuentra estandarizado y se correlaciona confiablemente. La confiabilidad para pacientes con disfunción vestibular es alta ($R=0.97$). Este instrumento tiene su mayor utilidad al identificar problemas específicos de orden funcional, emocional o físico, relacionados con trastornos del equilibrio. En base a la interpretación de la prueba el puntaje máximo es 100, el cual se obtiene a partir de 36 puntos de la escala emocional (9 preguntas), 36 puntos de la escala funcional (9 preguntas) y 28 puntos de la

escala física (7 preguntas). Cada pregunta permite elegir entre tres respuestas; si (cuatro puntos), algunas veces (dos puntos) y no con valor de cero puntos. Otorgando una calificación para los aspectos funcional y emocional de: sin discapacidad de 0 a 14 puntos, discapacidad moderada de 15 a 24 puntos y discapacidad severa de 25 puntos en adelante. En el aspecto físico se asignó una calificación de sin discapacidad de 0 a 9 puntos, discapacidad moderada 10 a 16 punto y de 17 en adelante discapacidad severa.¹⁵

El servicio de audiología y otoneurología de la UMAE La Raza recibe pacientes de toda la zona norte en un promedio de 13,000-15,000 pacientes al año, de estos aproximadamente un 30-40% corresponden a lesiones de tipo vestibular, muchos de ellos con limitaciones en su vida diaria generando así incapacidad, la evaluación completa de este tipo pacientes considera de interrogatorio otoneurológico, prueba de Romberg, marcha Babinski-Weil, búsqueda nistagmus espontáneo, incluso con lentes de Frenzel; movimientos oculares, búsqueda de desviaciones oculares, rastreo y reflejo optoquinético horizontal y vertical, VOR y cancelación del VOR, head shaking y head thrust, maniobras diagnósticas para 3 canales semicirculares, pruebas térmicas a 30 grados de forma comparativa y Electronistagmografía los cuales en su conjunto nos brindan información sobre afección al sistema vestibular sin embargo no es posible una evaluación objetiva de la rama inferior del VIII.

El poder determinar objetivamente que rama del nervio vestibular que conforma el VIII nervio craneal y lograr un topo-diagnóstico de la afección del nervio vestibular inferior es de vital importancia ya que permite en la práctica diaria de nuestra especialidad brindar una herramienta de diagnóstico y auxilio en determinadas patologías, así como para seguimiento de las mismas y propuestas de tratamiento, logrando así una intervención integral para el paciente con patología vestibular.

Dado que el diagnóstico específico de una lesión vestibular en cada entidad aún no ha sido reportada y considerando que nuestra unidad de atención es un centro de concentración donde se evalúan a diario diversas patologías que afectan el sistema vestibular, el poder identificar el porcentaje de afectación de las distintas ramas del nervio vestibular por entidad nosológica, podrá dar información científica certera y confiable a través del uso de los potenciales miogénicos vestibulares cervicales (cVEMPs); los cuales valoran la función vestibular a través del reflejo vestíbulo cólico. El reflejo vestíbulo cólico incluye el receptor (sáculo), la vía aferente (nervio vestibular inferior) y la vía eferente (el tracto vestíbulo espinal lateral, tracto vestíbulo espinal medial hasta el músculo). El VEMP evalúa la función vestibular a través de un estímulo disináptico vestíbulo-cervical, que se origina en el sáculo y trasmite por medio del fascículo vestíbulo espinal lateral medial, esto al valorar latencias de presentación, morfología de las ondas y amplitud pico-pico, para lo cual existen valores de referencia en distintos estudios realizados en pacientes normales. Haciendo uso de esta herramienta electrodiagnóstica en conjunto con el uso del Dizziness Handicap Inventory (DHI) o “cuestionario de discapacidad por vértigo” el cual fue propuesto como una herramienta para cuantificar el impacto del vértigo en las actividades y situaciones propias de la vida diaria. El DHI es un instrumento ampliamente difundido y usado en

todo el mundo en pacientes con vértigo, mareo o inestabilidad, y mide como estos síntomas afectan la calidad de vida del individuo. Se encuentra estandarizado y se correlaciona confiablemente. La confiabilidad para pacientes con disfunción vestibular es alta ($R=0.97$). Contempla tres esferas y su escala va de 0-100 considerando 0 nula discapacidad, 100 la máxima discapacidad.

Dichas evaluaciones con el fin de poder conocer y saber si existe correlación al determinar una lesión del nervio vestibular inferior con un mayor o menor índice de discapacidad esto así determinado por su puntuación en dicho cuestionario, lo cual podría facilitar el diagnóstico y enriquecer tanto el tratamiento y pronóstico actual y futuro de pacientes con diferentes patologías vestibulares.

Debido a que no existen datos epidemiológicos sobre la incidencia de lesión del nervio vestibular en ninguna de sus ramas, se requiere la aplicación de pruebas específicas, lo cual es posible realizar hoy en día a través de herramientas electrodiagnósticas como lo son los potenciales miogénicos vestibulares cervicales (los cuales a su vez permiten valorar el nervio vestibular inferior a través del reflejo vestibulo cólico) y los potenciales miogénicos vestibulares oculares (los cuales permiten valorar el nervio vestibular superior), existiendo sin embargo otras formas clínicas más utilizadas en la actualidad para hacer una valoración del nervio vestibular superior como lo son las pruebas térmicas, enriqueciendo así los instrumentos clínicos para realizar una valoración integral de los pacientes con las diferentes patologías vestibulares, que puedan afectar una u otra rama de la vía vestibular, permitiendo establecer un topo diagnóstico. Así se evaluaron a pacientes con lesión vestibular crónica unilateral, que acudieron al Centro Médico Nacional La Raza, a quienes previamente se les realizó con estudio audiológico y pruebas vestibulares, los cuales incluyeron marcha, prueba de Romberg, marcha de Babinski-Weil, búsqueda de nistagmus espontáneo, movimientos oculares, rastreo, OPK horizontal y vertical, movimientos oculares, búsqueda de nistagmus espontáneo, pruebas cerebelosas, maniobra de Dix-Hallpike para descartar vértigo postural del canal semicircular posterior y pruebas térmicas a 30 grados y potenciales miogénicos vestibulares cervicales, con el fin de poder determinar el porcentaje de lesión del nervio vestibular inferior, en nuestra población, predominio de sexo y edades, correlacionando dicha lesión vestibular con el uso del Dizziness Handicap Inventory (DHI) o “cuestionario de discapacidad por vértigo” el cual fue propuesto como una herramienta para cuantificar el impacto del vértigo en las actividades y situaciones propias de la vida diaria del paciente. El cual se encuentra ampliamente estandarizado y utilizado en pacientes con lesión vestibular, esto con la finalidad de saber si los pacientes que se detecten con lesión del nervio vestibular inferior, presentan un mayor o menor impacto en el índice de discapacidad, pudiendo así establecer líneas de tratamiento específico según el topo diagnóstico y saber en un futuro el pronóstico con dichas terapéuticas establecidas. Permitiendo así también saber con estudios posteriores que valoren el nervio vestibular superior a través de los potenciales vestibulares miogénicos oculares las mismas variables y poder establecer de forma integral protocolos de estudio y tratamiento, para la diversa gama de patologías vestibulares tanto periféricas como centrales. Por lo que nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la frecuencia de lesión del nervio vestibular inferior en pacientes con lesión vestibular crónica unilateral, detectado mediante el uso de potenciales miogénicos vestibulares cervicales (cVEMPs)?

