



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
ESPECIALIDAD EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

**“POTENCIALES EVOCADOS MIOGÉNICOS VESTIBULARES EN
EL OÍDO AFECTADO Y EN EL OÍDO ASINTOMÁTICO DE
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE
MÉNIÈRE UNILATERAL”**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MÉDICO ESPECIALISTA

EN:

COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A :

DRA. YAZMÍN ADRIANA SÁNCHEZ PÉREZ

PROFESOR TITULAR:

DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:

DRA. JULIA KIOKO ISHIWARA NIEMBRO

DRA. BLANCA GRACIELA FLORES ÁVALOS

MTRA. ANA MARIA ELIZABETH REYES CORTÉS



MÉXICO, D. F.

AGOSTO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



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. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL

DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA MÉDICA
Y EDUCACIÓN CONTÍNUA
PROFESORA TITULAR

DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ

JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA

DRA. JULIA KIOKO ISHIWARA NIEMBRO

ASESORA CLÍNICA

DRA. BLANCA GRACIELA FLORES ÁVALOS

ASESORA CLÍNICA

MTRA. ANA MARIA ELIZABETH REYES CORTÉS

ASESORA METODOLÓGICA

Dedicatorias

A mis abuelitos, mi tata y mi grande que son timón y ancla de nuestra familia, gracias a ustedes, a sus cuidados y a la educación que me dieron de pequeña, hoy estoy terminando mis estudios de posgrado.

A mi Mamá, que aunque tenemos nuestras diferencias, sabes que eres la persona a quien más quiero y te admiro porque tuviste el valor de criarme tu solita siempre bajo el amparo de mis abuelos.

A mi tío Pepe, que desde que nací te has dedicado a ser como un padre para mí, pero lo más importante es que siempre has sido mi mejor amigo y espero que nunca cambie nuestra relación y que siempre te sientas orgulloso de mí.

A toda mi familia, que siempre procura estar unida, a mi tío Victor, mi tía Tina q.p.d., Hugui, Diana, Andrés, Yoli, Emmanuel, y los que me faltan por nombrar. En especial a Tere porque yo sé que a veces parecemos la familia de los locos yo sobretodo, pero a pesar de eso siempre nos has apoyado en las buenas y en las malas. A mi primo David porque eres como mi hermano y sabes que puedes contar conmigo para salir adelante.

Agradecimientos

A Dios porque me siempre me da la fuerza para lograr todo lo que me he propuesto

A la Dra. Xochiquetzal porque sin su apoyo o sus consejos no hubiera podido reponerme.

A la Dra. Sonia Borja Carrillo porque me apoyó desde el principio de este trabajo y durante la elaboración del mismo

A la Dra. Blanca Flores porque cuando le expliqué lo que quería hacer en este trabajo siempre me apoyó

A mis maestras de Otoneurología, la Dra. Valdivia, Dra. Marla y Dra. Kioko por transmitirme el gusto por esta fascinante área de nuestra especialidad

Al Dr. Flores y Dra. Elías por sus valiosos consejos y conocimientos

A mi amiga Lluvia y su mamá porque verdaderamente sin ellas no hubiera podido terminar este trabajo, ¡Mil gracias!

A mis compañeras, pero en especial a Dany y Lulú porque demostraron ser las mejores por no dejarme caer ni vencer en momentos muy difíciles, me enseñaron a ver que cuando más profunda es la obscuridad es porque ya va a amanecer.

Pero sobre todo yo creo que a los que voy a estar infinitamente agradecida es a los pacientes, que gracias a que todos a los que llamé acudieron pude terminar a tiempo este trabajo.

POTENCIALES EVOCADOS MIOGÉNICOS VESTIBULARES EN EL OÍDO
AFECTADO Y EL OÍDO ASINTOMÁTICO EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE UNILATERAL

INDICE

	Páginas
Introducción	I
I. Antecedentes	2
II. Justificación	17
III. Población de estudio	18
IV. Criterios de inclusión y exclusión	18
V. Objetivo general	19
VI. Objetivos específicos	19
VII. Planteamiento del problema	20
VIII. Hipótesis de investigación	20
IX. Metodología	21
X. Diseño del estudio	27
XI. Consideración éticas	27
XII. Resultados	28
XIII. Discusión	60
XIV. Conclusiones	65
XV. Anexos	67
XVI. Bibliografía	68

Introducción

El sistema vestibular periférico percibe las aceleraciones lineales y angulares: los canales semicirculares perciben la aceleración angular mientras que los otolitos, el sáculo y el utrículo, perciben las aceleraciones lineales. Se han propuesto muy diferentes maneras de examinar la función otolítica, pero para que una prueba de función otolítica sea útil clínicamente, es preciso que sea segura, práctica, consistente y reproducible. También es necesario que sea específica y sensible a la disfunción otolítica particularmente la disfunción otolítica unilateral, base de todo vértigo. (1)

Existen diversos métodos para evaluar la función vestibular, siendo el más difundido el registro de los movimientos oculares mediante electro y videonistagmografía. Otros métodos utilizados son la posturografía dinámica, craneocorpografía, test de agudeza visual dinámica, test galvánico y, últimamente, el estudio del reflejo vestibulocervical (RVC). (1, 2, 4)

El RVC es un reflejo muscular que se activa mediante estimulación acústica. Se basa en la relación existente entre el sistema cocleovestibular y la musculatura cervical anterior. (1)

El propósito de esta prueba es determinar si el sáculo, el nervio vestibular inferior y las conexiones centrales trabajan de forma adecuada. El sáculo es el órgano otolítico que se localiza de forma más inferior y por esta razón parece tener una sensibilidad muy alta al sonido. Esta sensibilidad se piensa que es un vestigio en la escala evolutiva, ya que este órgano lo usan los animales más primitivos para localizar el sonido. (1, 4, 6)

I. Antecedentes

Enfermedad de Ménière

En 1861 Prospero Ménière localizó la lesión que provoca el complejo sintomático que lleva su nombre en el oído interno y no en el sistema nervioso central como hasta entonces se pensaba. Desde entonces se denomina enfermedad de Ménière (EM) al vértigo más característico de todos los que se originan a nivel ótico. La EM es una afectación del oído interno de evolución progresiva pero variable que se caracteriza por presentar crisis vertiginosas recurrentes, hipoacusia perceptiva fluctuante, acúfenos y sensación de plenitud ótica. Se habla de “síndrome” cuando la causa es conocida: infecciosa, traumática, otosclerosis, sífilis...; mientras que el término “enfermedad” se reserva para las formas idiopáticas, cuando la etiología es desconocida. (1, 4)

Se piensa que tiene un origen multifactorial: genético, que determina una alteración anatómica del hueso temporal, sobre el que actuarían otros factores de tipo infeccioso, vascular o inflamatorio que desencadenan el cuadro clínico. (6)

La base patológica de la EM es una hidropesía endolinfática, es decir, la dilatación del laberinto membranoso como consecuencia del aumento de endolinfa. La crisis vertiginosa típica de la EM es consecuencia del aumento de endolinfa en el interior del laberinto membranoso que en un momento dado provoca la ruptura del mismo: la intoxicación de la perilinfa por la endolinfa, líquido rico en potasio, da lugar a una súbita despolarización de las células ciliadas vestibulares y cocleares. (1,4, 6)

Esta despolarización o pérdida brusca de la función normal del oído interno induce los síntomas vestibulares. Una vez se ha equiparado la presión entre endolinfa y perilinfa, la zona de rotura de la membrana se sella y poco a poco ambos líquidos laberínticos recuperan sus características, y las células sensoriales su función. (4)

Una adecuada historia clínica es la clave del diagnóstico y, en ella, el vértigo es el síntoma principal. La forma típica de la enfermedad se presenta en un paciente que bruscamente sufre una crisis de vértigo rotatorio, acompañada de hipoacusia, acúfenos y muchas veces de sensación de taponamiento o plenitud ótica. La crisis vertiginosa dura varias horas, rara vez llega a un día, y es seguida de un periodo de tiempo variable en el que el paciente refiere inestabilidad. En unos días recupera la normalidad y poco a poco desaparece la hipoacusia, el acúfeno y la sensación de plenitud ótica. De todas maneras, con el tiempo la hipoacusia y los acúfenos se hacen persistentes. (1, 4, 6)

El vértigo es en general el síntoma más importante ya que incapacita al paciente. Sus características son muy variables. (4)

Aunque se presenta de forma espontánea, suele ir precedido de pródromos de tipo auditivo unilateral: sensación de taponamiento, presión auditiva, aumento o variación de los acúfenos o de la hipoacusia. Tras unos minutos aparece el vértigo de gran intensidad, siempre de características periféricas, es decir asociado un importante componente neurovegetativo, náuseas, vómitos, sudoración, etc., que imposibilita la deambulación y hace necesario que el paciente permanezca acostado. En general, dura 2-3 horas, nunca más de 24 y no existe pérdida de conciencia. (10)

Poco a poco el enfermo se recupera, quejándose de mareo o desequilibrio durante unos días. Estas características no son constantes ya que con el tiempo suele disminuir la intensidad y el paciente lo puede describir como sensación de mareo o balanceo. La frecuencia de las crisis es muy variable, ya que veces existen largos periodos asintomáticos y otras veces las crisis se encadenan unas con otras. La hipoacusia es perceptiva y de carácter fluctuante por lesión coclear por lo que irá acompañada de alteraciones de la discriminación, distorsión, diplacusia y/o algiacusia. Al principio, la recuperación después de la crisis es completa, pero poco a poco se va haciendo permanente. (6)

Primero afecta a los tonos graves y poco a poco a todas las frecuencias. El paciente puede definir los acúfenos que sufre de diversas formas: silbido, zumbido, chirrido, rugido de mar. En general suelen ser un signo que alerta al paciente, de forma que cuando varían la intensidad le advierten de la inminencia de una crisis. Como la hipoacusia, tienen valor localizador, indican cual es el oído afectado.

**Criterios establecidos por la American Academy of Otolaryngology –
Head and Neck Surgery establecidos en 1995 para Enfermedad de
Ménière**

Enfermedad cierta

- Enfermedad de Meniere definitiva con confirmación histológica

Enfermedad definitiva

- Dos o más episodios de vértigo espontáneo de al menos 20 minutos de duración
- Hipoacusia documentada audiométricamente en al menos una ocasión
- Acúfenos o plenitud ótica en el oído afecto
- Se han excluido otras causas

Enfermedad probable

- Un episodio de vértigo
- Hipoacusia documentada audiométricamente en al menos una ocasión
- Acúfenos o plenitud ótica en el oído afecto
- Se han excluido otras causas

Enfermedad posible

- Vértigo episódico de tipo Ménière sin hipoacusia documentada, o hipoacusia neurosensorial, fluctuante o fija, con desequilibrio pero sin crisis
- Se han excluido otras causas.

Existen varias formas clínicas de la enfermedad: (5, 8)

a. Vértigo de Lermoyez, que no es más que una variante temporal que se caracteriza porque la crisis vertiginosa no produce una agravación de la hipoacusia, sino al contrario una mejoría temporal que puede durar semanas o meses

b. Crisis otolíticas de Tumarkin, pérdida de equilibrio brusca, sin pródromo, de forma que el paciente cae al suelo sin sensación vertiginosa ni pérdida de conciencia; son posiblemente consecuencia de una desaferentización brusca del utrículo: el paciente cae al suelo como en un "drop attack".

c. hidropesía endolinfática retardada, en el que la sintomatología aparece en un paciente que sufrió una hipoacusia unilateral profunda años antes de que aparezca la sintomatología vestibular.

La frecuencia de la EM bilateral es variable (hasta el 40% de los pacientes) aunque aumenta con el tiempo de seguimiento del paciente. (8, 9)

La exploración será diferente dependiendo de que estudiemos al paciente durante la crisis vertiginosa o en un periodo de intercrisis. En este último la exploración clínica, tanto ORL como neurológica, es básicamente normal. En crisis, la otoscopia es siempre normal, lo que permite hacer un diagnóstico diferencial con otros tipos de vértigo que cursan con alteraciones del oído medio; la acimetría, el estudio con los diapasones permitirá apreciar la existencia de una hipoacusia perceptiva (la prueba de Weber se lateraliza hacia el oído sano); el nistagmo, es de tipo destructivo y por tanto la fase rápida se dirige hacia el oído sano (el que no presenta hipoacusia) aunque en algunos casos, al principio o final de la crisis, puede verse un nistagmo de tipo "irritativo" que bate hacia el lado afecto; si podemos realizar un estudio de las desviaciones segmentarias, prueba de los índices, indicación de Barany, test de Romberg veremos que el paciente se desvía hacia el lado afectado. La exploración neurológica que se centrará en el estudio de los pares craneales y en las pruebas cerebelosas que son normales. (3, 4, 5, 8)

Al contrario que en la clínica en la que el vértigo es el síntoma principal, en la exploración instrumental es el estudio audiológico el que centra la atención. En la fase inicial se trata de una hipoacusia perceptiva fluctuante y que afecta más a las frecuencias graves que a las agudas. Con el paso del tiempo la curva se va aplanando de forma que afecta a todas las frecuencias, y pierde el carácter fluctuante, quedando estabilizada aproximadamente en un umbral de 60-70 dB. La audiometría vocal, se caracteriza por un porcentaje de inteligibilidad menor de lo que cabría esperar de acuerdo con la pérdida auditiva tonal. (3, 4, 5, 8)

Existe gran variabilidad en la respuesta a las pruebas calóricas, aunque habitualmente permiten constatar una hipovalencia o hiporreflexia vestibular del lado afectado a veces pueden ser normales. (5, 8, 9)

La RM está indicada cuando existen dudas acerca del diagnóstico (ante toda EM de curso atípico debemos pensar en la existencia de un neurinoma del VIII par) y siempre antes de indicar un tratamiento quirúrgico. (5, 9)

En el tratamiento hay que tener en cuenta dos premisas básicas: (5)

- a. La base de todo tratamiento es el apoyo psicológico por parte del médico y la educación higiénico-dietética del paciente.
- b. el tratamiento médico no debe ser mantenido a toda costa, si no consigue un control claro de la sintomatología, es necesario pasar al tratamiento quirúrgico.

El tratamiento médico se divide en sintomático de la crisis y preventivo o de fondo durante la fase intercrítica. Sobre el primero rigen las mismas premisas que antes hemos mencionado en la neuritis vestibular y que luego analizaremos en el capítulo correspondiente. (5, 9)

En cuanto al segundo, su finalidad es prevenir el vértigo, mantener o mejorar la audición y eliminar los acúfenos y debe tener en cuenta cuatro aspectos: (5, 9)

1. Soporte psicológico ya que un ataque agudo de vértigo es física y emocionalmente una experiencia traumática, por lo que el soporte psicológico unido a una correcta educación del paciente, explicándole claramente la enfermedad que sufre es la parte más importante del tratamiento médico de la enfermedad.

2. Cuidados generales y dietéticos pues es muy importante seguir una dieta baja en sodio, una restricción de sodio de “sentido común”, evitando añadir sal en la mesa (utilizando sustitutos) y la ingesta de alimentos salados; insistir en la supresión de tóxicos como tabaco, alcohol, café y té, así como las medicaciones estimulantes y evitar hábitos y factores ambientales que provoquen fatiga o stress.

3. Tratamiento farmacológico, cuyo fundamento son los diuréticos (acetazolamida, 250 mgr. 2 o 3 veces al día, y la hidroclorotiazida, 100 mg/día. durante un mes pasando, en caso de mejoría, a 50 mg/ día y dejando dosis de mantenimiento de 50 mg/día, a días alternos en aquellos pacientes que presentan frecuentes recurrencias), la Betahistina (8-16 mg/8 horas), la trimetazidina (20mg/8hras) o los corticoides, particularmente indicados en la EM bilateral.

El tratamiento intratimpánico con gentamicina, está indicado cuando las crisis son incapacitantes, como paso previo al tratamiento quirúrgico o cuando este está contraindicado. Consiste en la realización de una laberintectomía química, mediante el uso de fármacos ototóxicos. En el caso de EM unilateral se utiliza la instilación intratimpánica de gentamicina a dosis de 27 mg/ml. Esta dosis se administra semanalmente hasta que aparezcan los primeros signos de toxicidad: crisis vestibular, pérdida auditiva, nistagmo espontáneo, nistagmo de agitación cefálica o inestabilidad, o hasta un máximo de 4 dosis, tras las cuales si el tratamiento no es efectivo se indicará la cirugía. (5, 8, 9)

4. Tratamiento quirúrgico. Han sido numerosas las técnicas propuestas a lo largo de los años, unas denominadas conservadoras por intentar preservar la audición del paciente, y otras destructivas, que no la respetan, y que evidentemente están indicadas cuando la audición del paciente no es funcionalmente útil (nivel de inteligibilidad o porcentaje de discriminación menor del 20%). La neurectomía vestibular, sección quirúrgica del nervio vestibular con conservación de la rama coclear, es la técnica que mejor resultado obtiene en cuanto a la curación del vértigo. (8, 9)

Puede ser realizada por fosa media, por vía retrolaberíntica o retrosigmoidea, siendo esta última la más utilizada. La laberintectomía, es la técnica destructiva por excelencia y puede ser indicada siempre que la audición del oído afecto no sea útil, inteligibilidad menor del 20% o cuando han fracasado las técnicas conservadoras. Consiste en el fresado y destrucción del bloque laberíntico de forma que elimina totalmente la función vestibular y coclear en el oído intervenido.

