



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
Luis Guillermo Ibarra Ibarra
ESPECIALIDAD EN:

Audiología, Otoneurología y Foniatría

***EVALUACIÓN DE LOS POTENCIALES MIOGÉNICOS VESTIBULARES EVOCADOS
EN PACIENTES CON VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN LUIS GUILLERMO IBARRA
IBARRA***

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:
AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A:
Dr. Antonio Aldana Vargas

PROFESOR TITULAR
Dra. Xochiquetzal Hernández López

ASESORES
Dr. Francisco Alfredo Luna Reyes
Dr. Daniel Ramos Maldonado
Dr. Jaime Abraham Jiménez Pérez



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL

DIRECTORA DE EDUCACIÓN EN SALUD

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

SUBDIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA

PROFESOR TITULAR

DR. ROGELIO SANDOVAL VEGA GIL

JEFE DE SERVICIO DE EDUCACIÓN MÉDICA

DR. FRANCISCO ALFREDO LUNA REYES

ASESOR CLÍNICO

DR. DANIEL RAMOS MALDONADO

ASESOR CLÍNICO

DR. JAIME ABRAHAM JIMÉNEZ PÉREZ

ASESOR METODOLÓGICO

ÍNDICE

1. RESUMEN DEL PROYECTO	1
2. INTRODUCCIÓN	2
3. MARCO TEÓRICO	3
3.1 GENERALIDADES DE LA FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR	3
3.2 DEFINICIÓN	5
3.3 ETIOLOGÍA	6
3.4 EPIDEMIOLOGÍA	6
3.5 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	7
3.6 TRATAMIENTO	9
3.7 POTENCIALES MIOGÉNICOS VESTIBULAR EVOCADOS	10
3.8 ANTECEDENTES	12
4. JUSTIFICACIÓN	14
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	16
7. HIPÓTESIS	17
8. OBJETIVO GENERAL	18
9. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
10. MATERIAL Y MÉTODOS	19
11. ASPECTOS ÉTICOS	25
12. RESULTADOS	26
13. DISCUSIÓN	42
14. CONCLUSIÓN	46
15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47

1. RESUMEN DEL PROYECTO

Para evaluar la función utricular y sacular durante la fase aguda y la fase resuelta del vértigo posicional paroxístico benigno, se estudiaron los potenciales miogénicos vestibulares evocados cervicales y oculares tanto en el oído afectado como en el oído no afectado, en pacientes con diagnóstico de vértigo posicional paroxístico benigno de canal posterior unilateral del Instituto Nacional de Rehabilitación “Luis Guillermo Ibarra Ibarra” en el momento del diagnóstico inicial y 2 semanas posteriores del reposicionamiento exitoso , esto con el fin de evidenciar si existe o no una restauración funcional de los órganos otolíticos específicamente del utrículo y sáculo del oído afectado comparados con los resultados del oído no afectado , en los pacientes que padecen esa entidad nosológica.

2. INTRODUCCIÓN

Un motivo de consulta primaria de vértigo representa 5.6 millones visitas clínicas en los Estados Unidos por año. Entre 17% y el 42% de los pacientes con vértigo finalmente reciben un diagnóstico de vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). (1)

El vértigo posicional paroxístico benigno es la causa más frecuente de vértigo vestibular periférico (2).

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es una afección frecuente del oído interno y, de acuerdo con las hipótesis actuales, aparece como consecuencia de la migración de las otoconias en los conductos semicirculares o su adherencia a la cúpula de éstos. Las otoconias son depósitos cristalinos inorgánicos embebidos en la superficie de las membranas otolíticas del utrículo y el sáculo. Cuando se desplazan de esta localización y flotan libremente en el interior de los conductos semicirculares o se adhieren a su cúpula, estimulan los órganos terminales sensibles a los movimientos. Esto ocasiona vértigo y nistagmo cuando se adoptan las posiciones que desencadenan el cuadro. Algunos autores han propuesto que existe un componente neural en el VPPB y que ciertos aspectos del cuadro clínico no se explican por la teoría mecánica. (3)