Con el siguiente objetivo de investigación:

Determinar la incidencia de lesión del nervio vestibular inferior detectado por potenciales miogénicos vestibulares cervicales (cVEMPs), en pacientes con diagnóstico de lesión vestibular crónica en el servicio de Audiología del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza.

Material y métodos

Se invitaron a todos los pacientes ya diagnosticados con lesión vestibular crónica unilateral que acudieron para su evaluación al Hospital General Centro Médico Nacional La Raza, se les explico por qué el presente estudio permitió evaluar de una manera más específica su sistema vestibular, a los que aceptaron participar, se les solicito firmar una carta de consentimiento, se les proporciono un cita para la realizar de los VEMPs donde se les realizo un cuestionario y posteriormente dicho procedimiento, presentando el paciente en ese momento la nota de valoración previa realizada en el servicio de Audiología y Otoneurología.

Los VEMPs se iniciaron realizando preparación de la piel, con uso de pasta o material exfoliante para la adecuada adaptación de electrodos. Posteriormente se colocaron electrodos de superficie tipo copa, ubicando el electrodo activo en la porción media del músculo esternocleidomastoideo y un electrodo de referencia colocado en la porción superior del esternón, y el electrodo de tierra es colocado en la frente. Posteriormente se colocó una diadema auditiva (marca TELEPHONICS) a través de la cual se presentaron estímulos auditivos de tipo ráfaga de 500 Hz de forma unilateral, sin uso de enmascaramiento contralateral con un intervalo de estímulo de 5.1 ms, mientras el paciente se encontraba sentado y con la cabeza volteando al lado contralateral. Una contracción constante del músculo esternocleidomastoideo se mantuvo en 30-75 μ V con retroalimentación visual. Las señales electromiográficas se amplificaron, filtraron y grabaron (equipo OTOMETRICS, ICS CHARTR EP 200). La intensidad del estímulo se inició en 120 dB SPL (98 dB nHL) y se establecieron los umbrales de respuesta como la respuesta mínima a la cual las ondas p13 y n23 eran claramente definidas y replicables. Un mínimo de dos respuestas de VEMP de 200 estímulos se promediaron y calcularon dentro de una ventana de -20 a 80 mseg. a 120 dB SPL.

Se administró el cuestionario de Jacobson a cada paciente, el cuál se verificó su correcto llenado y se realizó un Interrogatorio dirigido a semiología del vértigo: ¿Tiene vértigo? (definiéndolo como sensación ilusoria de movimiento, el paciente presenta sensación de movimiento propio o que los objetos alrededor se mueven); ¿qué sucedió la primera vez que la inestabilidad se presentó? (se asocia con algo más); ¿los síntomas son continuos o episódicos? Y si son episódicos ¿cuánto duran? ¿Que origina el problema? (movimientos cefálicos, asociado a alimentos, sonidos, presión) ¿Qué otros signos y síntomas se asocian a vértigo o inestabilidad? (plenitud aural, acufeno, migraña); ¿existe historia familiar de cefalea o inestabilidad? ¿Existen componentes psicógenos u otras alteraciones responsables de los síntomas del paciente? ¿Existen problemas médicos que puedan originar o exacerbar los síntomas del paciente? (anexo 2).

Se incluyeron a pacientes con lesión vestibular crónica, hombres y mujeres de 12-70 años, que fueron evaluados y diagnosticados en el servicio de Audiología y Otoneurología del Hospital General Centro Medico Nacional La Raza que aceptaron participar en el estudio previa firma de consentimiento informado. Se excluyeron pacientes con lesión vestibular aguda, o crónica, que contaban con problemas músculo esqueléticos en cuello, lesión vestibular bilateral; obesidad que no permitía la realización del estudio, que se encontraban con proceso legal contra el instituto, o que contaban con limitaciones mentales, o no desearon participar en el estudio y se eliminaron

a pacientes a los que no fue posible la realización de los potenciales miogénicos vestibulares, o que durante el estudio se identifico demanda contra el instituto o alguna enfermedad mental.

Se recolectaron los datos en un sistema de software estadístico SPSS 22.0, y realizando su posterior análisis y estadística descriptiva.

Resultados

Aceptaron participar 17 pacientes mediante firma de consentimiento informado, los cuales fueron diagnosticado con lesión vestibular de más de 6 meses de evolución en el servicio de Audiología y Otoneurología del hospital General del Centro Médico Nacional “La Raza”, se excluyeron pacientes con lesiones cervicales que limitaran movimiento, pacientes psiquiátricos, que no aceptaron participar, con obesidad mórbida, hipoacusias conductivas o con trámite legal contra el instituto. Ningún paciente fue eliminado del estudio.

Se recolectaron 11 pacientes del género femenino y 6 del género masculino, con un rango de edad de 27-84 años, media de 50 y DE 16 (Gráfico 1).