(8, 9)

Potenciales evocados miogénicos vestibulares

El sistema vestibular periférico percibe las aceleraciones lineales y angulares: los canales semicirculares perciben la aceleración angular mientras que los otolitos, el sáculo y el utrículo, perciben las aceleraciones lineales. Se han propuesto muy diferentes maneras de examinar la función otolítica, pero para que una prueba de función otolítica sea útil clínicamente, es preciso que sea segura, práctica, consistente y reproducible. También es necesario que sea específica y sensible a la disfunción otolítica particularmente la disfunción otolítica unilateral, base de todo vértigo. (1, 2, 4)

Existen diversos métodos para evaluar la función vestibular, siendo el más difundido el registro de los movimientos oculares mediante electro y videonistagmografía. Otros métodos utilizados son la posturografía dinámica, craneocorpografía, test de agudeza visual dinámica, test galvánico y, últimamente, el estudio del reflejo vestibulocervical (RVC). (1, 2)

El RVC es un reflejo muscular que se activa mediante estimulación acústica. Se basa en la relación existente entre el sistema cocleovestibular y la musculatura cervical anterior. (2, 4)

El reflejo vestibulocervical es un reflejo muscular que se activa mediante estimulación acústica. Presenta dos componentes: el primero que es el potencial vestibular miogénico evocado (PVME) se relaciona con la vía vestibular y el segundo con la vía auditiva. El PVME puede ser útil para el conocimiento de la fisiología y patología vestibular. (11, 13, 15)

El potencial vestibular miogénico vestibular determina si la actividad del sáculo, parte de los otolitos, el nervio vestibular inferior y las conexiones centrales vestibulares están intactos y funcionan normalmente. (15)

Para Timothy y Hain (2005), este potencial hace pensar en que se trate de una reminiscencia del uso del sáculo como órgano de audición en los animales más inferiores. (15)

Una vez que el sonido estimula el sáculo, se activaría el nervio vestibular inferior, desde allí el impulso nervioso iría al núcleo vestibular lateral. Desde allí los impulsos se enviarían a los músculos del cuello a través del haz vestibulo – espinal medial y a los músculos de la pierna a través del haz vestibulo – espinal lateral. El potencial evocado miogénico vestibular registrado en el cuello es totalmente unilateral (Colebach y cols, 1994; Uchino y cols, 1997; Kushiro y cols, 2000; Murofushi y cols, 1996; Wilson y cols, 1995). (14, 18, 19)

El estímulo empleado es un clic o un tono Burst a 95 – 100 dB HL o mayor, se repiten cada 200 msg con una frecuencia óptima de 500 y 1000 Hz. Se promedian 100 mediciones. Han de hacerse un mínimo de tres mediciones. Se registra en aproximadamente un minuto. (1, 3)

La respuesta del potencial consiste en una positividad inicial llamada P1 o p13 (porque se registra a los 13 msg), seguida de una negatividad n23. P1 en muchos casos puede registrarse como negativa en función a la colocación del electrodo.

Se pueden registrar umbrales por encima de lo normal o amplitudes reducidas en personas con patología del sáculo o en pérdidas auditivas de conducción. Con frecuencia se encuentran amplitudes reducidas en patología del nervio vestibular. Por el contrario, se encuentran umbrales por debajo de lo normal en el fenómeno de Tulio o en vértigo inducido por el sonido (Murofushi y cols, 2001), los potenciales evocados miogénicos vestibulares normales con Hipoacusia de transmisión sugieren dehiscencia de canal semicircular (Brandtberg y cols, 1999).

En la actualidad se encuentran en proceso de investigación modalidades de este tipo de potenciales mediante conducción ósea (Sheheykoleslami y cols, 2000), VEMP galvánico, que sirve para separar las lesiones del nervio de las del sáculo (Watson y Colebatch, 1998), Clic – evoked VOR (Halmagyi y cols, 2003). (14, 19, 16, 17, 18)

Fundamento fisiológico

Los clicks aplicados a un solo oído, breves (0.1ms), de alta intensidad (>95dB por encima del nivel de audición normal), (Colebatch y Halmagyi 1992; Colebatch, et al. 1994) o una ráfaga de tonos de corta duración (Murofushi, et al. 1999; Welgampola y Colebatch 2001) producen un potencial inhibitorio de gran intensidad (60-300 uV) y breve latencia en el músculo esternocleidomastoideo ipsilateral, cuando éste se contrae tónicamente. (1)

El potencial positivo-negativo inicial, que alcanza máximos a 13 ms (p13) y a 23 ms (n23) es abolido por medio de la neurectomía vestibular selectiva aunque no por una pérdida de audición sensorineural profunda. Dicho de otra forma, incluso aunque el paciente no pueda oír los ruidos, no obstante, puede haber respuestas p13-n23 normales. Los componentes tardíos de la respuesta evocada no comparten las propiedades del potencial p13-n23 y probablemente no dependen de aferentes vestibulares. La incapacidad para distinguir entre estos componentes, precoz y tardío, pudiera explicar por qué trabajos anteriores de similar orientación no fueran concluyentes.

Por eso se le ha llamado Potencial Vestibular Miogénico Evocado o PVME a la respuesta p13-n23. A diferencia de un potencial evocado neural, como por ejemplo el potencial auditivo evocado del tronco cerebral, que se genera por descarga sincrónica de células nerviosas, el PVME se genera por la descarga sincrónica de células musculares, o más bien unidades motoras. Siendo un potencial miogénico, el PVME puede ser 500-1000 veces mayor que el potencial del tronco cerebral (Todd 2001), 200 μ V el primero, menos de 1 μ V el segundo. Los registros de una sola unidad motora en el músculo esternocleidomastoideo que se contrae tónicamente muestran un grado de descarga disminuido, sincrónico con el PVME de superficie (Halmagyi, et al. 1994a).

La amplitud del PVME está linealmente relacionada con la intensidad del click y con la intensidad de la activación esternomastoidea durante el período de cálculo del promedio, medido por el EMG rectificado (Colebatch, et al. 1994).

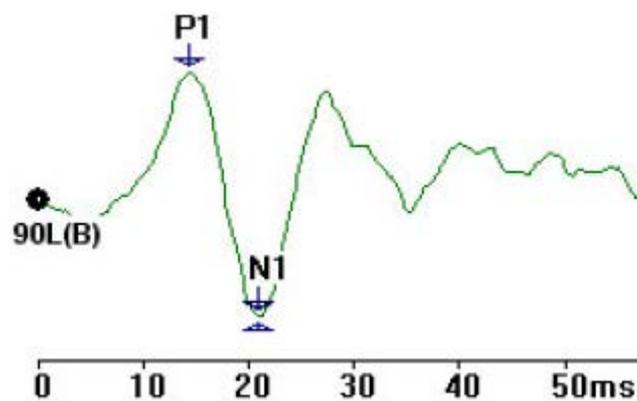
La inadecuada contracción del esternocleidomastoideo produce resultados falsos al reducir la amplitud del PVME (como ejemplo, Ferber-Viart, et al. 1999).

La respuesta es abolida por una sordera de conducción al atenuarse la intensidad del estímulo (Halmagyi, et al. 1994a). En tales casos el PVME puede demostrarse por una ligera palmada en la frente (Halmagyi, et al. 1995) o con un diapasón (Sheykholeslami, et al. 2000, 2001; Welgampola, et al. 2003) o una corriente DC aplicada a la mastoides (Watson, et al. 1998).

Hay dos razones principales para suponer que el PVME se origina por estimulación del sáculo. En primer lugar, el sáculo es el órgano terminal vestibular más sensible al sonido (Young, et al. 1977; Didier y Cazals 1989), posiblemente porque se encuentra próximo a la platina del estribo en el vestíbulo (Anson y Donaldson 1973; Backous, et al. 1999), en una posición ideal para recibir todo el impacto de un click fuerte sobre la membrana timpánica.

En segundo lugar, la mayoría de las neuronas en el nervio vestibular sensibles a los clicks que responden a las inclinaciones (Murofushi, et al. 1995; Murofushi y Curthoys 1997), se originan en la mácula sacular (Murofushi y Curthoys 1997; McCue y Guinan 1997) y se proyectan a los núcleos vestibulares lateral y descendente, como también a otras estructuras (Kevetter y Perachio 1986; Murofushi, et al. 1996a). El PVME mide la función vestibular a través de lo que parece ser un reflejo disináptico, que se origina en el sáculo y se transmite por el fascículo vestibuloespinal medial ipsilateral a las neuronas motoras para el esternocleidomastoideo (Kushiro, et al. 1999).

Las ondas electromiográficas de registro del potencial de acción se definen, habitualmente, por las siguientes características:



Componentes electromiográficos del RVC

Método de registro de los PEMV

Cualquier equipo adecuado para el registro de los potenciales auditivos de tronco cerebral registrará también los PEMV. Puesto que la amplitud del PVME esta en relación lineal tanto con la intensidad del click como con la intensidad de la activación esternocleidomastoidea durante el período de cálculo del promedio, es esencial asegurarse que la fuente de sonido se calibra correctamente y que se mide el nivel base de la activación del EMG rectificado del esternomastoideo. Dos razones por las cuales los PVME no aparecen o tienen menos de 50uV de amplitud son una sordera de conducción y una inadecuada contracción de los músculos esternomastoideos.

Para el test clínico, en general son suficientes tres pases superpuestos de 128 promedios para cada oído en respuesta a clicks de 100dB de intensidad. La prueba no puede realizarse en pacientes inconscientes o que no cooperan. El paciente, en posición supina, activa los músculos esternocleidomastoideos manteniendo la cabeza levantada. Un método alternativo, por ejemplo en pacientes con dolores en el cuello es que descansando la cabeza sobre la almohada, la vuelvan hacia un lado. Así se podrá medir el PVME en el músculo esternomastoideo en el lado contrario al de la rotación. La amplitud pico a pico del potencial p13-n23 en cada lado puede correlacionarse con el nivel base del EMG medio rectificado para crear una proporción que en gran medida va a quitar el efecto de las diferencias en la actividad muscular. Una corrección más precisa, aunque lleve más tiempo, puede realizarse haciendo observaciones repetidas con diferentes niveles de activación tónica (Colebatch, et al. 1994). Se evalúa mejor un oído comparando la amplitud de su PVME con la del otro oído. Consideramos proporciones de asimetría de 2.5 a 1 como el límite superior de normalidad - valor similar al obtenido por otros (Brantberg y Fransson 2001). Pequeñas diferencias de latencia entre los dos lados se ven habitualmente y pueden reflejar diferencias en la colocación de los electrodos sobre el músculo o distinta anatomía muscular.

Aplicaciones clínicas

Dehiscencia del canal semicircular superior

Una tercera ventana en el laberinto óseo hace posible que el sonido active el sistema vestibular en los animales (Tulio 1929; Dohlman y Money 1963) y en el hombre (Minor, et al. 1998; Watson, et al. 2000; Brantberg, et al. 2001). Los pacientes con una abertura ósea o dehiscencia del CSC superior a la fosa craneal media, no solamente tienen nistagmo vestibular inducido por sonido y por presión, sino que también tienen PEMV anormalmente grandes y de bajo umbral (Colebatch, et al. 1998; Watson, et al. 2000; Brantberg, et al. 2001; Streubel, et al. 2001). En sujetos normales el PVME, como el reflejo acústico, tiene un umbral, habitualmente de 90-95dB.

En pacientes con dehiscencia del CSC superior, el umbral del PVME es de unos 20 dB inferior a los sujetos normales y la amplitud del PVME al nivel habitual de estimulación de 100-105 dB puede ser anormalmente alta (> 300µV). Si de manera consistente se puede demostrar un PVME a 70 dB, ello indica que el paciente tiene dehiscencia del CSC superior. Los pacientes con dehiscencia del CSC superior tienen también un reflejo vestibuloocular (RVO) evocado por clic anormalmente intenso y de umbral bajo (Halmagyi, et al. 2003)

Neurolaberintitis vestibular y VPPB

Tras un ataque de neuritis vestibular un paciente de cada tres aproximadamente va a verse afectado por vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), habitualmente después de tres meses (Murofushi, et al. 1996b). Los pacientes que desarrollan VPPB después de una neuritis vestibular tienen PEMV intactos, mientras en los que no la sufren no se pueden detectar PEMV. Dicho de otro modo, un PVME intacto parece ser un prerrequisito para el desarrollo de VPPB tras una neuritis vestibular.

La posible explicación es que en los pacientes que desarrollan VPPB después de una neuritis vestibular, solamente está afectado el nervio vestibular superior - que inerva el CSC superior, el CSC horizontal y el utrículo. Puesto que el nervio vestibular inferior inerva el CSC posterior y el sáculo, la presencia de VPPB variedad canal posterior y la preservación del PVME indican que el nervio vestibular inferior está intacto. En apoyo de esta explicación están los datos que muestran la preservación del RVO del CSC posterior en algunos pacientes con neuritis vestibular, pacientes que presumiblemente sólo tienen el nervio vestibular superior afectado (Fetter y Dichgans 1996; Aw, y cols. 2001). Los PEMV con corriente galvánica en general están abolidos en aquellos pacientes con neuritis vestibular en los que los PEMV evocados por click están abolidos, indicando que el sitio de la lesión es realmente el nervio vestibular más bien que el laberinto (o además del laberinto) (Murofushi, et al. 2002). El PVME puede recuperarse en pacientes con neuritis vestibular (Ochi K, et al. 2002).

Schwannoma vestibular

Aunque la mayoría de los pacientes con schwannoma vestibular (neurinoma acústico) se presentan con sordera unilateral, algunos comienzan con ataxia vestibular. Esto no es en absoluto sorprendente ya que la mayoría de estos tumores se originan no en el nervio auditivo, sino en uno de los nervios vestibulares, habitualmente el inferior (Komatsuzaki y Tsunoda 2001). El PVME, que se transmite a través del nervio vestibular inferior, es anormal - de baja amplitud o ausente en cuatro de cada cinco pacientes con neurinomas acústico (Murofushi, et al. 1998; Tsutsumi, et al. 2000; Murofushi, et al. 2001b). Incluso si no se pueden medir los potenciales auditivos evocados de tronco cerebral porque el paciente está demasiado sordo, e incluso si la prueba calórica de función del CSC horizontal es normal, el PVME, puede ser anormal. Se puede preservar el nervio sacular, y por tanto también el PVME, después de la intervención quirúrgica de un schwannoma vestibular (Magliulo, et al. 2003).

Esclerosis múltiple

Los PEMV también pueden ser anormales en enfermedades que afectan las vías vestibulares centrales (Heide y cols 1999), especialmente enfermedades de la sustancia blanca tales como la esclerosis múltiple (Shimizu, et al. 2000; Versino, et al. 2002), que afecta el tracto vestibuloespinal medial, continuación del fascículo longitudinal medial, sitio comúnmente afectado por la desmielinización.

Enfermedad de Ménière y Potenciales evocados miogénicos vestibulares

En la enfermedad de Ménière los PEMV pueden ser demasiado pequeños (de Waele, et al. 1999), o demasiado grandes (Young, et al. 2002a), como también en el hidrops endolinfático tardío (Young, et al. 2002b; Ohki, et al. 2002).

En algunos casos la deshidratación por medio de glicerol puede reducir el tamaño de los PEMV que son demasiado grandes y aumentar el tamaño de los PEMV que son demasiado pequeños (Murofushi, et al. 2001; Seo, y cols 2003).

En pacientes con enfermedad de Ménière se pueden utilizar los PEMV para guiar el tratamiento con gentamicina (de Waele, et al. 2002).

I. Justificación

Los desordenes del sistema vestibular periférico y del laberinto usualmente están reflejados por signos y síntomas como ilusión del movimiento, pérdida del equilibrio, cortejo vagal y nistagmus, por consiguiente es indispensable utilizar todos los métodos a nuestro alcance para valorar la función vestibular.

Dado que la Enfermedad de Ménière ocasiona gran incapacidad a los pacientes que la padecen es importante determinar la funcionalidad de actividad vestibular tanto en el oído afectado como en el sano, ya que los Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares proporcionan información sobre actividad sacular, el encontrarse alterados los componentes de dichos potenciales tales como amplitud, velocidad y duración, nos proporcionará una información más específica de la vía vestibular afectada.

El estudio fue factible para su realización, ya que se contó con el apoyo del Departamento de Electrofisiología y de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación, así como también con ayuda del personal de Archivo que nos proporcionó los expedientes de los pacientes.

Además esta técnica no es de uso rutinario y es importante darla a conocer, debido a que en Centros Hospitalarios de países de primer mundo, cuentan con esta prueba dentro de su batería de estudios de diagnóstico.

En varias publicaciones internacionales se hace mención de la importancia de este estudio electrofisiológico, su utilidad para beneficio del propio paciente. Lo anterior se puede traducir en beneficios a corto, mediano y largo plazo.

Esto se explica de la siguiente manera, a corto plazo representa para el paciente una alternativo en beneficio de su salud, a mediano plazo ampliaría la información que se conoce sobre esta patología y a largo plazo se podría establecer una línea de investigación con muchísimas variantes en cuanto al presente estudio

Nuestro Instituto en el área de Comunicación Humana, cuenta con el soporte tecnológico y con el personal profesional de excelencia necesarios para llevar a cabo con éxito el diagnóstico y manejo de la patología otovestibular.

II. Objetivo general

Analizar los cambios en la respuesta de los potenciales miogénicos evocados vestibulares entre el oído afectado y el oído asintomático en pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Ménière unilateral.

Describir los hallazgos audiológicos y vestibulares más relevantes de los pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Ménière unilateral.