3. MARCO TEÓRICO

3.1 GENERALIDADES DE LA FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR

El sistema vestibular representa el giroscopio del cuerpo humano, que, a través de un funcionamiento permanente, proporciona al cerebro información sobre el movimiento de la cabeza y su orientación con respecto a la gravedad. El mecanismo responsable radica en la inclinación de unos cilios muy sensibles que se encuentran sobre las células ciliadas del laberinto (específicamente en las crestas de los 3 conductos semicirculares (CS) y en las 2 máculas de cada oído). Estas estructuras sensoriales están albergadas en el interior del laberinto membranoso, relleno de endolinfa y en continuidad con el líquido cefalorraquídeo a través del acueducto coclear. (4)

Los CS están estructuralmente especializados para transducir la aceleración angular (rotación de la cabeza) y las máculas, para responder a la aceleración lineal producida por los movimientos de la cabeza (translación de uno a otro lado, de arriba hacia abajo o de delante hacia atrás) o a su inclinación (cambio de orientación). (4)

Los tres CS, angulados 90° unos de otros, permiten obtener información de la aceleración angular en las tres dimensiones del espacio. De manera similar, las dos máculas, mantienen una angulación de 90° ; estando la utricular próxima al plano horizontal y la sacular al vertical, por lo que el sistema vestibular capta también información de las aceleraciones lineales en cualquier dirección. Cada movimiento natural de la cabeza genera aceleración lineal y angular, de forma que la función vestibular normal trabaja integrando continuamente las respuestas de los CS y otolitos. Las señales recibidas en el laberinto llegan al núcleo vestibular del tronco del encéfalo a través de los axones de las células del ganglio de Scarpa que se encuentran formando el nervio vestibular. El CS superior (CSS), el lateral u horizontal (CSH) y el utrículo, son inervados por el nervio vestibular superior y el CS posterior (CSP) y el sáculo por el nervio vestibular inferior. (4)

La función vestibular (al contrario de la coclear) no es «consciente» hasta que algo funciona mal, respondiendo entonces con una sintomatología incapacitante. Las máculas se denominan por el lugar que ocupan dentro del laberinto membranoso, el utrículo contiene la mácula utricular y el sáculo, la sacular. Están constituidas por una densa capa de cristales de carbonato cálcico, las otoconias, empotradas en el área superficial de la membrana otolítica. En la parte interna de esta membrana, los cilios de las células ciliadas se proyectan sobre la misma. La capa otolítica tiene la misma densidad que la endolinfa, pero la de las otoconias es 3 veces superior. Ambas máculas presentan una estructura similar y responden al mismo principio físico. Cualquier fuerza lineal va a trasladar la capa otolítica, que se desliza a través de la superficie macular, desplazando los cilios de las células receptoras y produciendo un cambio de potencial en la membrana de estas células. Hay alrededor de 33.000 células receptoras en la mácula utricular y 19.000 en la sacular; y a diferencia del sistema auditivo se produce una convergencia hacia las fibras sensoriales aferentes, de manera que unas 6.000 neuronas salen del utrículo y otras 4.000 del sáculo (4)

Los laberintos trabajan como un sistema globalmente equilibrado de manera que la excitación neural de un lado se acompaña invariablemente de la inhibición del otro. El cerebro sintetiza la información de estos detectores para obtener un resumen final de dónde y cómo se mueve cada persona. Este funcionamiento global implica que la alteración de cualquiera de estos diez receptores sensoriales (tres CS y dos máculas de cada lado), produzca consecuencias en la integración vestibular general. (4)

3.2 DEFINICIÓN

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es el trastorno vestibular más frecuente, pero tiene tratamientos muy efectivos a corto plazo. Fue descrito por Robert Barany en 1921, aunque los síntomas clínicos y el nistagmo posicional no fueron definidos por Charles Hallpike hasta 1952. (5)

Vértigo se define como una sensación ilusoria de movimiento y/o del entorno en ausencia de verdadero movimiento. (1) El vértigo posicional se define como una sensación de giro producido por cambios en la posición de la cabeza relativa a la gravedad. (1) El vértigo posicional paroxístico benigno se define como un trastorno del oído interno caracterizado por episodios repetidos de vértigo, de características periféricas. (1)