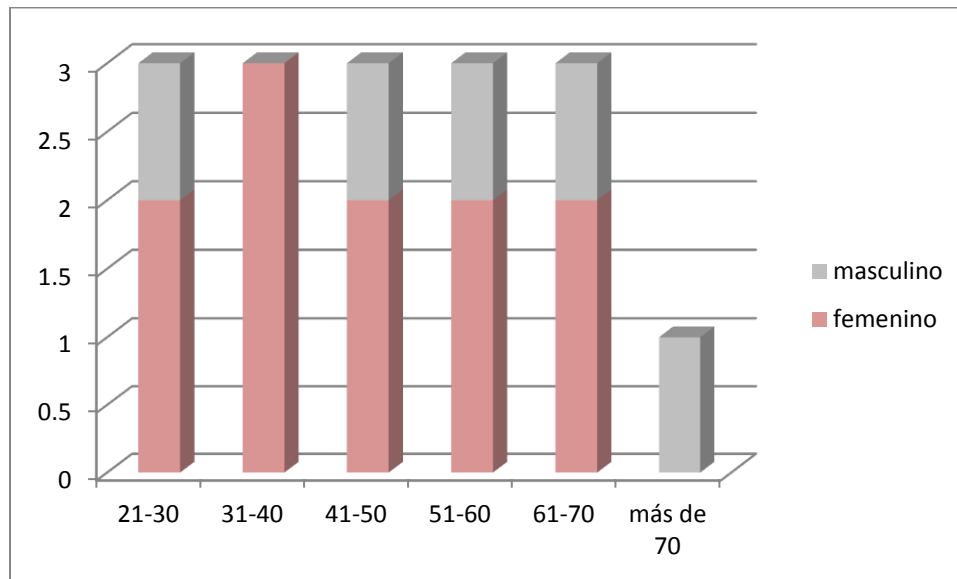


Gráfico 1 Distribución por género y grupo etario.

En general en nuestra muestra el género femenino predominó, en el rango de edad de 31-40 años se idéntico una mayor prevalencia del género femenino por el contrario en más de 70 donde predominó en género masculino.

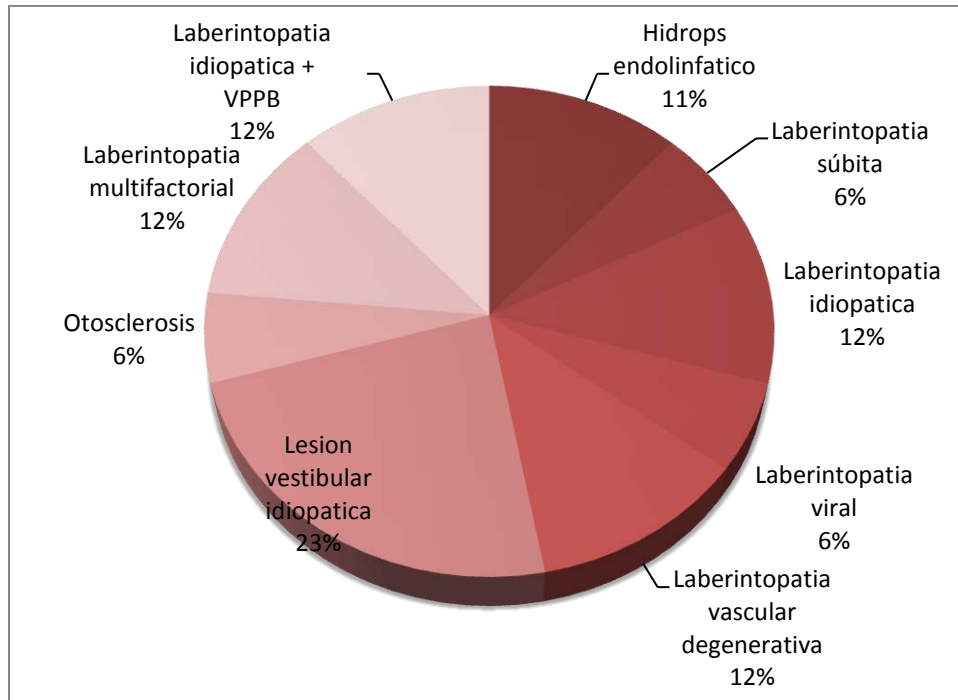


Grafico 2. Incidencia de etiologías

En nuestros pacientes identificamos como primera causa de lesión vestibular crónica la lesión idiopática en un 23%, seguida por laberintopatía degenerativa, multifactorial e idiopática más VPPB en 12% cada una (gráfico 2).

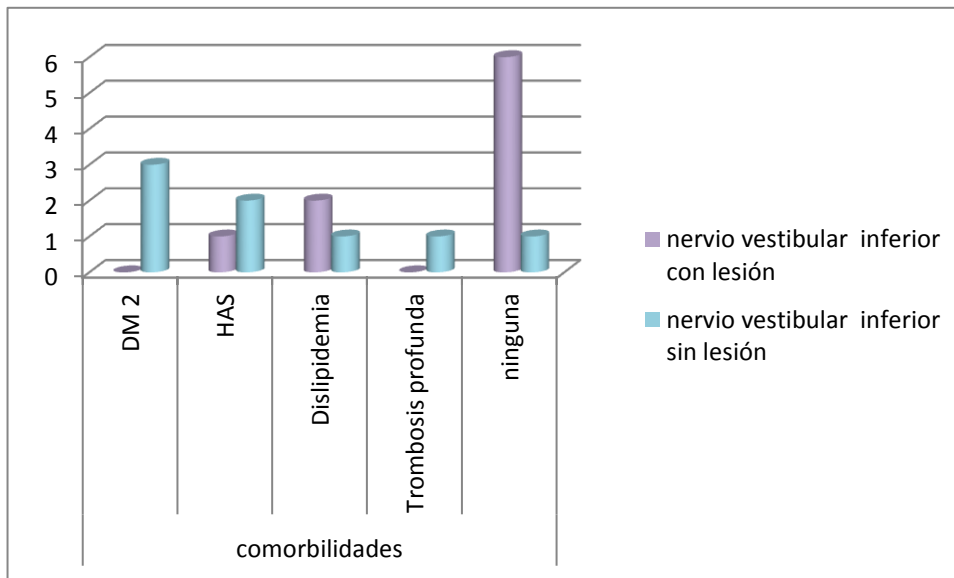


Grafico 3. Relación comórbidos y lesión nervio vestibular inferior.