III. Objetivos específicos

1. Determinar los parámetros de los Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares en el oído afectado en pacientes con Enfermedad de Ménière Unilateral por lo que respecta a la presencia o ausencia de todos los componentes del reflejo, las latencias de las ondas p 13 y n23, así como la amplitud pico – pico de p13 – n 23
2. Determinar los parámetros de los Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares en el oído sano en pacientes con Enfermedad de Ménière Unilateral
3. Comparar las diferencias de las latencias de ondas p 13,y n23, así como de la amplitud pico – pico de p 13 – n23 entre el oído afectado y el sano en pacientes con Enfermedad de Ménière Unilateral
4. Determinar el Porcentaje de Asimetría en la amplitud p13- n23 entre el oído asintomático y el oído afectado
5. Describir los aspectos más representativos en lo que respecta a edad, género, antecedentes heredofamiliares, antecedentes personales, de los pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Ménière Unilateral
6. Describir la sintomatología agregada de lo pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Ménière y su relación con el padecimiento actual.

IV. Población

Pacientes con expediente del Instituto Nacional de Rehabilitación, con diagnóstico de Enfermedad de Ménière Unilateral de acuerdo a los criterios establecidos por la American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery establecidos en 1995 con curva de audición normal en el oído asintomático y logaudiometría normal de oído asintomático estudiados durante los meses de Julio y Agosto del 2007 en el Instituto Nacional de Rehabilitación.

V. Criterios de inclusión y exclusión

V.I Criterios de inclusión

- Pacientes con expediente del Instituto Nacional de Rehabilitación
- Con diagnóstico de Enfermedad de Ménière Unilateral de acuerdo a los criterios establecidos por la American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery establecidos en 1995
- Curva de audición normal en el oído asintomático
- Logaudiometría normal de oído asintomático

V.II Criterios de exclusión

- Desviación del rango normal del umbral auditivo en el oído asintomático
- Alteraciones en logaudiometría en el oído asintomático
- Curvas de timpanometría tipo B o C de la Clasificación de Jerger en cualquiera de ambos oídos
- Imposibilidad de voltear la cabeza
- Deformidad de los pabellones auriculares, conductos auditivos externos o de membrana timpánica de cualquiera de ambos oídos.
- Patología neurológica adyacente

I. Planteamiento del problema

¿Son diferentes los parámetros medidos en los Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares en el oído afectado contra el asintomático en Pacientes con el diagnóstico de Enfermedad de Ménière Unilateral?

II. Hipótesis de investigación

En pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Ménière Unilateral se encontrarán diferencias en los parámetros que se miden en los Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares entre el oído afectado respecto al asintomático.

I. Metodología

SUJETOS DE ESTUDIO

Se incluyeron 30 pacientes, 17 mujeres (56.67%) y 13 hombres (43.33%). La edad promedio de los pacientes fue de 43.7 ± 11.03 años, con una máxima de 67 años y una mínima de 18 años. Los cuales son valorados en el servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación.

RECURSOS MATERIALES

- a. Otoscopio Heine
- b. Sillón neumático de exploración otorrinolaringológica
- c. Audiómetro Modelo Orbiter 922 versión 2 marca Madsen Electronics bajo regulación ANSI S 3.6
- d. CD de logaudiometría de monosílabos sin sentido, editado por "Electromédica y Acústica"
- e. Reproductor de CD
- f. Cámara sonoamortiguada con atenuación de 30 dB
- g. Audífonos TDH 39 para audiometría convencional
- h. Impedanciómetro Modelo Zodiac 901 marca Madsen Electronics bajo regulación ANSI S 3.39
- i. Equipo de Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares Modelo Eclipse Marca Interacoustics
- j. Equipo de Videonistagmografía ICS
- k. Equipo para Posturografía Equi Test Neurocom

RECURSOS HUMANOS:

- Médico residente de 3er año en la especialidad en Comunicación, Audiología y Foniatría
- 2 asesores clínicos y 1 asesor metodológico
- Personal del servicio de Neurofisiología del Instituto Nacional de Rehabilitación

Se seleccionaron 30 pacientes que acudieron al servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación con diagnóstico previo de Enfermedad de Ménière Unilateral.

Los pacientes fueron invitados a participar en este protocolo de investigación previa llamada telefónica para explicar brevemente en que consiste el estudio.

A los pacientes seleccionados se les notificó de su participación en el estudio mediante Carta de Consentimiento Informado y en caso de obtener una respuesta favorable, registraron su firma en el mismo. Se le explicó a cada paciente el objetivo general del estudio y se les indicó que, los estudios a realizar no eran invasivos ni representaban un riesgo para su salud. La investigadora a cargo se comprometió a mantener la confidencialidad de los pacientes y a que la información obtenida se utilizará únicamente para fines de la presente investigación.

Se realizó a todos los pacientes Historia Clínica con enfoque audio vestibular, en el que se describe el padecimiento otovestibular actual, además de consignar la ficha de identificación del paciente, antecedentes heredofamiliares de importancia para el padecimiento actual, antecedentes patológicos y no patológicos de igual importancia para el padecimiento actual. Se documentó además la exploración física con enfoque otovestibular y se les realizaron los siguientes estudios: Audiometría tonal, Logoaudiometría, Impedanciometría que incluye timpanometría y medición de reflejo estapedial ipsi y contralateral; así como también videonistagmografía y potenciales evocados miogénicos vestibulares de ambos oídos.

Los resultados de los estudios audiovestibulares fueron capturados en la Hoja de Registro de Estudios audiovestibulares.

Procedimiento

Previa exploración física, en la cual se corrobora mediante otoscopía la permeabilidad de los conductos auditivos externos y las condiciones necesarias de las membranas timpánicas de cada paciente, se procede a realizar la serie de estudios de gabinete ya consignados en el apartado anterior.

Se proporcionaron a los pacientes las instrucciones necesarias para ser evaluados audiométricamente. Se obtienen de acuerdo a las técnicas habituales los umbrales auditivos mediante audiometría tonal y en caso necesario se les realiza la exploración de la vía ósea, también bajo técnicas convencionales. Posteriormente se realizó logaudiometría, timpanometría y medición de reflejo estapedial. Los umbrales auditivos fueron registrados en dB HL.

Se clasificó el promedio obtenido en las siete frecuencias de la audiometría tonal de la siguiente manera: 0 – 20 dB Audición normal, 21 – 40 dB Hipoacusia superficial, 41 – 60 dB Hipoacusia media, 61 – 80 dB Hipoacusia severa, Más de 80 dB Hipoacusia Profunda.(24)

En la Vía ósea se consideró conductividad con un gap aéreo óseo igual o mayor a 10 dB y sensorialidad con un gap menor al indicado. La logaudiometría fue considerada e patrón sensorial si no alcanzaba una discriminación fonémica del 100% con estímulos verbales a la intensidad promedio en las frecuencias del habla determinadas por la audiometría tonal, se consideraba patrón conductivo si se alcanzaba el 100% de discriminación pero desplazado a mayores decibeles que en el patrón normal, en donde a 40 dB se debe alcanzar el 100% de discriminación fonémica.(24)

Las curvas timpanométricas se clasificaron bajo los criterios propuestos por Jerger.(24)

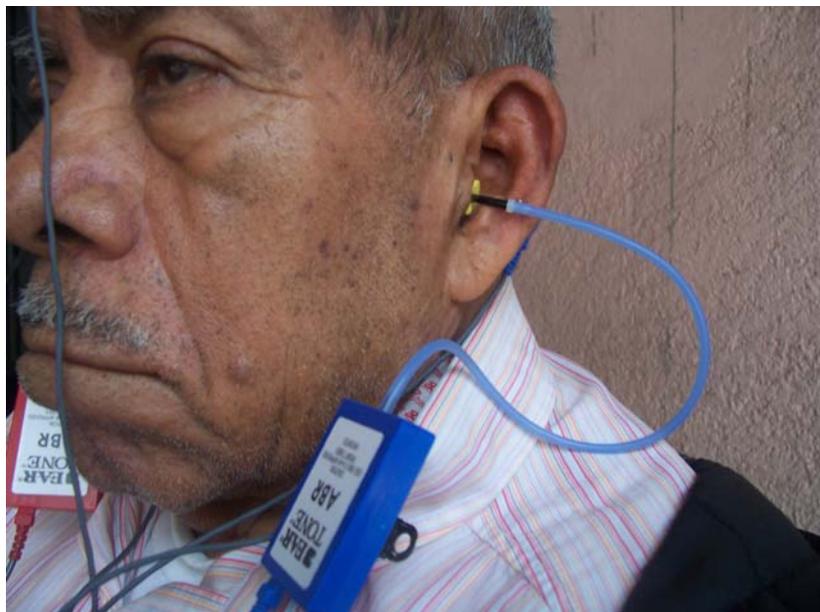
Posteriormente se realizó estudio de videonistagmografía la cual incluye las pruebas de Sacadas oculares, Nistagmus espontáneo con/sin aferencia visual, rastreo pendular, nistagmus optokinético a 20 40 °/segundo, Pruebas calóricas a 30 y 44 ° C. Se realizó la búsqueda de alteraciones en estas pruebas, tales como disimetrías oculares, nistagmus espontáneos, movimientos sacádicos o glisádicos oculares, perversión o inversión de los nistagmus calórico y optoquinético, presencia de paresia canalicular (diferencia e respuesta entre ambos oídos con las dos estimulaciones calóricas, fría y caliente, mayor de 22%)(24)

Se realizó también posturografía mediante técnicas convencionales. De esta manera se obtienen una serie de parámetros referenciados a una población normal, pudiéndose así extrapolar para tres patrones básicos (que pueden combinarse) que nos indican la aferencia con déficit en el correcto mantenimiento del equilibrio. Estas aferencias son: Visual, Vestibular y Somatosensorial(24).

Todos los estudios mencionados anteriormente forman parte de la batería audiovestibular que se les practica a los pacientes del servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación y que son necesarios para abordar de manera integral a dichos pacientes, a continuación se les realizó el estudio de Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares, los cuales no forman parte de dicha batería audiovestibular.

TÉCNICA EMPLEADA PARA REALIZAR REGISTRO DE POTENCIALES EVOCADOS MIOGÉNICOS VESTIBULARES

Se utilizó el Equipo para Registro de Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares modelo Eclipse marca Interacoustics. El estímulo acústico se aplicó mediante auriculares de inserción a cada oído por separado y por medio de clicks acústicos. Se utilizó un promedio de 200 clicks (tres pulsaciones por segundo) de 0.1 milisegundos de duración, a una intensidad acústica de 100 dB HI, a una frecuencia de presentación de 3 Hz, en una ventana de 80 milisegundos. Se aplicó a cada oído por separado las estimulaciones y se registró el potencial generado sobre los músculos esternocleidomastoideos.(25)



Audífonos de inserción Ear tone

Para el registro electromiográfico se preparó la superficie de la piel donde se colocaron los electrodos, limpiando con una gasa impregnada de gel abrasivo, posteriormente se colocaron los electrodos de superficie adhesivos de la siguiente manera el electrodo de tierra en la frente, los electrodos de referencia para registro de lado derecho e izquierdo en las mastoides derecha e izquierda respectivamente y finalmente los electrodos activos se colocaron en zona superior del músculo esternocleidomastoideo (a 3 cms por debajo de la inserción mastoidea) de forma bilateral. (25)



Colocación de los electrodos de superficie

Para estimular de forma tónica los músculos esternocleidomastoideos, se les pidió a los pacientes que se colocaran sentados y con los hombros simétricos y que a continuación realizaran rotación lateral máxima de la cabeza volteando hacia el lado contrario del oído donde se presentaba el estímulo acústico.(25)

Se presentó en primer lugar el estímulo acústico en el lado derecho replicando la respuesta en 3 ocasiones y posteriormente se presentó el estímulo acústico en el lado izquierdo, también replicándolo en 3 ocasiones.(25)

El estudio se realizó en un ambiente silente, sin embargo, no se realizó en una cámara sonoamortiguada.(25)

Posteriormente se realizará el análisis y presentación de datos, usando el programa estadístico SPSS versión 10.0 para Windows y el software EXCEL para Windows XP. Se realizaron medidas de estadística descriptiva, de tendencia central, de dispersión y epidemiológicas, además de medidas de análisis y asociación, las cuales son comentadas a lo largo de este trabajo.

II. Diseño del estudio

Estudio prospectivo, transversal, comparativo y observacional

III. Consideraciones éticas

- Consentimiento informado
- Confidencialidad

Por el tipo de estudio realizado no hubo consideraciones de bioseguridad.

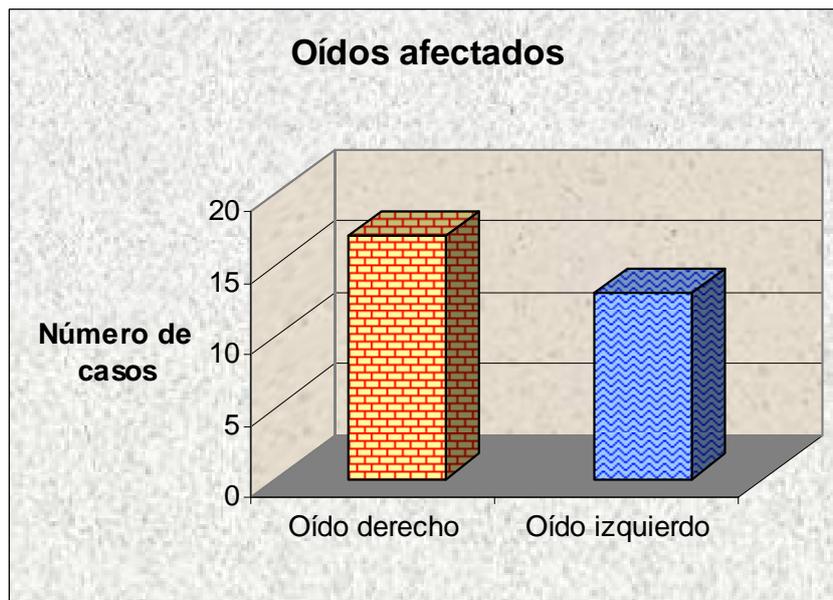
I. Resultados

ANÁLISIS DE RESULTADOS DEL REGISTRO DE LOS POTENCIALES EVOCADOS MIOGÉNICOS VESTIBULARES EN EL OÍDO AFECTADO Y EL OÍDO ASINTOMÁTICO

Se incluyeron 30 pacientes, 17 mujeres (56.67%) y 13 hombres (43.33%). La edad promedio de los pacientes fue de 43.7 años con una máxima de 67 años y una mínima de 18 años.

En la figura A se muestra que se estudiaron un total de 17 oídos derechos afectados y 13 oídos izquierdos afectados.

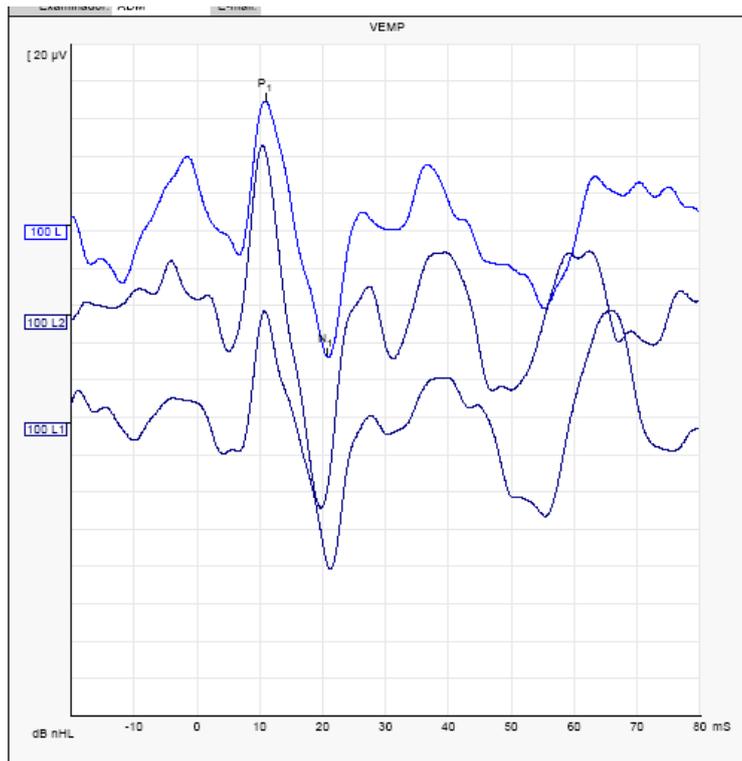
Figura A. Oídos afectados, 17 oídos derechos y 13 oídos afectados



De los cuales en 7 oídos afectados no estuvieron presentes los dos componentes normales del registro electromiográfico p13 – n23 (Tabla 1).

La forma normal de la onda bifásica p13 y n23 que se obtuvo en nuestro estudio se muestra en la figura B, corresponde a un oído asintomático izquierdo.

Figura B



Las respuestas anormales dentro del grupo de oídos estudiados se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Análisis descriptivo de los resultados anormales en los Potenciales evocados miogénicos vestibulares en pacientes con Enfermedad de Ménière Unilateral

RESPUESTAS ANORMALES	N	%
Ausencia de respuesta bilateral	0	0
Ausencia de respuesta en oído afectado	7	23.33
Ausencia de respuesta en oído asintomático	0	0
Aumento en latencia absoluta de p13 en oído afectado	3	10
Aumento de latencia absoluta de p13 en oído asintomático	0	0
Porcentaje de asimetría anormal	15	50
Total	25	83.33

En la tabla 2 se muestra que la media para la latencia de p13 en el oído asintomático es de 12.95 ms, en cambio, para el oído afectado la media fue de 9.98 ms. En el caso de n23, para el oído asintomático la media fue de 21.77 ms y en el oído afectado fue de 17.00 ms.