La enfermedad se caracteriza por episodios de vértigo de breve duración asociados a un nistagmo característico, que permite identificar el canal semicircular que genera este nistagmo, ya que el eje de rotación del globo ocular es perpendicular al plano del conducto afectado, El canal semicircular posterior es la variante clínica más frecuente, aunque los canales anterior y lateral también pueden afectarse. (5)

El término benigno históricamente implica que el VPPB es una forma de vértigo posicional que no se debe a cualquier trastorno grave del sistema nervioso central (SNC) y que hay un pronóstico favorable general para la recuperación. Este pronóstico favorable se basa en parte en el hecho de que el VPPB puede recuperarse espontáneamente en aproximadamente el 20% de pacientes a 1 mes de seguimiento y hasta 50% a 3 meses (1). El término paroxístico en este contexto describe la aparición rápida y repentina de vértigo, iniciada en cualquier momento por un cambio de posición. Sin embargo, los impactos clínicos y de calidad de vida del paciente con VPPB no diagnosticado y no tratado pueden estar lejos de ser benigno, ya que tienen un mayor riesgo de caídas y deterioro en el desempeño de las actividades diarias. (1)

3.3 ETIOLOGÍA

Actualmente la teoría más aceptada acerca de su fisiopatología es la separación de las otolitos de la membrana neuroepitelial de la macula utricular o sacular. El mecanismo resultante de la separación de las otoconias de la membrana neuroepitelial aún no está del todo claro.

De acuerdo a algunos estudios la separación se debe a cambios estructurales de la otoconia (ej. osteoporosis, osteopenia, alteración de metabolismo de calcio, deficiencia de vitamina D), trauma cráneo encefálico y cambios degenerativos de la membrana neuroepitelial son la razón principal detrás del desacoplamiento de las otoconias.

Teoría de la Cupulolitiasis (Schuknecht 1962) (6): Restos de macula otolítica desprendidos de su ubicación normal y desplazados hacia la cúpula.

Teoría de la Canalolitiasis (McClure/Hall 1979) (7): Existencia de otolitos flotando libremente en el laberinto, en el espacio endolinfático, de cualquiera de los conductos. El canal semicircular más afectado es el canal posterior

3.4 EPIDEMIOLOGÍA

En general, se ha informado que la prevalencia de VPPB varía de 10.7 a 140 por 100,000 habitantes. Sin embargo, estudios de pacientes seleccionados han estimado una prevalencia de 900 por 10,000. Otros han reportado una prevalencia de vida de 2.4%, una prevalencia a 1 año de 1.6% y una incidencia a 1 año de 0.6%. Las mujeres son más afectadas que los hombres, con una proporción mujer: hombre de 2.2 a 1.5: 1.23 (1)

Un estudio realizado en Alemania estimó que, en la edad adulta, la prevalencia a lo largo de la vida es de 2.4% y la incidencia anual 0.6% aunque se piensa que en la población de adultos mayores sea más frecuente y pudiera alcanzar una prevalencia de 9% (8).

3.5 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Los pacientes relatan el VPPB como un ataque de vértigo rotatorio de unos segundos de duración, precipitado por ciertos movimientos o cambios de posición de la cabeza. Los movimientos más comúnmente referidos son el giro en la cama, la extensión del cuello o la inclinación de la cabeza hacia delante. Los pacientes pueden identificar el lado afectado o un movimiento de la cabeza que desencadena los síntomas (por ejemplo, cuando se gira en la cama a la derecha, pero no a la izquierda, se precipita la crisis, lo que indica que el oído derecho está involucrado). (5)

Aunque el 80 % refiere una sensación rotatoria, hasta el 47 % presenta sensación de flotación. Los episodios de vértigo ocurren durante varias semanas (23 %) o durante el curso de un día (52 %). (9)