En canto a las comorbilidades encontradas en nuestra muestra identificamos que los pacientes con lesión vestibular del nervio inferior en su mayoría no contaban con ninguna comorbilidad en un porcentaje de 35.29%, seguidos de las dislipidemias 11.76 % y la hipertensión en un 5.87 %.

En cuanto a los pacientes que no contaban con lesión vestibular del nervio inferior presentaron en general más comorbilidades en primer lugar DM en un 17.64 %, seguida de hipertensión arterial sistémica en un 11.76% y por último dislipidemias además de trombosis profunda en un 5.88 % respectivamente.

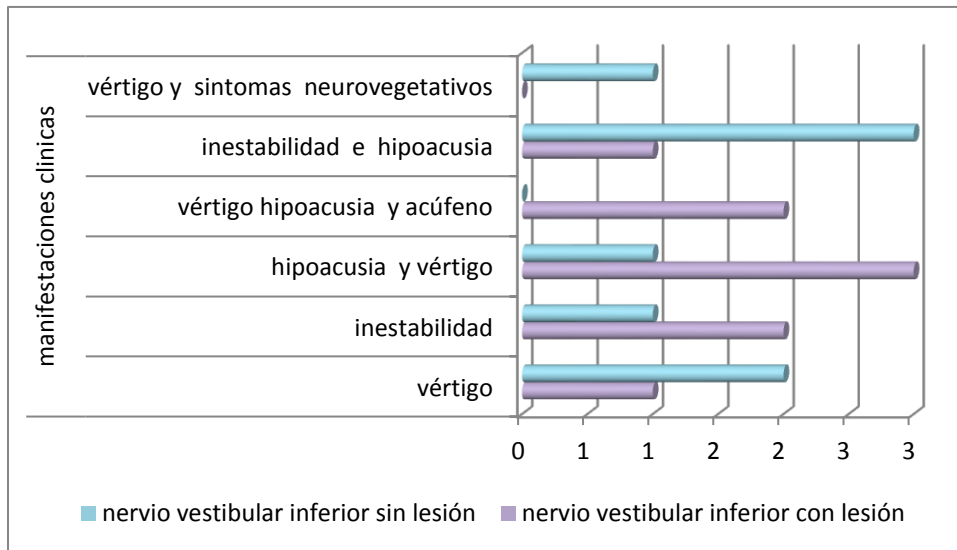


Gráfico 4. Relación lesión del nervio vestibular inferior y sintomatología

En cuanto a la relación que existe entre lesión del nervio vestibular inferior con respecto a la sintomatología referida por los pacientes, se encontró un predominio en los pacientes que presentaban hipoacusia y vértigo, así como hipoacusia e inestabilidad en un porcentaje de 23.5% para ambos grupos (gráfico 4).

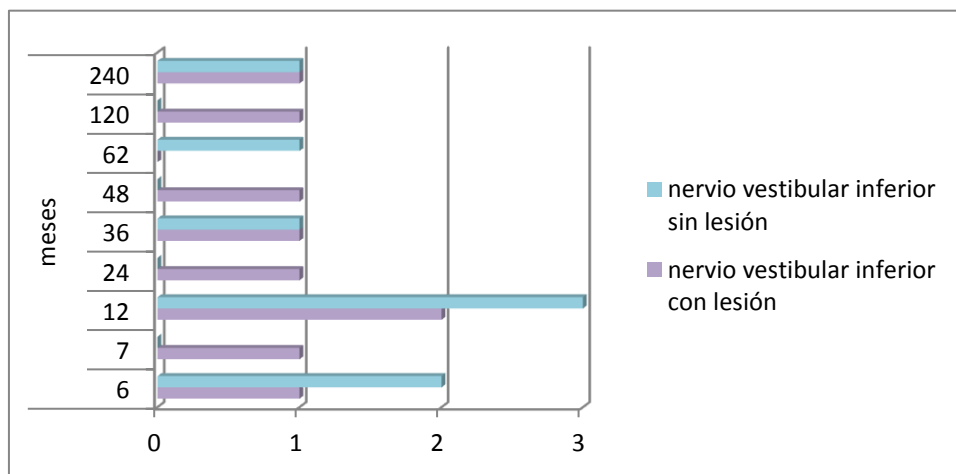


Gráfico 5. Relación lesión del nervio vestibular inferior y tiempo de evolución.

Con respecto a la evolución se tuvo una mínima de 6 meses y una máxima de 240 meses, Donde en los pacientes con lesión vestibular del nervio inferior mostró una mayor incidencia en 12 y 6 meses, los pacientes sin lesión vestibular del nervio inferior mostraron mayor incidencia en 12 meses, en ambos grupos en los demás meses considerados se distribuyó de manera homogénea (Gráfico 5).

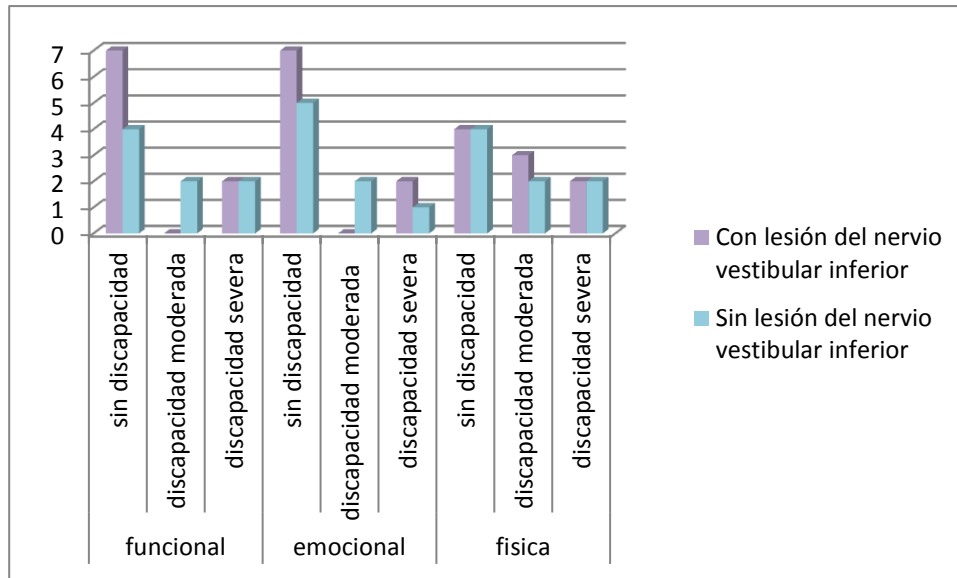


Gráfico 6. Relación lesión nervio vestibular inferior- discapacidad

Con respecto al cuestionario de discapacidad Jacobson o Dizziness Handicap Index (DHI), el cual valora tres esferas del paciente (física, emocional y funcional), los pacientes con lesión vestibular del nervio vestibular inferior no mostraron en su mayoría discapacidad en la esferas funcional y emocional, no así en la esfera física donde predomina la discapacidad moderada, a la que le sigue la discapacidad severa.