Tabla 1. Promedio de latencias p13 y n23 en ambos oídos

	OIDO	N	Promedio	Desv. Std	Error std Promedio
P13	sano	30	12.9583	.9335	.1704
	enf	30	9.9877	6.2673	1.1443
N23	sano	30	21.7773	1.1980	.2187
	enf	30	17.0063	10.4960	1.9163

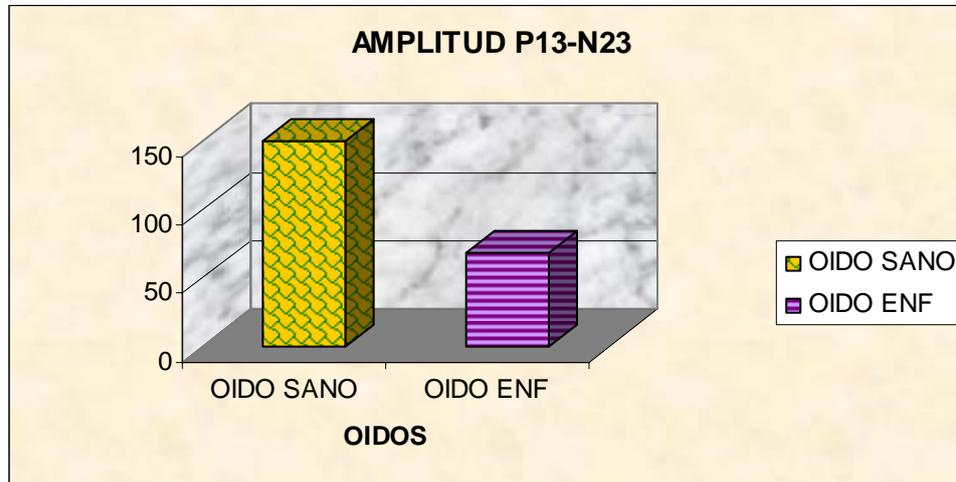
En la tabla 3 se muestra que la prueba T de Student fue de 2.568 con un nivel de significancia de 0.01 por lo tanto las diferencias son muy significativas entre las latencias p13 y n23 tanto en el oído afectado como en el asintomático. Además se indica que a un nivel de confianza del 95% la diferencia en p13 entre el oído sano y el enfermo se puede encontrar en promedio de 0.6549 a 5.29 y que a un nivel de confianza del 95% la diferencia en n23 entre el oído sano y el enfermo se puede encontrar en promedio de 0.91 a 8.63. La prueba f corrobora los resultados hallados por la T de Student

Tabla 3. Comparación de p13 y n23 con diferencias estadísticamente significativas

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
P13	Equal variances assumed	60.680	.000	2.568	58	.013	2.9707	1.1569	.6549	5.2864
	Equal variances not assumed			2.568	30.286	.015	2.9707	1.1569	.6089	5.3324
N23	Equal variances assumed	77.053	.000	2.474	58	.016	4.7710	1.9287	.9102	8.6318
	Equal variances not assumed			2.474	29.756	.019	4.7710	1.9287	.8306	8.7114

Las diferencias en amplitud p13 – n23 se muestran claramente en la figura 2, en la cual se observa que la amplitud fue mayor en el grupo de oídos asintomáticos (oídos sanos).

Figura 2

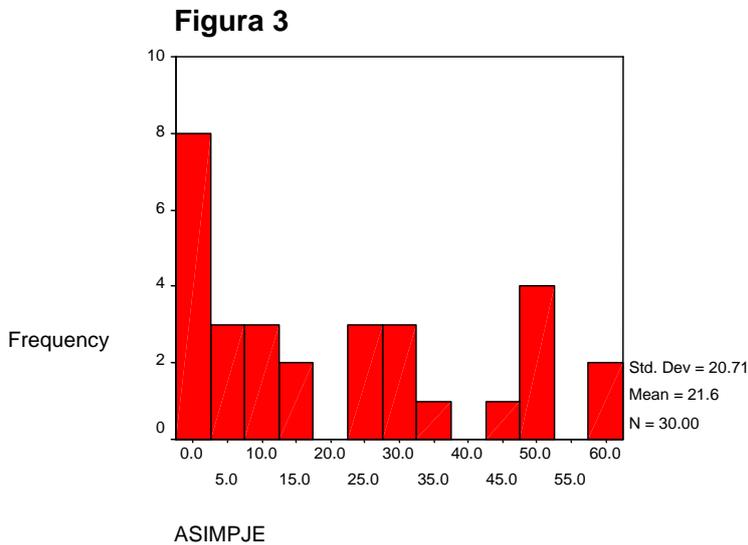


Cuando comparamos las diferencias interaurales de p13, n23 y el porcentaje de asimetría, observamos que la media de la diferencia interaural de p13 fue de 1.08 y para n23 fue de 1.52, el porcentaje de asimetría obtuvo una media de 21.56% (Tabla 5)

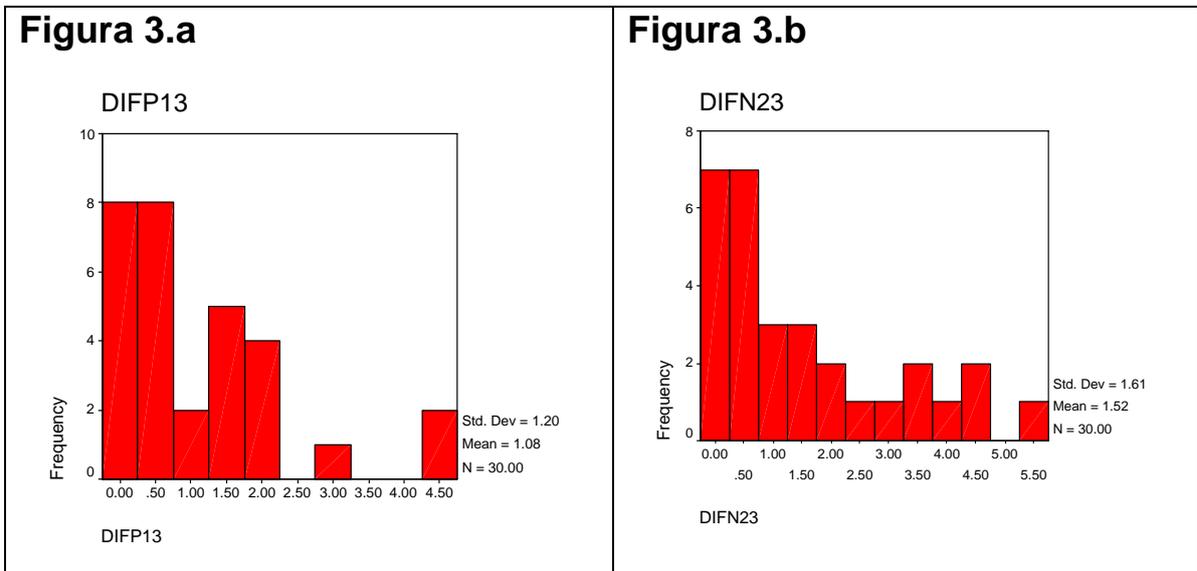
Tabla 5. Valores del Porcentaje de Asimetría, diferencias interaurales de p13 y n23

	Asimetria	Dif P13	Dif N23
N	30	30	30
Validos	0	0	0
Promedio	21.5617	1.0807	1.5193
Mediana	15.9942	.6500	.7800
Moda	.00	.00	.00
Desviacion Std	20.7118	1.1956	1.6052
Rango	60.44	4.40	5.60
Mínimo	.00	.00	.00
Máximo	60.44	4.40	5.60

En la figura 3 se desglosan los valores obtenidos para el porcentaje de asimetría, la media fue de 21.6 con una desviación estándar de 20.71. Para obtener este valor se usa la siguiente fórmula: $100(A - a) / (A+a)$. Donde A es la mayor Amplitud entre el oído afectado y el asintomático y a es la menor amplitud encontrada entre el oído afectado y el asintomático.

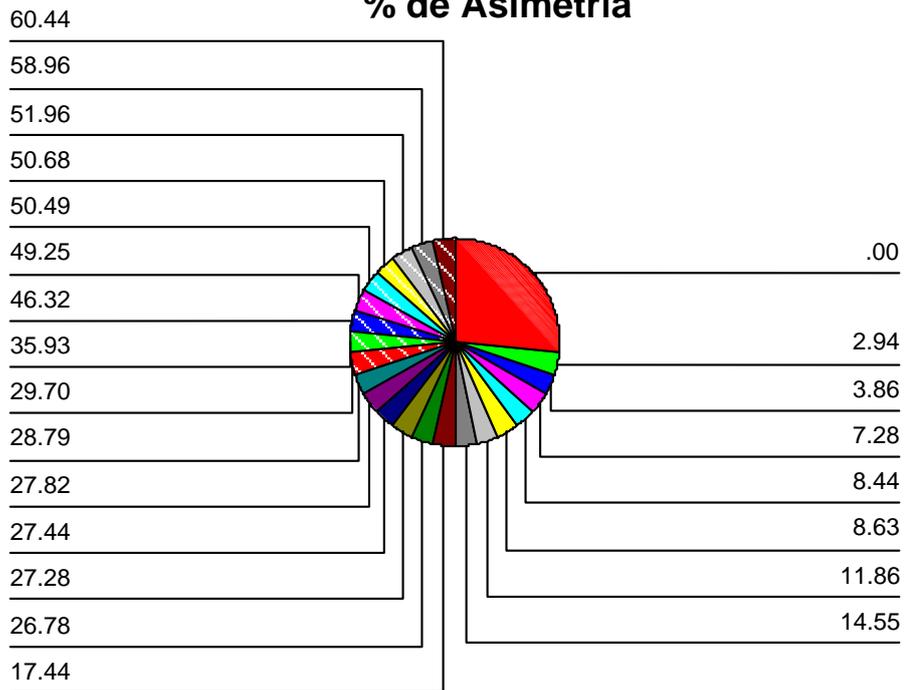


Las diferencias interaurales de p13 y n23 se aprecian en las figuras 3.a y 3.b de forma desglosada, en ambas figuras se muestra que la media para p13 es de 1.20 con desviación estándar de 1.08 y para n23 la media fue de 1.61 con desviación estándar de 1.52.



En la figura 4 se desglosan los valores obtenidos para el porcentaje de asimetría

Figura 4
% de Asimetría



En la figura 5 y en la figura 6 se desglosan los valores obtenidos para las diferencias interaurales de las latencias p13 y n23

Figura 5
Diferencia interaural p13

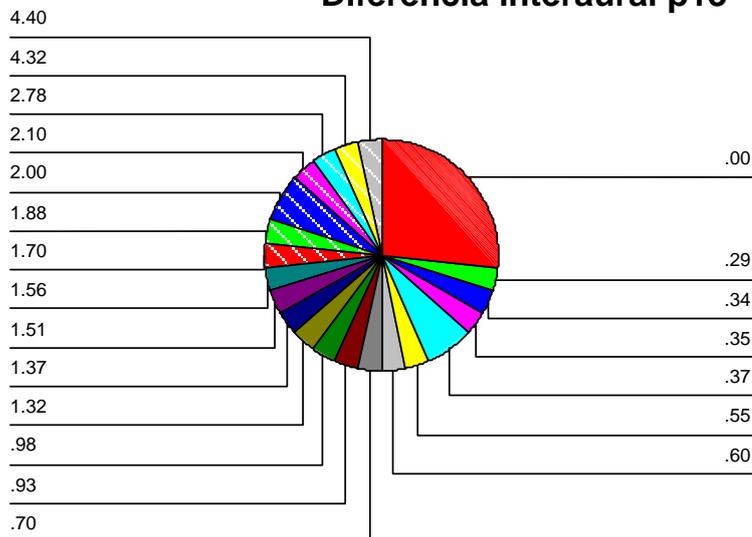
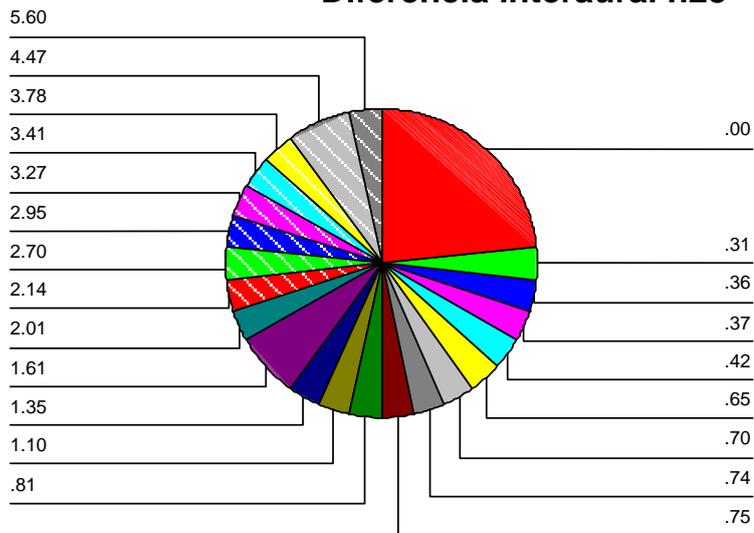
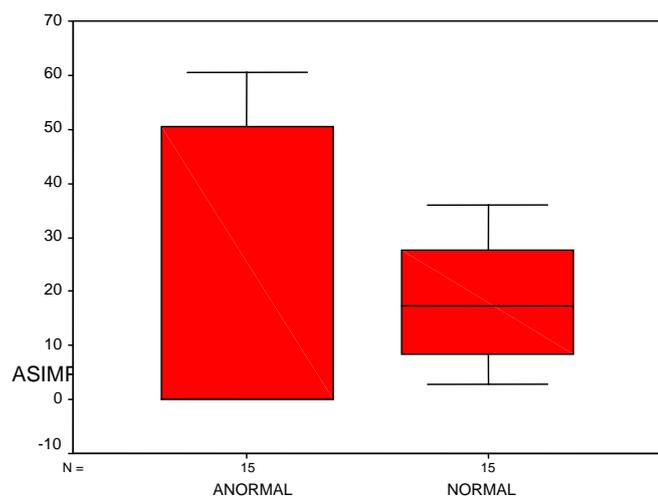


Figura 6
Diferencia interaural n23



Tomando en cuenta que el porcentaje de asimetría obtenido en este estudio fue de 21.6 con una desviación estándar de 20.71, el rango de normalidad del mismo fue de 0 a 42.32%, cualquier valor superior a este porcentaje se manejó como anormal (figura 7).

Figura 7. Porcentajes de asimetría normales y anormales



ASIMNA

ANÁLISIS DE RESULTADOS DE LAS CARACTERÍSTICAS DEMOGRAFICAS Y DE ACUERDO A HISTORIA CLINICA CON ENFOQUE AUDIOVESTIBULAR DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

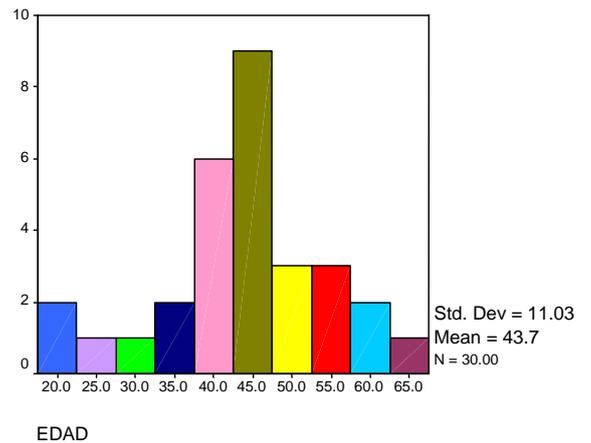
EDAD

Se estudiaron un total de 30 sujetos (30 oídos afectados y 30 oídos asintomáticos) de edades entre los 18 y 67 años. En este rubro tenemos que la media por edad fue de 43.7 ± 11.03 (Figura 8). En la Tabla 6 se aprecian los casos extremos de acuerdo a la edad, donde encontramos que el paciente de mayor edad es de 67 años y el menor es de 18 años.