La maniobra de Dix-Hallpike se considera la prueba estándar de oro para el diagnóstico del VPPB de canal semicircular posterior con un valor predictivo positivo del 83% y un valor predictivo negativo del 52% para el diagnóstico de VPPB del canal semicircular posterior y anterior (10). El nistagmo producido por la maniobra Dix-Hallpike en el VPPB del canal posterior suele mostrar 2 características diagnósticas importantes, primero, hay un período de latencia entre la finalización de la maniobra y el inicio del vértigo rotacional subjetivo y el nistagmo objetivo. El periodo de latencia para el inicio del nistagmo con esta maniobra no se especifica en gran medida en la literatura, pero puede ir en un rango de 5 a 30 segundos. (1) La segunda característica clínica provocada es que, el vértigo subjetivo y el nistagmo aumentan y luego se resuelven dentro de los primeros 60 segundos desde el inicio del nistagmo. (1)

La maniobra Dix-Hallpike demuestra un movimiento ocular mixto, nistagmo torsional y vertical (a menudo descrito como *upbeating*-torsional) con el polo superior del ojo batiendo hacia la oreja dependiente y el componente vertical batiendo hacia la frente. (1)

La prueba de Pagnini-McClure, Roll Test o de rotación supina es la maniobra preferida para diagnosticar VPPB de canal horizontal, dos potenciales hallazgos del nistagmo pueden ocurrir con esta maniobra, reflejando 2 tipos de vértigo posicional paroxístico benigno del canal lateral semicircular:

Tipo geotrópico: en la mayoría de los casos de VPPB canal semicircular lateral, cuando el paciente se acuesta sobre el lado patológico (afectado), hay un nistagmo horizontal muy intenso batiendo hacia el oído más inferior (afectado), el nistagmo bate hacia la tierra y por lo tanto es nistagmo geotrópico. Cuando el paciente se desplaza hacia el lado sano (no afectado), hay un nistagmo horizontal menos intenso nuevamente batiendo hacia el oído inferior (de nuevo geotrópico, pero la dirección del nistagmo ahora ha cambiado). Es probable que cuando el VPPB de canal lateral exhibe esta forma de nistagmo, los residuos de carbonato de calcio se encuentran en el brazo largo del canal semicircular. (1)

Tipo apogeotrópico: Con menos frecuencia, la prueba de McClure resulta en un nistagmo horizontal que bate hacia la oreja superior (nistagmo apogeotrópico). Al girar la cabeza al lado contrario, el nistagmo cambiará de dirección, nuevamente golpeando hacia la oreja superior. Parece probable que cuando el VPPB de canal semicircular lateral, exhibe el nistagmo apogeotrópico, los residuos de carbonato de calcio se encuentra adherido al ámpula del canal semicircular (Cupulolitiasis) o cerca de ella (1).

3.6 TRATAMIENTO

La recuperación espontánea de los pacientes con VPPB es del 23%, diferentes ensayos clínicos y revisiones sistemáticas han demostrado la efectividad de las maniobras de reposicionamiento para el tratamiento del VPPB. La resolución de los síntomas se logra en > 80% de los casos con la primera maniobra, el éxito es mayor a 92% después de una segunda maniobra. Se presenta recurrencia del cuadro en aproximadamente el 30% de los casos (11)

Hay dos maniobras básicas descritas para el tratamiento del VPPB del canal posterior, la maniobra de Epley y la maniobra liberadora de Semont. La maniobra de Epley fue descrita por su autor Epley en 1992. Consiste en mover secuencialmente al paciente a través de una serie de cambios de la posición de la cabeza, diseñados para utilizar la gravedad para mover las partículas flotantes a través de la alineación del canal semicircular posterior de nuevo en el vestíbulo, aliviando así el estímulo patológico que producía el vértigo. (1)

La maniobra liberadora de Semont fue diseñada para mover los residuos del canal semicircular posterior hacia atrás en el vestíbulo, principalmente liberando las otoconias adheridas a la cúpula (cupulolitis) y / o reposicionando las otoconias de libre flotación (canalolitis). (1)

En el caso de afectación del canal semicircular horizontal se ha reportado efectividad cercana al 75% al utilizar la maniobra de Barbecue. (1)