Los pacientes sin lesión vestibular del nervio inferior no mostraron discapacidad en menor proporción que el grupo con lesión, discapacidad moderada en las tres esferas de manera homogénea y en menor proporción discapacidad severa (gráfico 6).

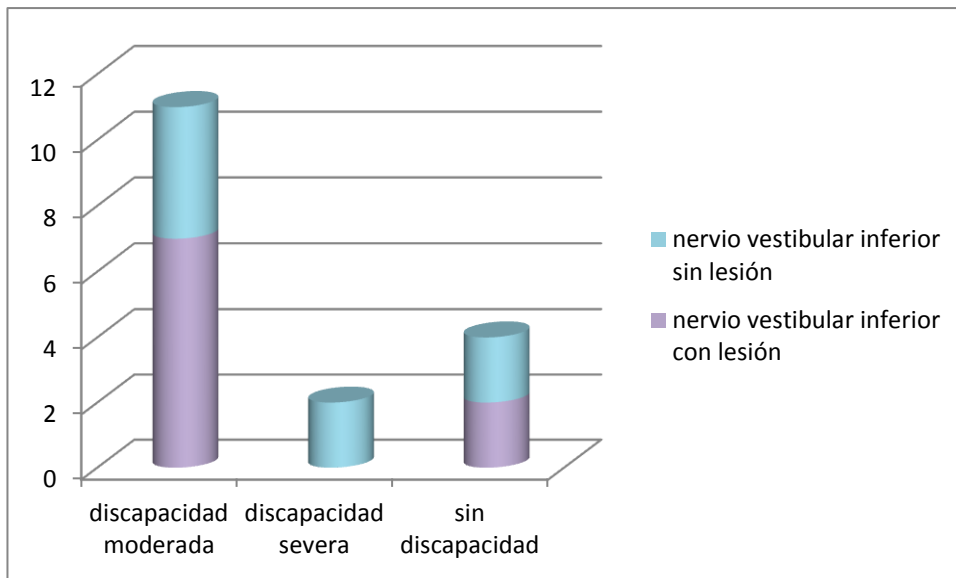


Gráfico 7. Relación de lesión nervio vestibular inferior/ discapacidad esfera física.

En el caso de la escala física los pacientes con lesión del nervio vestibular inferior presentarán una discapacidad moderada en un 17.64%, discapacidad severa en un 11.76%, y sin discapacidad en un 23.52 % y en el grupo de pacientes que no tuvieron lesión del nervio vestibular inferior predominó los pacientes dentro del grupo sin discapacidad con un 23.52%, discapacidad moderada y severa en un 11.76% respectivamente (gráfico 7).

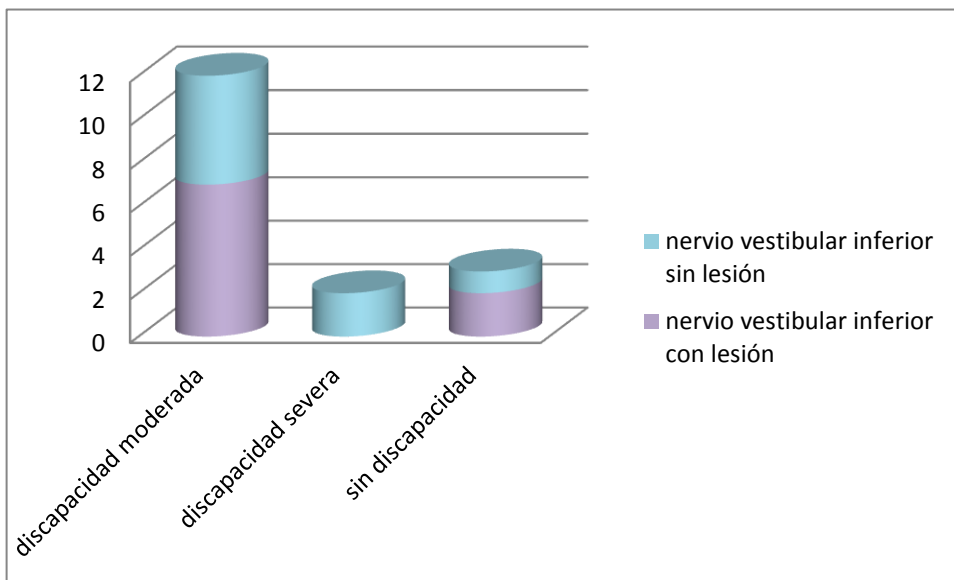


Gráfico 8. Relación entre lesión del nervio vestibular inferior/ discapacidad en esfera emocional (DHI)

En la escala emocional, dentro del grupo de pacientes con lesión del nervio vestibular inferior que es 52.94%, de estos predomino en el 41.17% calificados como pacientes sin discapacidad según el DHI, y en los pacientes sin lesión del nervio vestibular inferior predomino en un 29.04% de igual forma como pacientes sin discapacidad.