Tabla 6

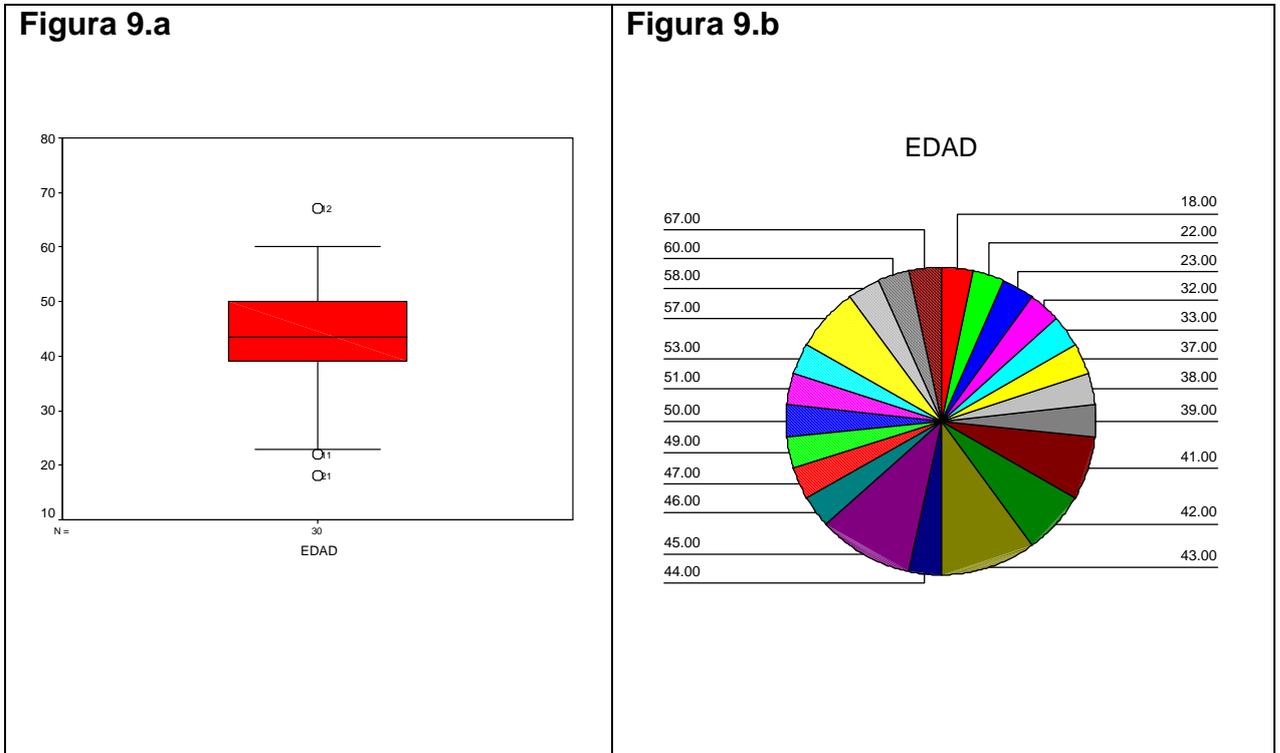
Casos extremos		
	No. Sujeto	Edad
Mayores	1	12
	2	27
	3	26
	4	4
	5	3
Menores	1	21
	2	11
	3	25
	4	1
	5	23

Figura 8



En la figura 9.a se aprecia la dispersión de la edad y los casos extremos, por abajo el sujeto más joven de 18 años y por arriba el sujeto de 67 años de edad, entre estos dos el resto de los sujetos no estuvieron tan dispersos

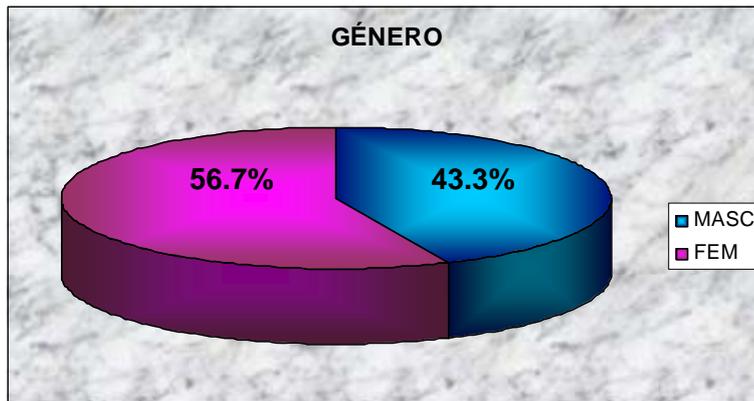
En la figura 9.b se desglosan las edades de los sujetos incluidos en el estudio.



GENERO

Dentro del estudio se incluyeron 17 pacientes del género femenino y 13 pacientes del género masculino, que corresponden al 56.7% y al 43.3% respectivamente. (Figura 10).

Figura 10



La distribución por género y edad se detalla en las figuras 11.a y 11.b

Los casos extremos por edad y sexo se encontraron con mayor dispersión en

Figura 11.a Distribución por edad de los pacientes del género masculino

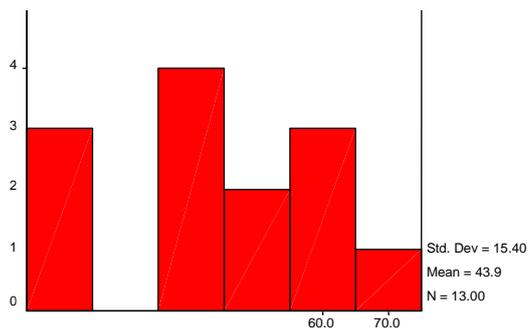
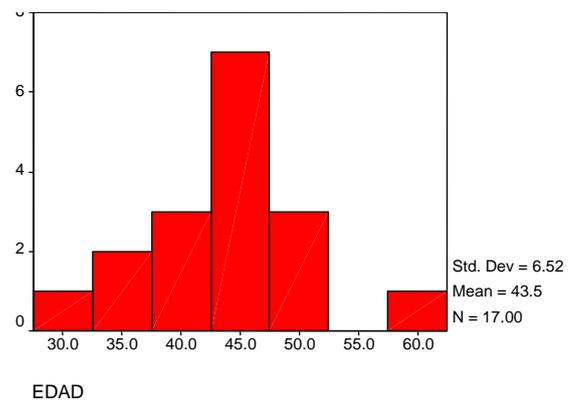
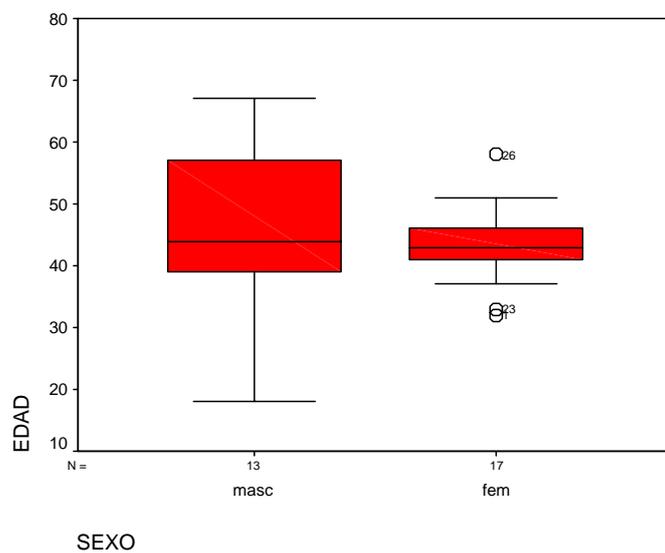


Figura 11.b Distribución por edad de los pacientes del género femenino



el género masculino ya que los pacientes con menor y mayor edad pertenecen a este rubro, mientras que el grupo de mujeres está muy compacto (figura 12).

Figura 12. Dispersión de la edad por género



EXPOSICIÓN A RUIDO

El 83.3% de los pacientes no estuvieron expuestos a ruido. El 16.7% restante se distribuye en las figuras 13.a y 13.b en las cuales se aprecia que la mayoría de los expuestos a ruido son los hombres.

Figura 13.a Hombres expuestos a ruido

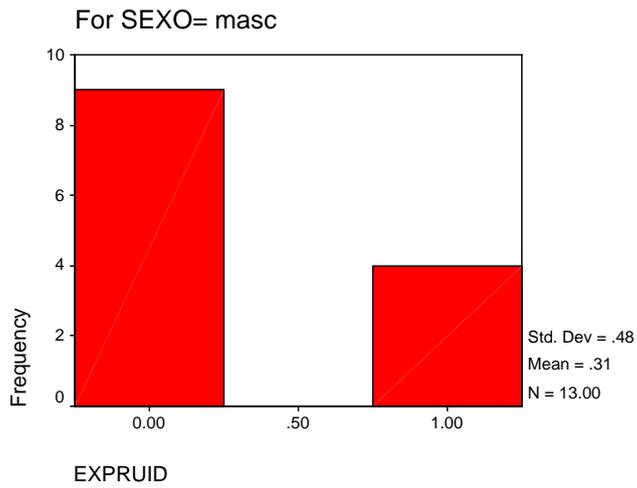
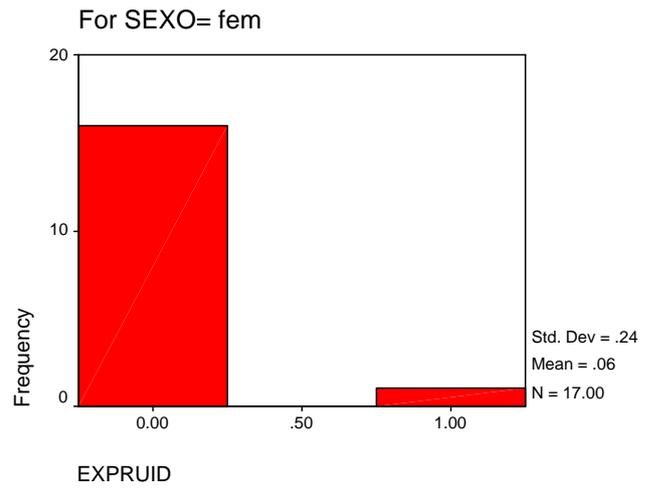


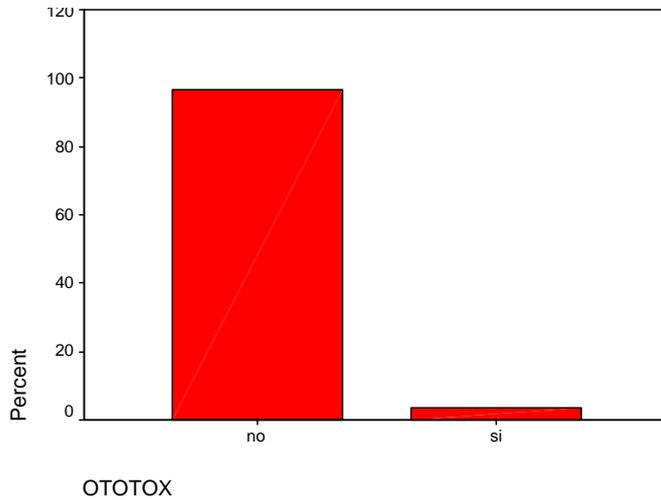
Figura 13.b Mujeres expuestas a ruido



EXPOSICIÓN A OTOTÓXICOS

En lo que respecta a este apartado, solo una persona (3.33%) del sexo masculino tuvo exposición a medicamentos ototóxicos

Figura 14. Pacientes expuestos a medicamentos ototóxicos



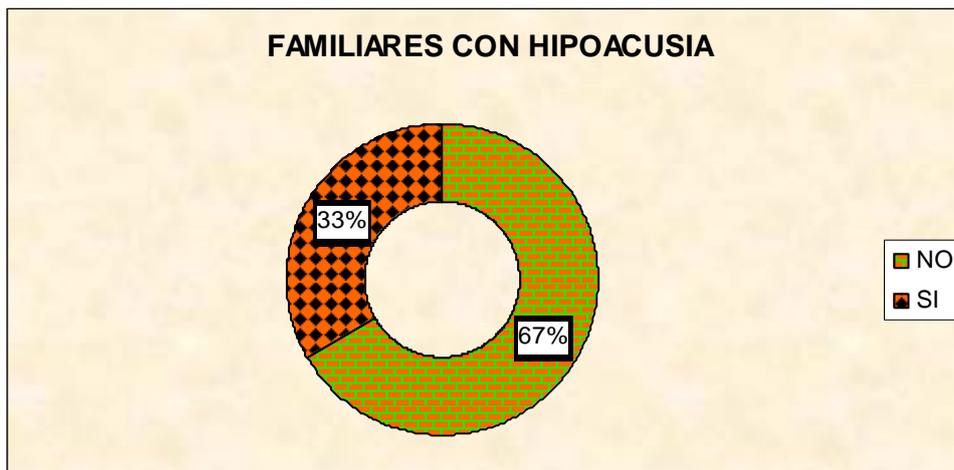
FAMILIARES CON HIPOACUSIA

10 pacientes (33.3%) refirieron tener familiares con Hipoacusia, de los cuales fueron 5 hombres y 5 mujeres como se muestra en la tabla 7 y en la figura 15.

Tabla 7. Distribución de sujetos por género y antecedente de familiares con hipoacusia

	SEXO		Total
	masc	fem	
FAMHIPO no	8	12	20
si	5	5	10
Total	13	17	30

Figura 15. Antecedente de familiares con hipoacusia



FAMILIARES CON CEFALEAS TIPO MIGRAÑA

En este rubro se encontró una relación muy interesante entre sujetos del género femenino con antecedente de tener uno o más familiares en línea directa que padecen de cefalea tipo migraña (tabla 8.a). Además de que los sujetos que refirieron tener familiares con cefaleas también en su mayoría ellos mismos padecen cefaleas (tabla 8.b).

Tabla 8.a Sujetos por género y con antecedente de familiares con cefalea y/o migraña

	SEXO		Total
	masc	fem	
FAMCEFMMG no	9	5	14
si	4	12	16
Total	13	17	30

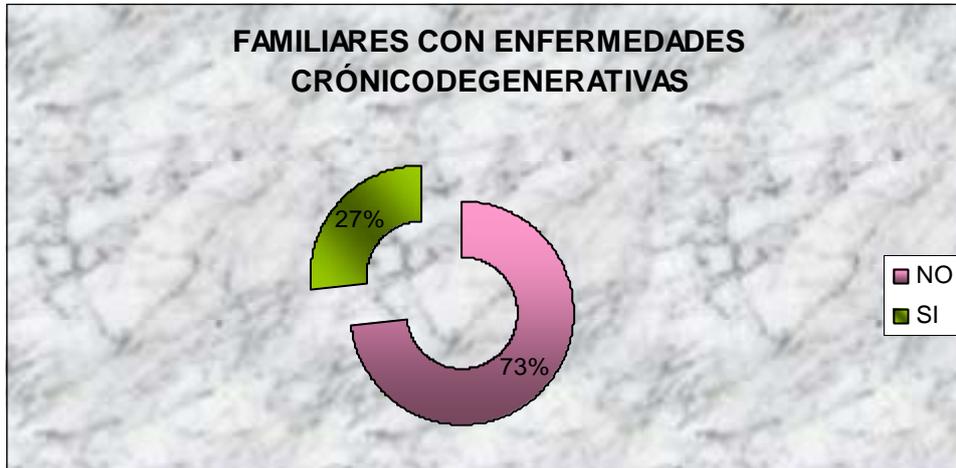
Tabla 8.b Sujetos con antecedente de familiares con cefalea y que ellos mismos refieren padecerlas

	CEFAL1		Total
	no	si	
FAMCEFMMG no	5	9	14
si	3	13	16
Total	8	22	30

FAMILIARES CON ENFERMEDADES CRÓNICO DEGENERATIVAS

Dentro de este apartado encontramos que el 27% de los pacientes refirieron tener uno o más familiares portadores de Enfermedades crónico degenerativas.

Figura 16. Familiares con enfermedades crónico degenerativas



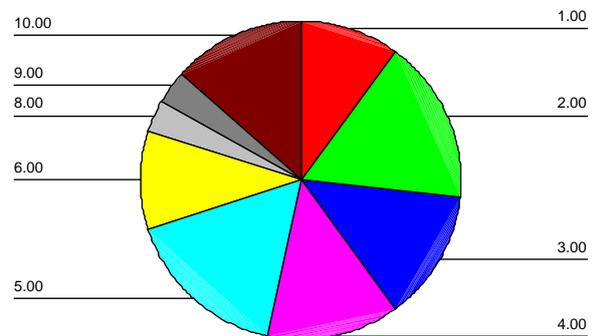
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

En este rubro se encontró que la media para tiempo de evolución de la Enfermedad de Ménière fue de 4.7 años con una desviación estándar de 2.86, con un mínimo de un año y un máximo de 10 años (tabla 9). En la figura 17 se desglosan los años de evolución de los pacientes.

Tabla 9. Promedio de tiempo de evolución

N	Valid	30
	Missing	0
Promedio		4.7000
Mediana		4.0000
Moda		2.00 ^a
Desviación Std		2.8666
Rango		9.00
Mínimo		1.00
Máximo		10.00
Percentiles	25	2.0000
	50	4.0000
	75	6.0000

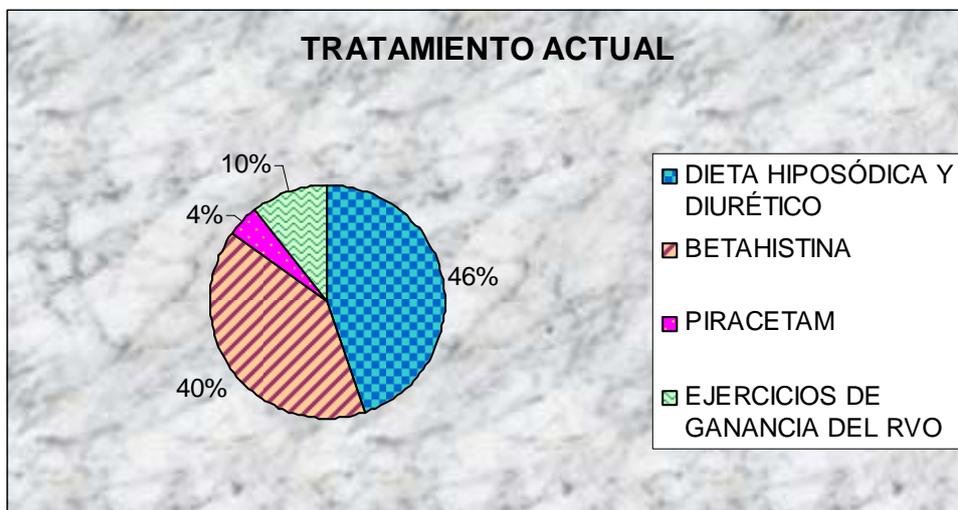
Figura 17. Tiempo de evolución del padecimiento actual



TRATAMIENTO ACTUAL QUE UTILIZAN PARA CONTROL DE ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

En la figura 18 se muestra que la mayoría de los pacientes, con un 46% se controlan con dieta hiposódica y diurético por razón necesaria. En segundo lugar, con el 40%, se controlan además con Betahistina a dosis terapéuticas, los que no toman Betahistina toman Piracetam a dosis terapéuticas y corresponden a un 4% de los pacientes y finalmente el 10% de los pacientes además realizan Ejercicios de ganancia del Reflejo Vestíbulo Ocular.