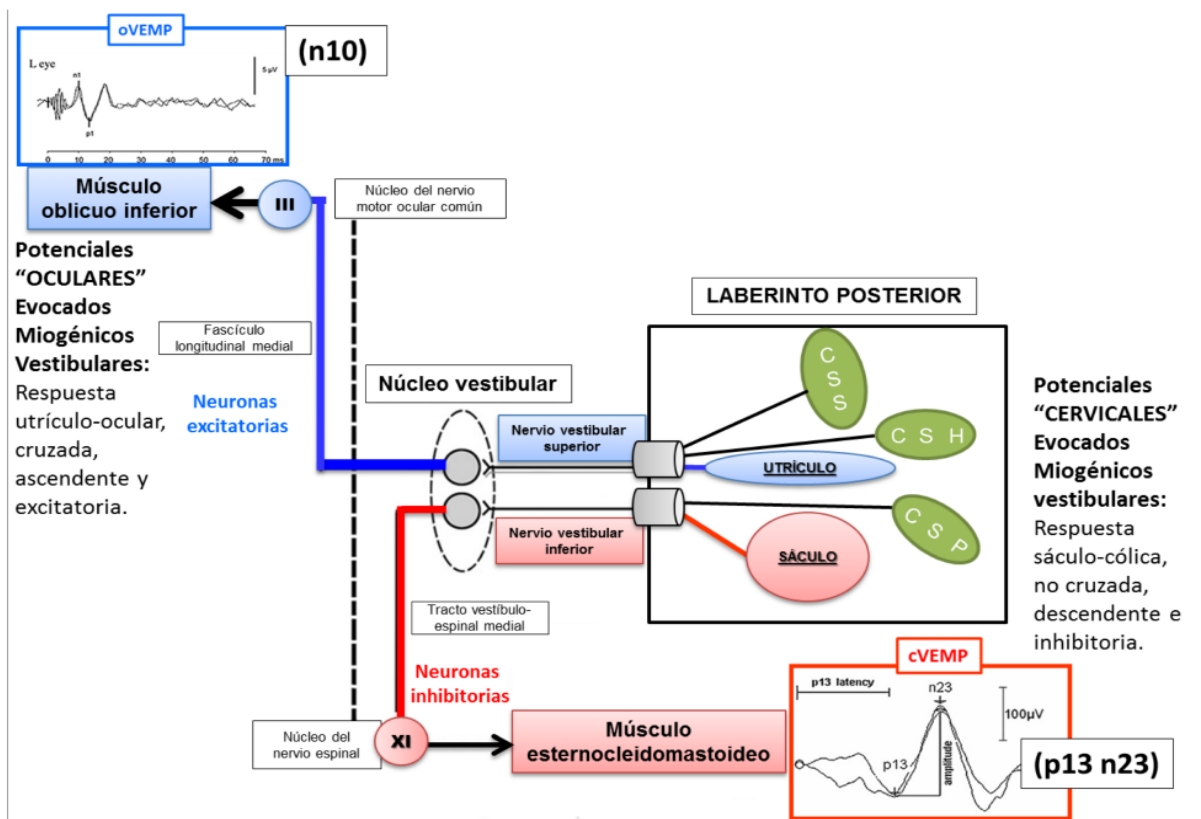
3.7 POTENCIALES MIOGÉNICOS VESTIBULAR EVOCADOS

A principios de los años 90, Colebath y Halmagyi demostraron que era posible medir el potencial miogénico evocado en el músculo esternocleidomastoideo (ECM) a partir de una estimulación vestibular, dando nombre a los que desde entonces denominamos «Potenciales Evocados Miogénicos Vestibulares» (*VEMP*) (4). El Potencial Evocado Miogénico Vestibular (*VEMP*) es un reflejo muscular de latencia corta, producto de la estimulación del sáculo y/o utrículo, por una gran variedad de estímulos (estímulos acústicos por vía aérea, vía ósea, vibración, etc.). El término miogénico se ha usado para indicar el origen muscular de la actividad eléctrica y no de la actividad neural, como es el caso de los potenciales evocados (12).