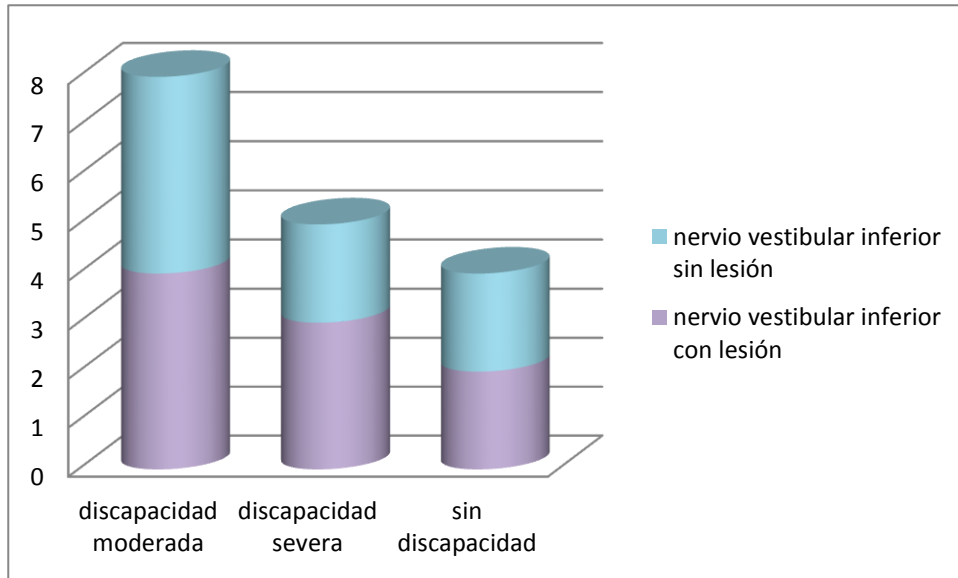


Gráfico 9. Relación entre lesión del nervio vestibular inferior/discapacidad en esfera funcional.

En la escala funcional se encontro que en el grupo de pacientes con lesión vestibular inferior predomino en un 41.17% como pacientes calificados sin discapacidad según el DHI, y en el grupo de pacientes sin discapacidad predomino se determino que en un 23.52% los pacientes se encontraban dentro del rubro sin discapacidad (gráfico 9).

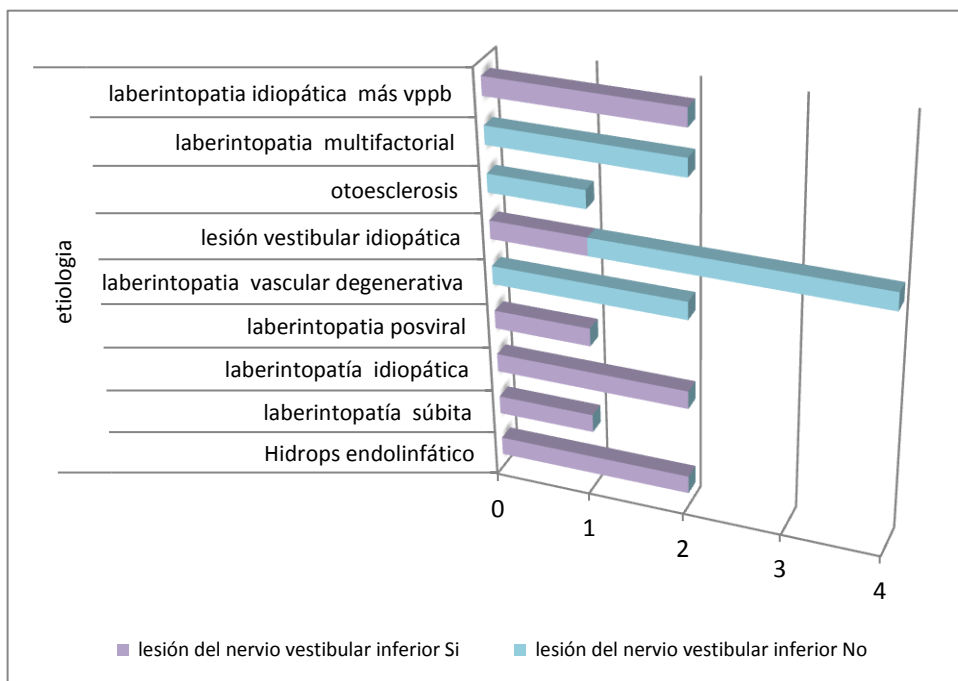


Gráfico 10. Relación etiología y lesión nervio vestibular inferior.

Las etiologías del vértigo en pacientes con lesión de NVI se identificaron de la siguiente manera: en primer lugar hidrops endolinfático, lesión vestibular idiopática, lesión vestibular idiopática más vértigo postural paroxístico benigno, segundo lugar lesión vestibular idiopática, laberintopatía viral y súbita.

La etiología de la lesión vestibular en los pacientes sin lesión vestibular del nervio inferior en primer lugar lesión vestibular idiopática, segundo lugar degenerativa y multifactorial, y en tercer lugar otoparesclerosis.

Análisis y discusión de resultados

Se refiere que pacientes con lesión vestibular presentan hasta 12 veces más probabilidades de una caída. Lo cual representa una de las principales causas de caída en personas adultas, siendo una de las principales causas de consulta, que genera honorables costos de salud. Esto denota la importancia de realizar un diagnóstico oportuno, tratamiento adecuado y screening adecuado a pacientes con sospecha de lesión vestibular para evitar caída y lesiones que pongan riesgo la funcionalidad o vida de los pacientes.²²

Nuestra muestra fue muy pequeña por lo que nuestros resultados solo muestran algunas características que no podemos generalizar o comparar entre grupos, ya que no fueron pareados u homogéneos entre, la población que se atiende en nuestra unidad corresponde a la zona norte contando con una afluencia aproximada de 10,000-13,000 pacientes anuales de los cuales solo una tercera parte cuenta con sintomatología vestibular de esta pequeña proporción no muchos pacientes cubrieron los criterios o aceptaron participar en este estudio.