Figura 18. Tratamiento actual de los pacientes

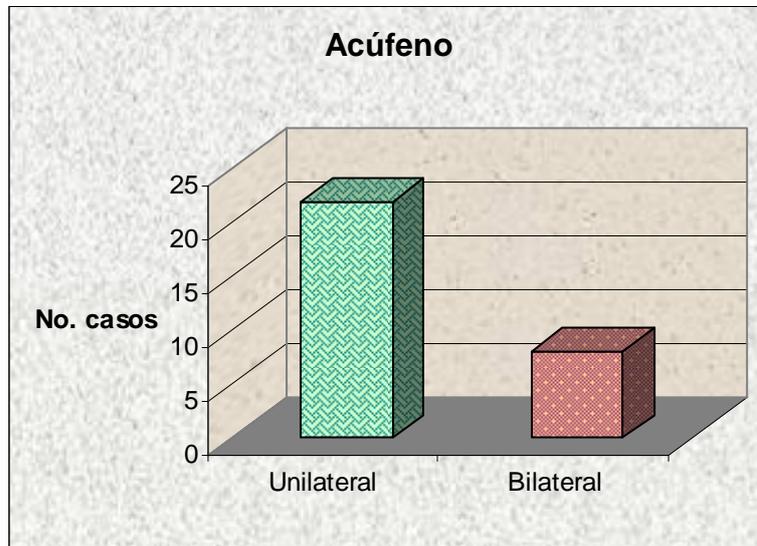


SINTOMATOLOGÍA

El 100% de los pacientes refirieron sensación de vértigo de una a 4 horas de evolución al menos en 2 ocasiones.

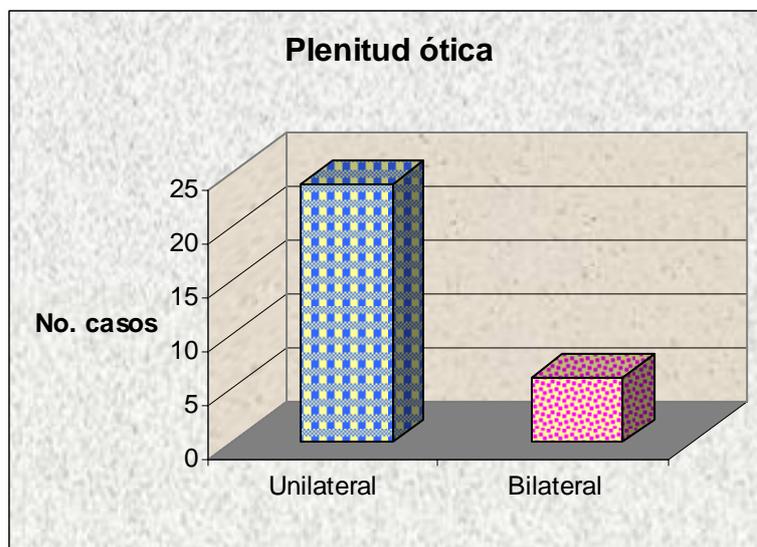
En lo que corresponde al acúfeno, en la figura 19 se muestra que la mayoría de los pacientes refirió percibir acúfeno unilateral correspondiente al lado afectado.

Figura 19. Acúfeno unilateral o bilateral



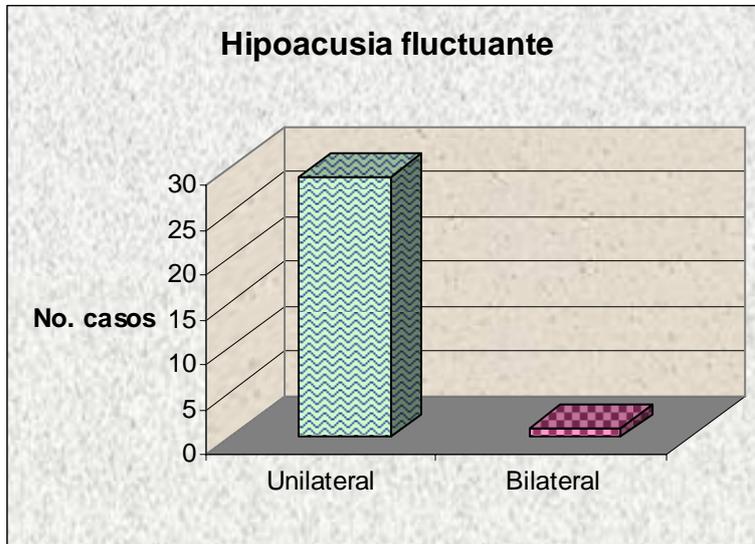
En la figura 20 se muestra que la sensación de plenitud ótica también fue referida en su mayoría de manera unilateral, correspondiente al lado afectado.

Figura 20. Plenitud ótica unilateral o bilateral



En la figura 21 se muestra que sólo una persona refirió Hipoacusia fluctuante bilateral, ya que la mayoría lo refirió de manera unilateral, correspondiente al lado afectado.

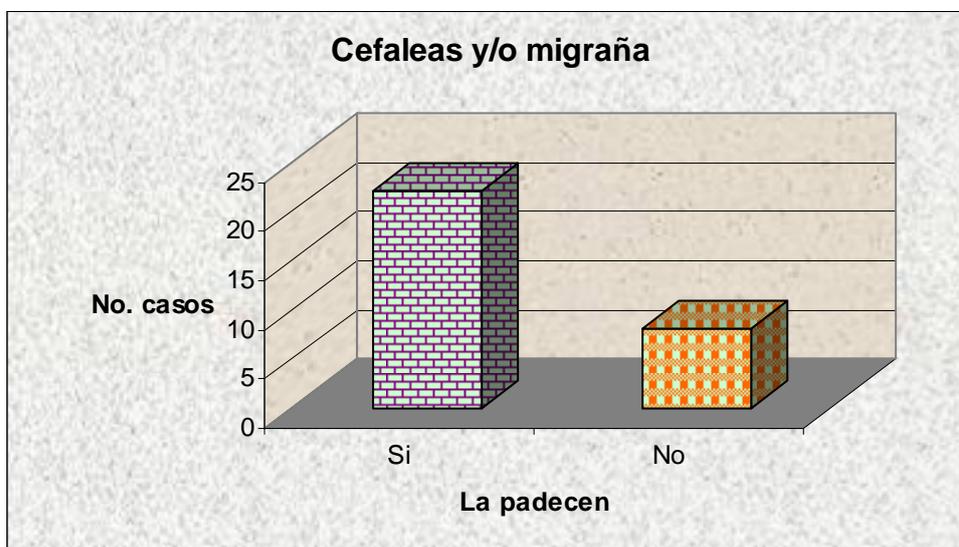
Figura 21. Hipoacusia fluctuante unilateral o bilateral



CEFALEAS Y/O MIGRAÑA

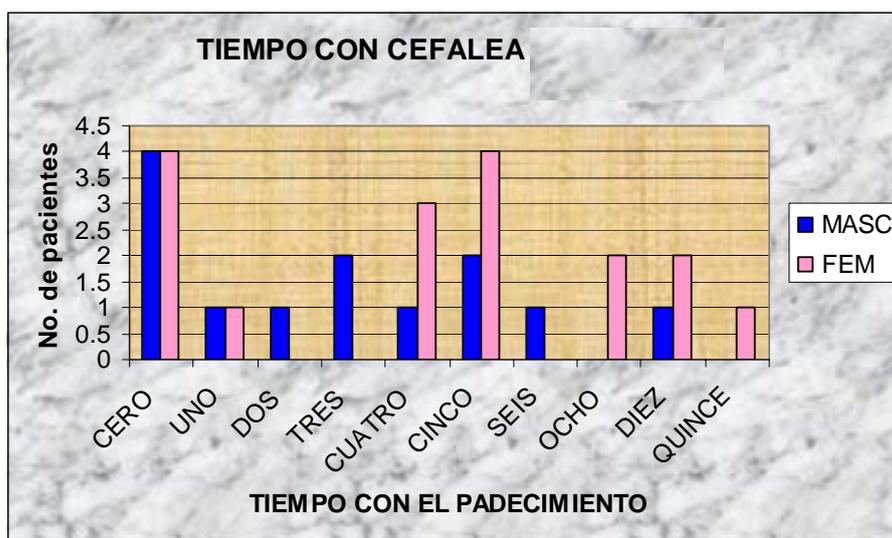
En la figura 22 se muestra que 22 pacientes del estudio además de su padecimiento actual, también refieren cuadros de migraña o cefaleas.

Figura 22. Pacientes que refieren además padecer de cefaleas



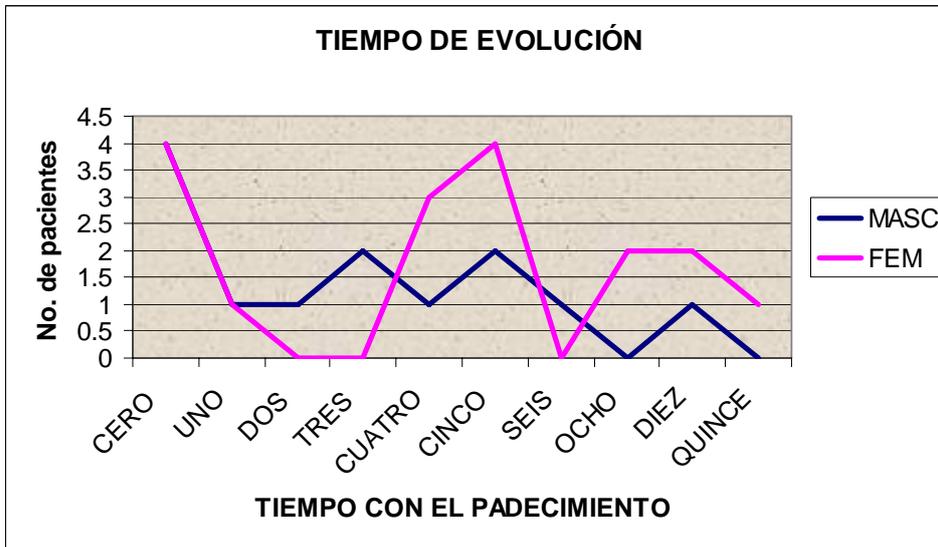
En las figuras 22 se muestra el tiempo de evolución de las cefaleas que en la mayoría de los casos fue mucho más prolongado que el padecimiento actual, con un mínimo de un año y un máximo de hasta 15 años. Es decir, llevan mucho más tiempo padeciendo cefaleas que de Enfermedad de Ménière.

Figura 22. Tiempo de evolución de los cuadros de cefaleas



En la figura 23 se muestra el tiempo de evolución de los cuadros de cefaleas con respecto al género de los pacientes, en lo cual, las mujeres son las que tienen el tiempo de evolución más prolongado.

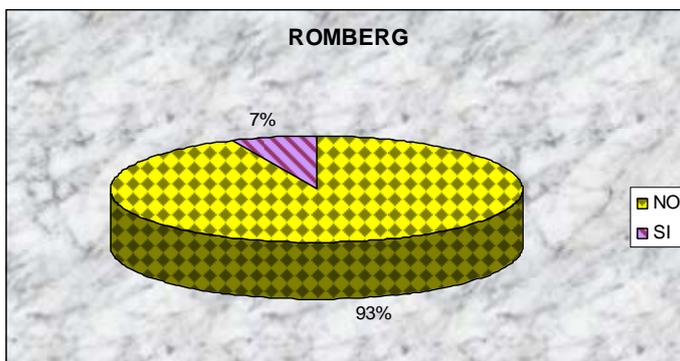
Figura 23. Tiempo de evolución entre mujeres y hombres



SIGNOS NEUROLÓGICOS A LA EXPLORACIÓN FÍSICA

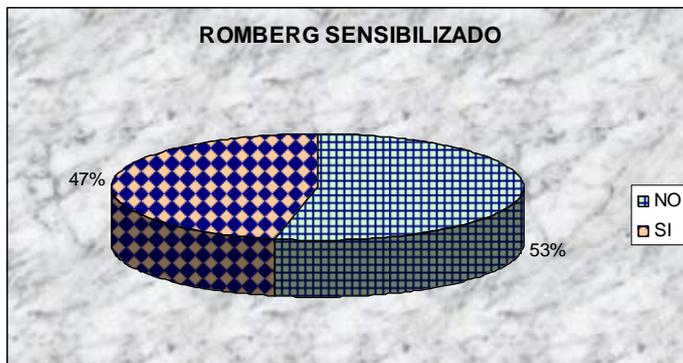
En la figura 24 se muestra que el 7% de los pacientes no presentó Signo de Romberg positivo al momento de la exploración.

Figura 24. Romberg



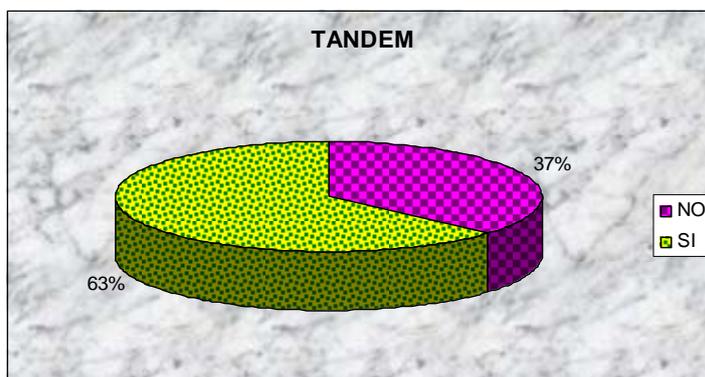
En la figura 25 se muestra que el 47% de los pacientes presentó Signo de Romberg sensibilizado positivo al momento de la exploración.

Figura 25. Romberg sensibilizado



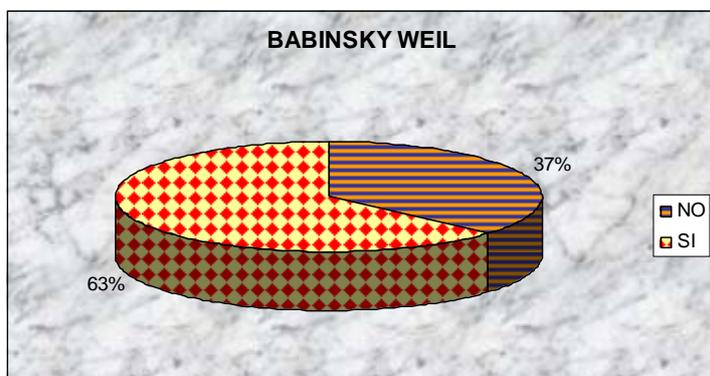
En la figura 26 se muestra que el 63% de los pacientes presentaron marcha en Tandem inestable al momento de la exploración física

Figura 26. Marcha en tándem estable o inestable



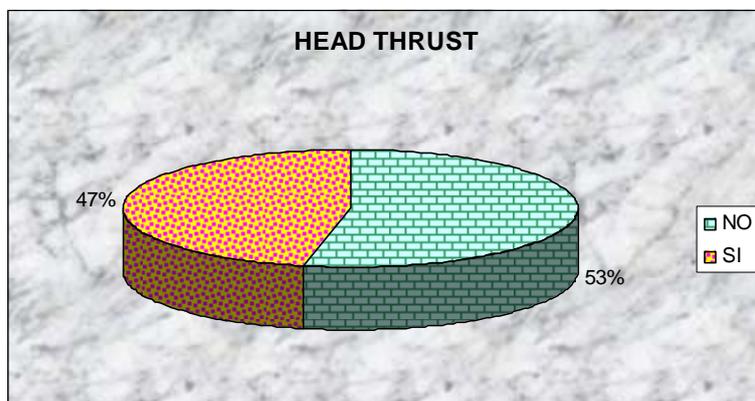
En la figura 27 se muestra que el 63% de los pacientes presentó marcha de Babinski Weil lateralizada al momento de la exploración física.

Figura 27. Marcha de Babinski Weil lateralizada o no lateralizada



En la figura 28 se muestra el Test impulsivo cefálico o “Head Thrust” que sirve para valorar clínicamente si existe hipofunción del reflejo vestíbulo ocular de forma unilateral o bilateral, el cual fue positivo en el 47% de los pacientes al momento de la exploración física.