Según el músculo donde se obtiene dicho potencial, éstos se clasifican en:

- Potencial Evocado Miogénico Cervical (*cVEMP*) cuando el registro se realiza a nivel del músculo esternocleidomastoideo (ECM).
 - Consiste en un potencial de corta latencia (13 mseg.), positivo (es decir, inhibitorio), denominado *cVEMP* p13 (primer pico con mayor positividad), n23 (el pico siguiente más negativo) (4).
 - Es una respuesta saculocólica, no cruzada, descendente e inhibitoria
 - El *cVEMP* ha ganado popularidad clínica para evaluar la función del nervio vestibular inferior y la función sacular.
- Potencial Evocado Miogénico Ocular (*oVEMP*), cuando el registro se realiza en el músculo oblicuo inferior.
 - Consiste en un pequeño potencial (5 a 10 μ V), negativo (es decir, excitatorio), registrado mediante electrodos colocados de bajo de los ojos, mientras el sujeto examinado mira hacia arriba. (4)
 - Es una respuesta utrículo-ocular, cruzada, excitatoria y ascendente
 - Evalúa la función del nervio vestibular superior y la función utricular

Nomenclatura: Los componentes se etiquetan de acuerdo con su polaridad y con la latencia media obtenida en sujetos normales, siendo la letra “P” polaridad positiva y la letra “N” polaridad negativa, seguida de un número que representa la latencia expresada en milisegundos (ms) (ej. P13, N23), sin embargo, esto puede ser susceptible de modificaciones de acuerdo con el operador o al centro en el que se realicen.



Vías nerviosas. En azul la vía utrículo-sacular (excitatoria y cruzada) y el potencial miogénico ocular (oVEMP) correspondiente y en rojo, la vía sáculo-cólica (inhibitoria y directa) con el potencial cervical (cVEMP). Modificado de Shin et al. 2012. Tomado de Benito Orejas JI. Clinical utility of the Vestibular-Evoked-Myogenic-Potentials (VEMPs). Rev. ORL. 2016; 7 (4)

3.8. ANTECEDENTES

Estudios	Resultados
Bremova, Strupp et al. 2013	<p>Este estudio mostró un aumento transitorio de las amplitudes del potencial miogénico evocado vestibular ocular (oVEMP) en el oído afectado después de maniobras de liberación exitosas</p> <p>No hubo cambios las amplitudes cervicales del potencial miogénico evocado vestibular cervical (cVEMP).</p> <p>Concluyen que las maniobras exitosas son debido al reacomodamiento de las otoconias en el utrículo. (13)</p>
Kim et al. 2015	<p>En conclusión, la prevalencia global de anomalías en los cVEMPs u oVEMPs en pacientes con VPPB fue superior al 40% tanto en el oído afectado como en el no afectado, que fue significativamente mayor en comparación con el observado en el grupo control.</p> <p>Las anomalías de VEMPs en pacientes con VPPB fueron bilaterales y persistentes, es decir, las anomalías afectaron tanto a los afectados y oídos no afectados y no se recuperaron incluso mucho después de un reposicionamiento exitoso (2)</p>

Xu et Al. 2016

Una mayor incidencia de registros anormales de c / oVEMP apareció en pacientes con VPPB, posiblemente como resultado de la degeneración de la macula otolítica.

Los oVEMPs fueron frecuentemente más anormales en pacientes con VPPB en comparación con cVEMPs, lo que sugiere que la disfunción utricular puede ser más común que la disfunción sacular.

Además, las anomalías de los oVEMPs en el grupo de VPPB recurrente fueron significativamente más altas que las del grupo de VPPB no recurrente grupo.

Por lo tanto, la evaluación de c / oVEMP en pacientes con VPPB puede ser de valor pronóstico para predecir probabilidad de recurrencia de VPPB (14)

4. JUSTIFICACIÓN

El vértigo posicional paroxístico benigno representa uno de los motivos más frecuentes por el cual un paciente solicita una valoración médica otoneurológica, por lo tanto, es de vital importancia contar con las herramientas necesarias para abordar este padecimiento.

Los impactos clínicos, económicos y de calidad de vida del paciente con VPPB pueden deteriorar el desempeño de las actividades diarias de los pacientes.