Existen distintos puntos a tomar en cuenta en nuestra muestra como son el predominio en el género femenino de lesión del nervio vestibular inferior en un 35.29 % y 17.64% en hombres, con una media de edad de 44 años, concordante con lo reportado en la literatura, que en pacientes a partir de los 40 años de edad se incrementa el riesgo de presentar lesión vestibular en hasta 35%.¹¹

En relación a la presencia de comorbilidades en el grupo de pacientes con lesión del nervio vestibular inferior, existió predominio de pacientes sin presencia de algún comórbidos asociado, lo que se contrapone con lo reportado donde se menciona que el riesgo de presentar lesión vestibular va a aumentar en hasta el 70%, en pacientes con diabetes mellitus asociada, sin embargo no existe un reporte específico del porcentaje de lesión, con respecto a cada rama del nervio vestibular.²²

De acuerdo a la sintomatología que presentaron los pacientes en el grupo de lesión del nervio vestibular inferior (NVI), predominó la sensación de vértigo e hipoacusia, se asemeja a lo publicado; como en el estudio de Iwasaki S et al. Donde se incluyeron 1251 pacientes, de los cuales 227 (15%), presentaban alteraciones ya sea en los potenciales miogénicos vestibulares cervicales u oculares, con pruebas calóricas normales y en ellos el síntoma predominante fueron Múltiples episodios de vértigo objetivo rotatorio de duración desde segundos a horas. De los

cuales el vértigo postural paroxístico benigno, la enfermedad de Ménière y migraña vestibular fueron los diagnósticos más frecuentes en este grupo de pacientes. Ochenta y un pacientes no pudieron ser clasificados con un diagnóstico, dicha publicación concuerda solo con una entidad nosológica en nuestro grupo de pacientes que presentaron lesión del NVI como es la enfermedad de Ménière, sin embargo no siendo esta la primera sino la lesión idiopática en un 23%, seguida por laberintopatía degenerativa, multifactorial e idiopática más VPPB en 12% y en 5to lugar Ménière con un 11%.²⁴

Con respecto a la evolución en nuestro grupo de pacientes con lesión del NVI se encontró un mayor porcentaje a mayor tiempo de evolución, es decir que a partir de los 12 meses se vio una mayor frecuencia de casos, similar a lo reportado por Agrawal et al. Donde refiere que en pacientes de edad adulta la prevalencia e incidencia incrementan a mayor edad.²²

Siendo la lesión del NVI más frecuente en pacientes mayores de 40 años, existe una mayor probabilidad de cuadros vertiginosos como lo reportado por Bigelow et al. De una prevalencia en un año de 8.4% de vértigo de origen periférico en adultos americanos. Donde en comparación con adultos que no han presentado lesiones vestibulares, los que sí han presentado dicha lesión se determinó un incremento en hasta 8 veces de posibilidades de presentar alteraciones en la concentración y capacidad de recordar y de hasta cuatro veces limitación física. De igual forma personas adultas que presentaron trastornos vestibulares periféricos, tuvieron incremento en hasta 3 veces más, en la probabilidad de desarrollar ansiedad, depresión y trastornos de pánico. Lo cual concluye que los trastornos vestibulares están relacionados con un incremento en el riesgo de desarrollar trastornos cognitivos y psiquiátricos. Concordando con lo previamente descrito en cuanto a nuestra muestra de pacientes con lesión del NVI solo en la escala física valorada por el DHI, que si tiene una representación notoria en dicho grupo, sin embargo nosotros no evaluamos alteraciones de concentración, memoria, depresión, ansiedad ni trastornos de pánico, solo consideramos la esfera emocional, que no es un instrumento similar al utilizado en los estudios referidos.²³

Conclusión:

La lesión del nervio vestibular inferior se detectó en un 52.49% de nuestra muestra, lo que denota la importancia del uso clínico de los potenciales miogénicos vestibulares, como una herramienta auxiliar en el diagnóstico y orientación terapéutica en pacientes con vértigo. Lo anterior con el conocimiento de que a mayor tiempo de evolución, edad, comórbidos relacionados y dependiendo la etiología, se esperará una mayor incidencia de lesión vestibular, lo que permitirá al médico establecer un protocolo diagnóstico y terapéutico más temprano, para evitar desarrollo de limitaciones físicas, funcionales o emocionales, que sabemos pueden llegar a presentarse en este tipo de pacientes, otorgando al médico mayor certeza y precisión en el difícil manejo de pacientes con vértigo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carcedo G.G. Otorología. 3a edición. Panamericana 2011 pág. 30-31.
2. Rossi I.M. Diagnóstico topográfico de la lesión en la neuronitis vestibular. Servicio de otorrinolaringología de Santiago de Compostela. 2008.
3. Alemán L.O. Rehabilitación vestibular. Rev. Med Univ. Navarra. Vol. 47, Nº 4, 2003, 72-76.
4. Navarro J.P. Myogenic vestibular evoked potentials, state of art. Acta otorrinolaringol. Cir. Cabeza cuello 39 (4) 225-235, Diciembre 2011.
5. Kioko I. J. Guía clínica de vértigo postural paroxístico benigno. Instituto Nacional de Rehabilitación. 2012. Pp.2-9.
6. Kioko I. J. Guía clínica Enfermedad de Mèniere. Instituto Nacional de Rehabilitación. 2012. Pp1-9.
7. Allende V.T Potencial evocado miogénico vestibular en población infantil otológicamente sana. Santiago de Chile, 2007, pág. 4-5.
8. Richard C. Vestibular Neuritis: The vértigo disappears, the histological traces remain. Otolology and neurotology. Otol Neurotol. 2012; 33(7): e59-e60.
9. Flint. W.P. Cummings Otolaryngology. Mosby.2010. 5ta ed. Volumen 1. Pp. 2308-2310.
10. Kioko I.J. Guía clínica de Neuronitis vestibular. Instituto Nacional de Rehabilitación. 2012. Pp. 1-9.
11. Agrawal Y. Vestibular dysfunction: prevalence, impact and need for targeted treatment. Journal of Vestibular Research. 2013. 113-117.
12. Kioko I.J. Guía clínica neurinoma del acústico. Instituto Nacional de Rehabilitación 2012. Pp1-9
13. Corvera B.J. Neurología Clínica. 2da edición. Salvat. México D.F. 129-132. 1990
14. Isaradisaikul S. Cervical Vestibular-Evoked Myogenic Potentials: Norms and Protocols. International Journal of Otolaryngology. Vol. 2012.
15. Ceballos L. R. Aplicación y utilidad del Dizziness Hándicap Inventory en pacientes con vértigo del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades cel. Centro Médico Nacional Siglo XXI. Anales médicos hospital ABC. Vol.49, num.4. 2004. Pp.176-183.
16. Diccionario médico. Clínica Universidad de Navarra.
17. Martínez V.N. Índices de comorbilidad y mortalidad en el paciente anciano. Med Clin (Barc). 2011;136(10):441-446.
18. Egea G.C. Clasificaciones de la OMS sobre discapacidad. 2001.
19. Verástegui A.E, Torres M, J,Feinholz K. D. Guía nacional para la integración y el funcionamiento de los Comités de Ética en Investigación. Secretaria de Salud México. 2010. P18-23.