Figura 28. Prueba de “Head Thrust”

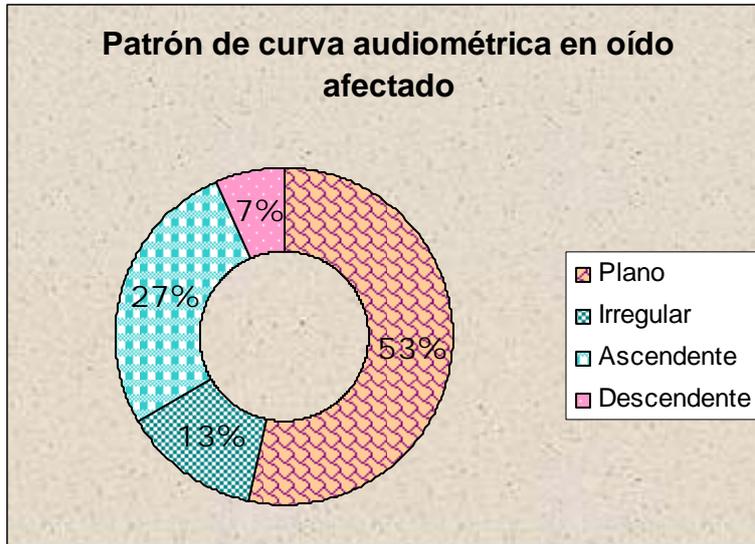


HALLAZGOS AUDIOLÓGICOS Y VESTIBULARES

AUDIOMETRÍA

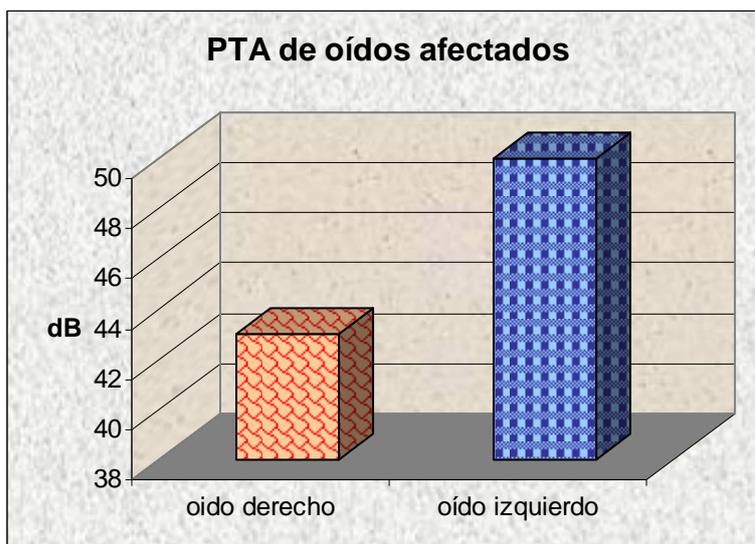
En este apartado obtuvimos 4 tipos de patrones de curvas audiométricas en el oído afectado, siendo en su mayoría con un 53% el patrón plano.

Figura 29. Patrón de las curvas audiométricas en el oído afectado



En la figura 30 se muestra el Promedio de Tonos audibles tanto en el oído derecho como en el izquierdo, ambos correspondiendo a Hipoacusia media, sin embargo, en el oído izquierdo se aprecia mayor pérdida.

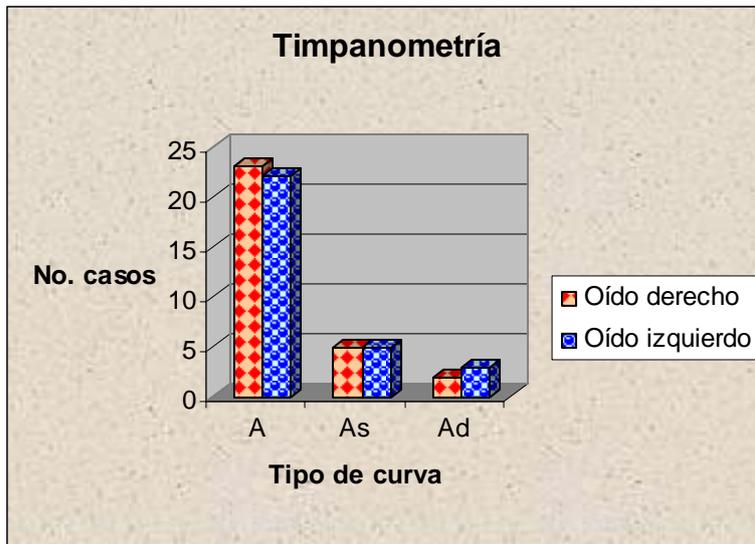
Figura 30. Promedio de tonos audibles



TIMPANOMETRÍA

En la figura 31 se muestra que de los 60 oídos estudiados, la curva timpanométrica que predominó tanto en oído derecho como izquierdo fue la tipo A.

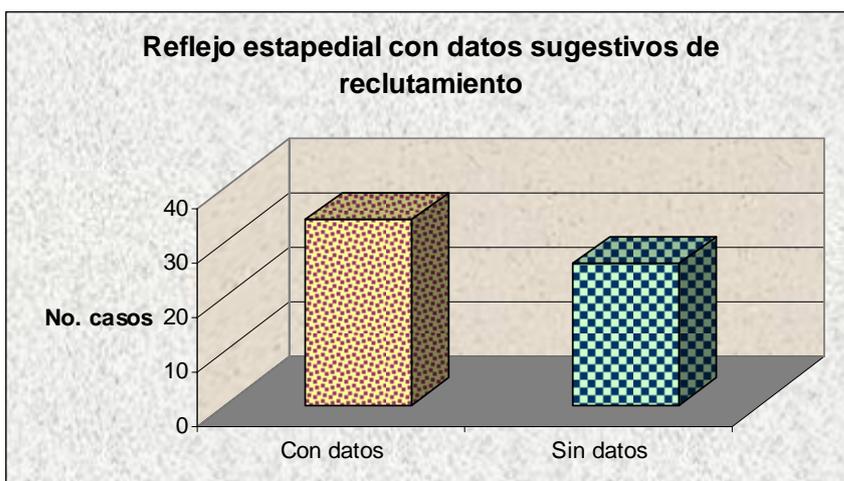
Figura 31. Curvas timpanométricas de los 60 oídos estudiados



REFLEJO ESTAPEDIAL

En la figura 32 se muestra que en la medición del Reflejo estapedial, se obtuvo que el 34 oídos estudiados que corresponde al 56.67% del total presentaron datos sugestivos de reclutamiento.

Figura 32. Reflejo estapedial con datos sugestivos de reclutamiento



VIDEONISTAGMOGRAFÍA

En esta prueba ninguno de los pacientes presentó alteraciones en la prueba de Nistagmus con o sin fijación visual. Tampoco presentaron alteraciones en la prueba de Rastreo pendular y Nistagmus Optokinético. Se reportan las alteraciones en las Sacadas oculares y en las pruebas vestibulares térmicas.

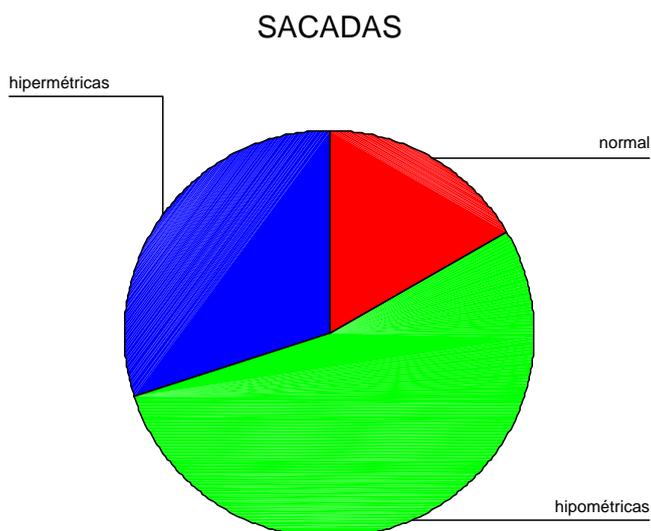
En la tabla 10 se describe que el porcentaje de pacientes con sacadas eumétricas fue de 16.7%, mientras que los pacientes con sacadas hipométricas fue de 53.3% y con sacadas hipermétricas fue de 30%.

Tabla 10. Porcentaje de sacadas eumétricas, hipométricas e hipermétricas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Valid normal	5	16.7	16.7	16.7
hipométricas	16	53.3	53.3	70.0
hipermétricas	9	30.0	30.0	100.0
Total	30	100.0	100.0	

En la figura 33 se muestra la distribución de la tabla anterior de los pacientes con sacadas eumétricas, hipermétricas e hipométricas.

Figura 33. Tipo de sacadas en los pacientes estudiados



PAREZIA CANALICULAR

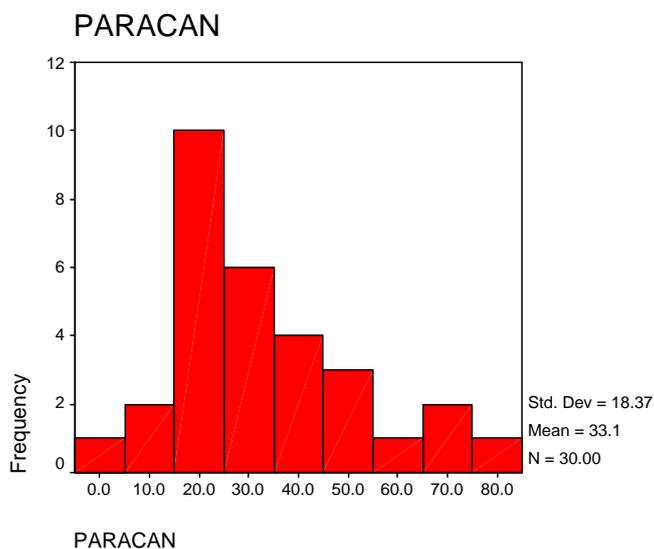
En la tabla 11 se muestra que la media del porcentaje de parestia canalicular en los pacientes estudiados fue de 33.1% con una desviación estándar de 18.3.

Tabla 11. Parestia canalicular

N	Valido	30
		0
Media		33.1000
Mediana		27.5000
Moda		24.00
Desviacion std		18.3667
Rango		71.00
Minimo		4.00
Maximo		75.00

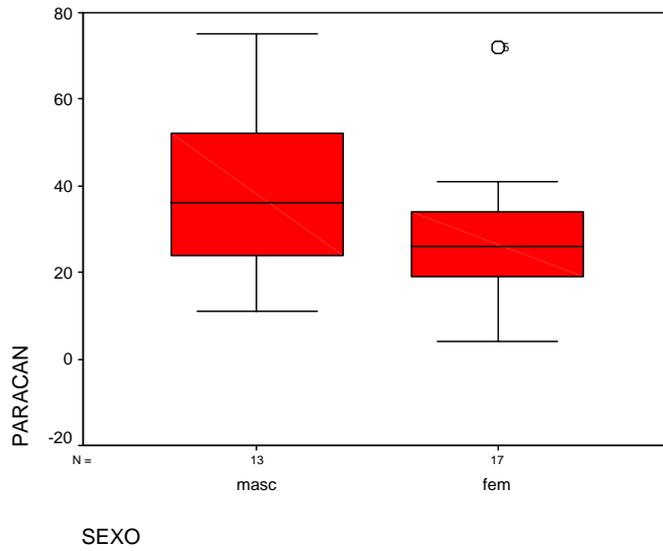
En la figura 34 se muestra la distribución del porcentaje de parestia canalicular en los pacientes estudiados. A partir de 22% se considera anormal.

Figura 34. Parestia canalicular



En la figura 35 se muestra que el porcentaje de paresia canalicuar se encuentra mucho más disperso en el género masculino, mientras que en el género femenino se encontró un grupo muy compacto.

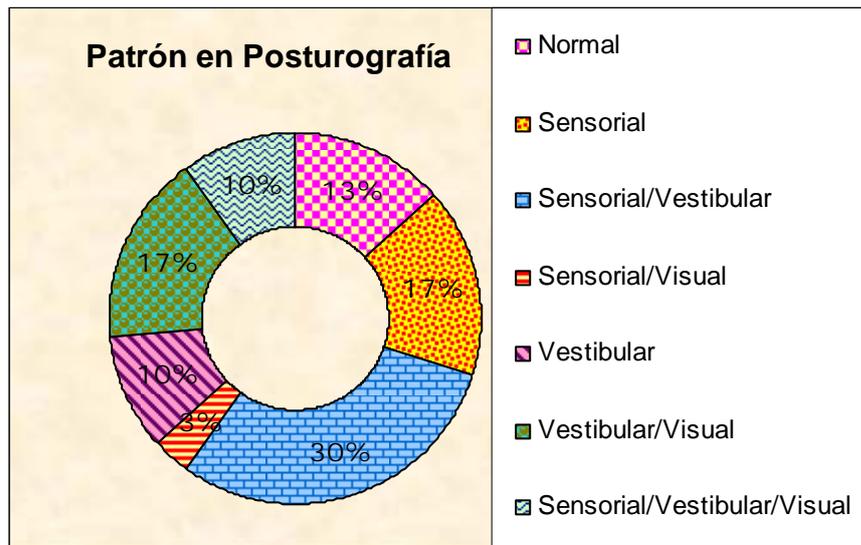
Figura 35. Paresia canalicuar por género



POSTUROGRAFÍA

En la figura 36 se muestran los patrones posturográficos que se encontraron en los pacientes estudiados, obteniéndose que el principal fue el Sensorial / Vestibular con un 30%.

Figura 36. Tipo de patrón en Posturografía



I. Discusión

El registro de los Potenciales evocados miogénicos vestibulares aporta una manera más de aproximación a la patología vestibular.

Para tener un punto de comparación de normalidad y anormalidad para estos parámetros fue necesario realizar el estudio con oídos afectados contra oídos asintomáticos, esto debido en parte a que existen pocos estudios basados únicamente en población normal. (14, 19)

Aunque al igual que en el trabajo de Kentaro Ochi y cols, no se observan diferencias estadísticamente significativas en la amplitud ni en las latencias al comparar un oído con el contralateral, hay que tener presente que la respuesta en amplitud puede influirse por el nivel de contracción muscular, pero no en cuanto a la latencia se refiere. (22)

El porcentaje de asimetría obtenido al comparar las amplitudes de respuesta del oído afectado contra el oído asintomático en nuestro estudio coincide con el trabajo de Murofushi y cols. En ambos casos se concluye que una asimetría superior al 40% sería anormal. (40, 41, 42)

Debido a que el diagnóstico temprano y oportuno de la enfermedad de Ménière representa todo un reto, se ha conducido al desarrollo de criterios clínicos para entender esta afección laberíntica. (39)

Tradicionalmente para complementar la valoración clínica de los pacientes con patología otoneurológica nos apoyábamos en estudios de Videonistagmografía, pruebas rotatorias y también en pruebas electrofisiológicas como la Electrocoqueografía, sin embargo todas estas pruebas nos dan información tan solo de una parte del sistema vestibular. (26, 37, 39)

En el caso de la Enfermedad de Ménière se incluye en su fisiopatología la presencia de una hidropesía endolinfática, este dato puede documentarse con datos muy característicos en pruebas como la Electrocoqueografía, sin embargo, se ha estudiado que el segundo lugar más frecuentemente afectado por hidropesía es el sáculo y para éste la electrocoqueografía no es un estudio apropiado para valorar los órganos otolíticos, incluyendo al sáculo, utrículo y canales semicirculares. (40, 41, 42)

La determinación de hidropesía sacular puede ser útil en la diagnosis de la enfermedad de Ménière. Los potenciales evocados miogénicos vestibulares pueden darnos información sobre la integridad del reflejo sacular. (40)

En nuestro estudio la onda bifásica p13-n23 ocurrió en el oído afectado en 23 casos (el 76.67%) de los pacientes con la enfermedad de Ménière unilateral. Este resultado era similar a ése divulgado por Seo y cols.(8) que encontró la onda bifásica en 18 casos (el 72%), solamente él está en el desacuerdo con Waele y cols. (12), que observó la onda p13-n23 en solamente 23 (45.7%) casos. Waele y cols (12) atribuyó la ausencia de la respuesta a los potenciales evocados miogénicos vestibulares en la enfermedad de Ménière como resultado de la contracción escasa del músculo durante la prueba, el efecto periférico oculto o a hiposensibilidad del sáculo, debido al envejecimiento del macula saccular en los ancianos. En nuestro estudio, los potenciales evocados miogénicos vestibulares estaban ausentes en siete casos (el 35%). La ausencia de la respuesta a los potenciales evocados miogénicos vestibulares en casos de la enfermedad de Ménière sugiere los hidropesía sacular (8,10,12).21)

Dependiendo de la severidad de la hidropesía, algunos pacientes pueden presentar la degeneración irreversible del epitelio sensorio de la mácula saccular (5,6, 8, 13).

La ausencia de la respuesta en el oído asintomático no ocurrió, a diferencia de otros estudios como el de Seo y cols. (8) que no encontró respuesta en seis oídos supuestamente asintomáticos (24.0%) de 25 pacientes, demostrando el valor de estos potenciales en el probable diagnóstico de hidropesía sacular oculta, es decir, sin las manifestaciones clínicas (14).

Algunos autores han divulgado resultados anormales en exámenes clínicos del oído asintomático en la enfermedad de Ménière.(13, 14).En dichos estudios se ha documentado la confirmación histopatológica de hidropesía endolinfática del oído asintomático en 11.1% de los casos por Fraysse y cols. (24). Estos resultados indicaron que los exámenes electrofisiológicos podrían identificar hidropesía endolinfática oculta en los oídos que eran al parecer asintomáticos en pacientes con la enfermedad de Ménière. En nuestro estudio, notamos una discreta prolongación de las latencias p13 y n23 en los oídos afectados, resultados similares fueron detectados en el estudio por Young y cols. (25), justificando estos resultados debido a la alta presión endolinfática que afectaría la transmisión del sonido. A Murofushi y cols (10), la prolongación de la latencia p13 le sugirió daño retrolaberíntico.