20. Fajardo D. G. Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012. Diario Oficial de la Federación. Secretaria de salud..2012.
21. Lema S.S. La ética de la investigación en seres humanos en debate. Rev. Méd. Urug. vol.29 no.4 Montevideo dic. 2013.
22. Agrawal Y. Epidemiology of vestibular evoked myogenic potentials: Data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. Arch Intern Med.2009 May 25;169(10):938-44.
23. Bigelow RT. Vestibular vertigo and comorbid cognitive and psychiatric impairment: the 2008 National Health Interview Survey. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2015 Apr 17.
24. Iwasaki S. Clinical characteristics of patients with abnormal ocular/cervical vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2015 Jun;124(6):458-65.

Carta de consentimiento informado

Nombre: _____ Edad: _____ Fecha: _____

Por medio de esta carta de consentimiento se le informa que al firmar, formara parte de grupo de estudio, con objeto de la tesis que se titula **“Uso de potenciales miogénicos vestibulares cervicales (cVEMPs) en pacientes con lesion vestibular crónica unilateral que acuden al servicio de Audiología y Otoneurología del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza”**, en el cuál a usted se le evaluará mediante la colocación de electrodos en el cuello, y porción superior del tórax y se le pasarán sonidos mediante unos audífonos y se solicitará movimientos de cuello dicho estudio tiene la finalidad de determinar si existe lesión en su equilibrio de una manera más precisa.

Esto sin presentar ningún riesgo para usted, el único inconveniente será la pérdida de unos minutos de su tiempo, dicha evaluación le será de utilidad a su médico a cargo. El participar o no en este estudio no interferirá con su atención médica. También se me ha comentado que mi identidad será confidencial.

En caso de tener alguna duda se me ha informado que el Dr. Juan Carlos Zamora Herrán al teléfono 3314515396. Me dará respuesta a estas.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comité de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° Piso Bloque B de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comisión.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

TESTIGO 1

TESTIGO 2

Nombre, Dirección, Relación y Firma

Nombre, Dirección, Relación y Firma

Anexo 1

Hoja de recolección de datos:

Nombre:		
Afiliación:		
Teléfono:		
Evolución:		
Diagnóstico:		
cVEMPS	Oído derecho	Oído izquierdo
Latencia P1 Latencia N1 Amplitud P1-N1 Morfología:		
Conclusión:		

Anexo 2

Cuestionario de Jacobson

Lea la pregunta y marque con una equis según sea el caso.

1. El mirar hacia arriba ¿incrementa su problema?	(NO) (SI) (A VECES)
2. Debido a su problema ¿se siente usted frustrado?	(NO) (SI) (A VECES)
3. Debido a su problema ¿restringe usted sus viajes de negocios o placer?	(NO) (SI) (A VECES)
4. El caminar por el pasillo de un supermercado ¿incrementa su problema?	(NO) (SI) (A VECES)
5. Debido a su problema ¿tiene usted dificultad para de acostarse o levantarse de la cama?	(NO) (SI) (A VECES)
6. ¿Su problema restringe significativamente su participación de actividades sociales tales como salir a cenar, ir al cine o ir a fiestas?	(NO) (SI) (A VECES)
7. Debido a su problema ¿tiene usted dificultad para leer?	(NO) (SI) (A VECES)
8. El realizar actividades más complejas como deportes o tareas domésticas (barrer o guardar los platos ¿incrementa sus problemas?	(NO) (SI) (A VECES)
9. Debido a su problema ¿tiene miedo de dejar su casa sin tener a alguien que le acompañe?	(NO) (SI) (A VECES)
10. Debido a su problema ¿se ha sentido usted desconcertado ante los otros?	(NO) (SI) (A VECES)
11. Los movimientos rápidos de su cabeza ¿incrementan su	(NO) (SI) (A VECES)

problema?	
12. Debido a su problema ¿evita usted las alturas?	(NO) (SI) (A VECES)
13. Al levantarse de la cama ¿se incrementa su problema?	(NO) (SI) (A VECES)
14. Debido a su problema ¿es difícil para usted realizar trabajos domésticos o de jardinería?	(NO) (SI) (A VECES)
15. Debido a su problema ¿tiene usted miedo de que la gente piense que esta ebrio(a)?	(NO) (SI) (A VECES)
16. Debido a su problema ¿es difícil para usted caminar solo (a)?	(NO) (SI) (A VECES)
17. Caminar sobre una banqueta ¿incrementa su problema?	(NO) (SI) (A VECES)
18. Debido a su problema ¿es difícil para usted concentrarse?	(NO) (SI) (A VECES)
19. Debido a su problema ¿es difícil para usted caminar dentro de su casa en la oscuridad?	(NO) (SI) (A VECES)
20. Debido a su problema ¿tiene miedo de estar solo (a) en casa?	(NO) (SI) (A VECES)
21. Debido a su problema ¿se siente incapacitado (a)?	(NO) (SI) (A VECES)
22. ¿Su problema ha generado dificultades en sus relaciones con miembros de su familia o amigos?	(NO) (SI) (A VECES)
23. Debido a su problema ¿se siente usted deprimido?	(NO) (SI) (A VECES)
24. Su problema ¿interfiere con su trabajo o con sus responsabilidades de familia?	(NO) (SI) (A VECES)
25. Al levantarse ¿se incrementa su problema?	(NO) (SI) (A VECES)

Aspectos y escala de puntaje a evaluar:

-Aspectos emocionales (9): 2, 9, 10, 15, 18, 20, 21, 22, 23.

Aspectos funcionales (9): 3, 5, 6, 7, 12, 14, 16, 19, 24.

Aspectos físicos (7):1, 4, 8, 11, 13, 17, 25.

Respuestas- Puntos.

No: 0.

A veces: 2.

Si: 4.

Puntaje para los aspectos emocionales= SUM (puntos para todos los 9 aspectos).

Puntaje para los aspectos funcionales= SUM (puntos para todos los 9 aspectos).

Puntaje para los aspectos físicos= SUM (puntos para todos los 7 aspectos).

Interpretación:

Subpuntaje mínimo: 0.

Subpuntaje emocional o funcional máximos: 36.

Subpuntaje físico máximo: 28

Puntaje total máximo: 100.

Mayor puntaje, mayor discapacidad