En nuestro estudio si encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las latencias absolutas de las ondas p13 y n23 en los oídos afectados y asintomáticos. Resultados similares fueron encontrados por Young y cols. (26). Waele y cols. (12) observó latencias similares a las normales en pacientes con Enfermedad de Ménière detectando diferencias solamente en la amplitud de la respuesta. La amplitud del primer potencial bifásico era considerada como medida cuantitativa del reflejo vestibular-espinal, expresando la actividad eléctrica de músculos efector (12,27-30).

La variabilidad de respuestas es debido a las diferencias individuales en el nivel de la contracción, del tono y de la masa de los músculos estudiados, a pesar de la estandarización de la postura del paciente durante la conducción del examen.

Así, la amplitud absoluta en varios estudios no se utiliza para la comparación interpersonal del reflejo vestibular-espinal del músculo y se le da más importancia al Porcentaje de Asimetría de la Amplitud. El aumento en el índice de la amplitud de la asimetría de potenciales es sugestivo de hidropesía sacular en la enfermedad de Ménière unilateral (17).

En cuanto al Porcentaje de Asimetría, en nuestro estudio fue de 21.6% con una desviación estándar de 20.71%. La literatura describe respuestas similares, por ejemplo, un porcentaje de asimetría de hasta 34% (Murofushi y cols (29), del 36.0% para Young y cols(7), 44.4% para Almeida y cols (16) y 47.4% por Seo y cols (8). En nuestro estudio, encontramos a siete paciente (23.3%) con aumento en el porcentaje de asimetría mayor al 42.2%, sugiriendo la hipersensibilidad de la mácula sacular causada por hidropesía del órgano.

En nuestro estudio, como ya se mencionó, en siete pacientes observamos la ausencia de respuesta en el oído afectado, sugiriendo arreflexia de la mácula sacular y por lo tanto, una etapa más avanzada de la enfermedad. Los potenciales evocados miogénicos vestibulares se encontraron alterados en el 46.67% de los pacientes con la enfermedad de Ménière unilateral, que está cerca de los resultados presentados por Waele y cols (12), Murofushi y cols (5), Shojaku y cols (6), Seo y cols (8) y Young y cols (26), entre 40.0 y 54.0%.

Un dato que nos llamó la atención en nuestro estudio es la relación entre Migraña y Ménière, también sobre este tema se han publicado varios artículos, en nuestro estudio no tuvieron una relación estadísticamente significativa, pero para estudios posteriores con una población más grande se podrían obtener resultados interesantes.

De acuerdo con lo que observamos en nuestro estudio y en la literatura, los potenciales evocados miogénicos vestibulares proporcionan la información que puede ser útil para documentar la implicación del sáculo en la fisiopatología de la hidropesía endolinfática en la enfermedad de Ménière.

Como el resto de los otros estudios auxiliares de diagnóstico en Otoneurología, no podemos basarnos en uno solo, se requiere la interpretación integral de todos juntos. Sobre todo en la Enfermedad de Ménière, que deteriora varios segmentos del laberinto anterior y posterior, podría deberse tanta variabilidad en el registro de los Potenciales evocados miogénicos vestibulares.

Sin embargo se pueden considerar como una buena herramienta de apoyo diagnóstico ya que son sencillos de realizar y de interpretar, además no es invasiva y no causa malestar en los pacientes.

Es muy importante considerar el apoyo de este tipo de prueba electrofisiológica para estudios posteriores en el área de Otoneurología, ya que las posibilidades son infinitas.

Tan solo por poner un ejemplo, se podría documentar las diferentes etapas de la enfermedad de Ménière y otras formas de hidropesía endolinfática, por lo que se debe considerar que esta prueba electrofisiológica merece ser incluida en la batería otoneurológica utilizada de rutina en nuestro Instituto.

I. Conclusiones

El registro de los 2 componentes p13 y n23 de los potenciales evocados miogénicos vestibulares comparados entre el oído afectado y el oído asintomático de pacientes con Enfermedad de Ménière si fueron diferentes con significancia estadística.

Cuando se compararon las amplitudes de esta onda bifásica obtenidas tanto en el oído afectado como en el oído asintomático también se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la diferencia interaural de p13 y n23 entre el oído afectado y asintomático fue muy parecido al encontrado en otros estudios

El porcentaje de asimetría, el cual compara realmente la diferencia en amplitudes entre el oído afectado y el asintomático resultó muy parecido al encontrado en otros estudios.

Al considerar la amplitud de la respuesta, los valores normales absolutos oscilan en márgenes muy grandes y deben ser considerados con cautela

Los resultados varían en función de la contracción muscular, de la edad y de la intensidad de estimulación

Por esta razón es más importante considerar la diferencia entre las respuestas de los dos oídos de un mismo sujeto que los valores absolutos.

De acuerdo a los resultados encontrados en este estudio podemos ver que la Enfermedad de Ménière afecta tanto a hombres como a mujeres, sin embargo, éstas últimas tienen una ligera predominancia.

El antecedente de exposición a ruido relacionado al género masculino y su posible relación con la ocupación son datos interesantes para objeto de

estudios posteriores para demostrar su posible influencia en padecimientos otovestibulares parecidos a la Enfermedad de Ménière.

La relación de Cefalea con la Enfermedad de Ménière en este estudio no tuvo diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, con una población mayor, queda abierta la posibilidad de estudiar esta relación en protocolos subsecuentes a este.

Finalmente, después de haber realizado este estudio quedan varias preguntas de investigación para el futuro, ¿Cuáles serán las características de estos parámetros si se cambia el estímulo acústico a “tonos burst”?; En patologías de tipo central, como la Esclerosis Múltiple, ¿se podrán usar estos potenciales para monitoreo de las vías centrales?

Incluso en nuestro Instituto, donde se busca el apoyo interdisciplinario, en pacientes con este mismo diagnóstico de Enfermedad de Ménière Unilateral, estos potenciales podrían usarse como una forma de monitoreo y seguimiento si hubiera algún protocolo de tratamiento con Gentamicina Intratimpánica.

Las posibilidades son muchas y los recursos materiales y humanos se encuentran en nuestro Instituto.

I. Anexos

Anexo I

Instituto Nacional de Rehabilitación

Comunicación Humana

México, D. F., a _____ de _____ del 2007

Carta de Consentimiento Informado

Por medio de la presente, acepto participar en el Protocolo de Investigación titulado **“Potenciales evocados miogénicos vestibulares en el oído afectado y el oído asintomático en pacientes con Enfermedad de Ménière Unilateral”**.

Así mismo se me ha explicado que mi participación consistirá en que se me realice la medición de los siguientes estudios audiovestibulares: Potenciales vestibulares evocados Miogénicos vestibulares, videonistagmografía, audiometría e impedanciometría.

La investigadora a cargo del protocolo, la Dra. Yazmín Adriana Sánchez Pérez me ha asegurado que se respetará mi privacidad ya que todos los datos recolectados sobre mi persona quedarán en completa confidencialidad.

Nombre y firma del Paciente

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

- ☺ Numero de paciente:
- ☺ Nombre:
- ☺ Edad:
- ☺ Sexo:
- ☺ Ocupación:
- ☺ Fecha de estudios:

- ☺ APNP
 - Exposición a ruido
 - Ototóxicos
 - Otros

- ☺ AHF
 - Familiares con Hipoacusia
 - Familiares con cefalea (migraña)
 - Síndrome genético
 - Enfermedades crónico degenerativas

- ☺ APP
 - Exantemáticas
 - Malformaciones de oído
 - Otorreas
 - Infecciones
 - Otros

- ☺ Tiempo de evolución del Padecimiento Actual

☺ Tratamiento actual para Enfermedad de Meniere

☺ Otras patologías

☺ SINTOMATOLOGIA:

SINTOMA EVOLUCION	PRESENTE	AUSENTE	TIEMPO
Sensación de vértigo			
Sospecha de Hipoacusia			
Acúfeno bilateral / Unilateral			
Plenitud ótica bilateral /Unilateral			
Cefalea			
Otalgia			
Otorrea			

☺ Exploración física

⇒ Conducta auditiva

⇒ Pares craneales

⇒ Otras observaciones

Hoja de Registro de Estudios Audiovestibulares

Timpanometría	Derecha	Izquierda
Curva A		
Curva As		
Curva Ad		
Curva B		
Curva C		

Audiometría Vía Aérea			
Oído derecho		Oído izquierdo	
Frecuencias	dB	Frecuencias	dB
125		125	
250		250	
500		500	
1000		1000	
2000		2000	
4000		4000	
8000		8000	

Audiometría Vía Ósea			
Oído derecho		Oído izquierdo	
Frecuencias	dB	Frecuencias	dB
250		250	
500		500	
1000		1000	
2000		2000	
4000		4000	

Logoaudiometría	
Oído derecho	Oído izquierdo
PTA	PTA
1	1
2	2
3	3

Reflejo estapedial derecho		
Frecuencia	Ipsilateral	Contralateral
500		
1000		
2000		
4000		

Reflejo estapedial izquierdo		
Frecuencia	Ipsilateral	Contralateral
500		
1000		
2000		
4000		

Videonistagmografía

1. Nistagmus espontáneo con fijación visual

DIRECCION PRESENTE	AUSENTE	VEL. ANGULAR
a. Centro		
b. Derecha		
c. Izquierda		

2. Nistagmus espontáneo si fijación visual

DIRECCION PRESENTE	AUSENTE	VEL. ANGULAR
a. Centro		
b. Derecha		
c. Izquierda		

3. Sacadas

Disimetrías a la derecha	Hipométricas	Hipermétricas
Sacádicas		
Glisádicas		
Disimetrías a la izquierda	Hipométricas	Hipermétricas
Sacádicas		
Glisádicas		

4. Rastreo Pendular

Seguimiento del senoide	A la derecha	A la izquierda
Adecuado		
Inadecuado		

5. Optokinético

Velocidad Angular	A la derecha	A la izquierda
20		
40		

6. Pruebas caloricas

Agua fría a 30 ° C	Dirección del nistagmus	Velocidad angular
Oído derecho		
Oído izquierdo		

Agua caliente a 44 ° C	Dirección del nistagmus	Velocidad angular
Oído derecho		
Oído izquierdo		

Paresia canalicular: _____

Preponderancia direccional: _____

POSTUROGRAFIA

ANALISIS DE ORGANIZACION SENSORIAL

Tipo de patrón:

Somato – Sensorial
Vestibular
Visual

Latencias para movimientos de traslación hacia atrás

Análisis de estrategia:

Tobillos
Cadera

Latencias para movimientos de traslación hacia delante

Amplitud

Alineación de centro gravitacional

Desplazado
No desplazado

Adaptación

CONTROL MOTOR

POTENCIALES EVOCADOS MIOGENICOS VESTIBULARES

Estímulo acústico "Clicks" a 100dB		
Presencia de P13	Oído afectado	Oído asintomático
Si		
No		
Latencia		
Presencia de N23	Oído afectado	Oído asintomático
Si		
No		
Latencia		
Amplitud P13 – N23		

I. Bibliografía

1. Halmagyi, Curtíos, REV MED UNIV NAVARRA/VOL 47, Nº 4, 2003, 29- 37, Pruebas de función otolítica
2. Ferber-viart, c. Dubreuil, r. y cols, Acta Otolaryngol (Stockh) 1999; 119: 6–15, Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Humans: a Review, C. NEUROLOGY 64 May (2 of 2) 2005 Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. Miriam S. Welgampola, MBBS, PhD; and James G. Colebatch, FRACP, PhD
3. S. Santos Pérez¹, N. Pérez Fernández², A. Soto Varela¹, R. Barona de Guzmán REV MED UNIV NAVARRA/VOL 47, Nº 4, 2003, 38-50, Síndrome vestibular periférico
4. Andrews JC, Honrubia V. Meniere´s disease. En: Baloh RW, Halmagyi GM, editors. Disorders of the Vestibular System. New York: Oxford University Press; 1996. p. 300-317.
5. Brandt T. Meniere´s disease. En: Vertigo: its multisensory syndromes. 2nd ed. London: Springer-Verlag; 2000; p. 83-98.
6. Committee on Hearing and Equilibrium. Guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere´s disease. Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 113(3):181-5.
7. James AL, Burton MJ. Betahistine for Meniere´s disease or syndrome (Cochrane review). En: The Cochrane Library, 3, 2001. Oxford: Update Software.
8. James A, Thorp M. Menieres´s disease. Clinical Evidence 2001; (5, June): 348-355.

9. Jarris JP, editor. Meniere's disease. The Hague: Kugler Publications; 1999.
10. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:181-5.
11. Okuno T, Sando I. Localization, frequency and severity of endolymphatic hydrops and the pathology of the labyrinthine membrane in Ménière's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1987; 96: 438-45.
12. Altmann F, Kornfeld M. Histological studies of Ménière's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1965; 74: 915-43.
13. Seo T, Yoshida K, Shibano A, Sakagami M. A possible case of saccular endolymphatic hydrops. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1999; 61: 215-8.
14. Murofushi T, Matsuzaki M, Takegoshi H. Glycerol affects vestibular evoked myogenic potentials in Ménière's disease. *Auris Nasus Larynx* 2001b;28(3):205-8.
15. Shojaku H, Takemori S, Kobayashi K, Watanabe Y. Clinical usefulness of glycerol vestibular-evoked myogenic potentials: preliminary report. *Acta Otolaryngol Suppl* 2001; 545: 65-8.
16. Young YH, Wu CC, Wu CH. Augmentation of vestibular evoked myogenic potentials: an indication for distended saccular hydrops. *Laryngoscope* 2002a; 112: 509-12.
17. Seo T, Node M, Yukimasa A, Sakagami M. Furosemide loading vestibular evoked myogenic potential for unilateral Ménière's disease. *Otol Neurotol* 2003; 24: 283-8.

18. Colebatch JG, Halmagyi GM. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. *Neurology* 1992; 42: 1635-6.
19. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng P. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001a; 127: 1069-72.
20. Ferber-Viart C, Dubreuil C, Duclaux R. Vestibular evoked myogenic potentials in humans: a review. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1999; 119: 6-1
21. Waele C, Huy PTB, Diard JP, Freyss G, Vidal PP. Saccular dysfunction in Ménière's disease. *Am J Otol* 1999; 20: 223-32.
22. Ohki M, Matsuzaki M, Sugasawa K, Murofushi T. Vestibular evoked myogenic potentials in ipsilateral delayed endolymphatic hydrops. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002; 64: 424-8.
23. Carmona, *Fundamentos de Neuro - otología*, Buenos Aires 2003
24. Ruiz Allec, "Hallazgos audiológicos y vestibulares en pacientes con síndrome de Vogt Koyanagi Harada", Tesis, México 2007
25. V. Pérez Guillén y cols, *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005; 56: 349-353
Potencial vestibular miogénico evocado: un aporte al conocimiento de la fisiología y patología vestibular. Patrones cuantitativos en la población normal
26. Rauch SD, Zhou G, Kujawa SG, Guinan JJ, Herrmann BS. Vestibular evoked myogenic potentials show altered tuning patients with Ménière's Disease. *Otol Neurotol* 2004; 25: 333-8.

27. Munhoz MSL. Da Sensibilidade e especificidade da eletrococleografia transtimpânica em pacientes com e sem hydrops endolinfático (tese livre-docência). São Paulo: Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina; 2001.
28. Almeida RR. Potenciais evocados miogênicos vestibulares: estudo em indivíduos normais [tese-Doutorado]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1999.
29. Ganança MM, Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG. Conduitas na vertigem. São Paulo: Moreira Júnior; 2004. 112p.
30. Dornhoffer JL. Diagnosis of cochlear Ménière's disease with electrocochleography. *ORL* 1998; 60: 301-5.
31. Sass K. sensitivity and specificity of transtympanic electrocochleography in Ménière's disease. *Acta Otolaryngol* 1998; 118: 150-6.
32. Cazals Y, Aran JM, Erre JP, Guilhaume A. Acoustic responses after total destruction of the cochlear receptor: brainstem and auditory cortex. *Science* 1980; 210: 83-6.
33. Soares LCA, Conegundes LSO, Fukuda C, Munhoz, MAL. Da eletrococleografia transtimpânica em pacientes com e sem hydrops endolinfático e limiares auditivos iguais ou maiores que 50 decibéis. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2003; 69(1): 74-82.
34. Moffat DA, Baguley DM, Harries MLL, Atlas M, Lynch CA. Bilateral electrocochleographic findings in unilateral Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 370-3

35. Conlon BJ, Gibson WPR. Ménière's disease: the incidence of hydrops in the contralateral asymptomatic ear. *Laryngoscope* 1999; 109: 1800-2.
36. Fraysse BG, Alonso A, House WF. Ménière's disease and endolymphatic hydrops: clinical-histopathological correlations. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 89 (Suppl, 6 Pt 3): 2-22
37. Young YH, Huang TW, Cheng PW. Vestibular evoked myogenic potentials in delayed endolymphatic hydrops. *Laryngoscope* 2002b; 112: 1623-6.
38. Young YH, Huang TW, Cheng PW. Assessing the stage of Ménière's disease using vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 815-8.
39. Colebatch JG, Rothwell JC. Vestibular evoked EMG responses in human neck muscles. *J Physiol* 1993; 473:18.
40. Murofushi T, Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG. Absent vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neurolabyrinthitis: an indicator of inferior vestibular nerve involvement. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122: 845-8.
41. Murofushi T, Matsuzaki M, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 509-12.
42. Murofushi T, Matsuzaki M, Wu, CH. Short tone burst evoked myogenic potentials on the sternocleidomastoid muscle: are these potentials also of vestibular origin *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125: 660-4.