La utilización de los VEMPs como un estudio objetivo de la función vestibular nos permitirá hacer una correlación clínica en la atención de este tipo de pacientes, y así hacer una mejor toma de decisiones en el abordaje diagnóstico y terapéutico de esta patología.

En el Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra se cuenta con todos los recursos humanos y materiales para llevar a cabo este proyecto.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El vértigo posicional paroxístico benigno a pesar de ser la causa de vértigo periférico de mayor prevalencia e incidencia en la población en general, continua aun siendo desconocidos en su totalidad los mecanismos fisiopatológicos que la generan, así como también resulta difícil establecer un pronóstico certero y en ocasiones inclusive también un diagnóstico y tratamiento adecuados, esto debido al comportamiento patológico tan heterogéneo que se presenta en cada uno de los pacientes que lo padecen, por lo cual resulta fundamental utilizar todas las herramientas clínicas y tecnológicas en el campo de la otoneurología clínica que se tengan al alcance para tratar de establecer una correlación con los resultados de los estudios vestibulares instrumentados y la práctica clínica con el objetivo de ofrecer al paciente el mejor abordaje diagnóstico-terapéutico y así mismo contribuir al conocimiento de esta patología en estudio.

6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La modificación de los parámetros de los potenciales miogénicos vestibulares evocados medidos antes y después del tratamiento a través de las maniobras de reposicionamiento en pacientes con vértigo postural paroxístico benigno puede considerarse de utilidad clínica para determinar el restablecimiento de la función otolítica?

7. HIPOTESIS

Las modificaciones en los parámetros de los potenciales miogénicos vestibulares evocados pueden predecir la restauración de la función otolítica y secundariamente la efectividad del tratamiento posterior a una maniobra de reposicionamiento en pacientes con VPPB.

Fundamento teórico

Debido a la alta densidad y la gravedad específica de la otoconia (que consiste en carbonato de calcio / calcita, densidad $\rho = 2.7 \text{ g / cm}^3$) en comparación con la endolinfa, estas son responsables de la eficacia de la transmisión de aceleración lineal en los órganos otolíticos. (13)

En términos de la aplicación de VEMPs para evaluar un reposicionamiento de los otolitos a los órganos otolíticos, una simple explicación del biomecanismo sería que, si se unen más otolitos a las máculas del órgano otolítico, se obtiene una mayor respuesta (amplitud) de VEMP porque la masa de otoconias que estimula el sonido aumenta después de reposicionarse. (13)

8. OBJETIVO GENERAL

Evaluar los parámetros electrofisiológicos de los potenciales miogénicos vestibulares evocados, cervicales y oculares en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno de canal posterior unilateral del Instituto Nacional De Rehabilitación al momento del diagnóstico inicial y 2 semanas posteriores del reposicionamiento exitoso.

9. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la función otolítica sacular y utricular a través de los potenciales miogénicos vestibulares evocados, cervicales y oculares al momento del diagnóstico y 2 semanas posteriores a su reposicionamiento exitoso.
- Determinar las latencias y amplitudes de los componentes de los potenciales miogénicos vestibulares evocados, cervicales y oculares, en el oído afectado y en el no afectado al momento del diagnóstico y 2 semanas posteriores a su reposicionamiento exitoso.

10. MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio

El presente trabajo es un tipo de estudio analítico, longitudinal, prospectivo, comparativo.

Universo de trabajo

Pacientes con diagnóstico de vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) de canal posterior unilateral que acuden por primera vez al Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, de junio 2018 a junio de 2019.

Criterios de Inclusión

- Pacientes de 18 a 70 años de edad
- Ambos géneros
- Cumplan con criterios diagnósticos de VPPB de canal posterior unilateral y tengan expediente completo dentro del instituto.
- Acepten participar en el estudio y firmen la carta de consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Pacientes que no deseen participar en el estudio.
- Antecedente de trauma y/o patología cervical o craneal
- Antecedente de enfermedades degenerativas del sistema nervioso central
- Antecedentes de enfermedades musculares o neuromusculares
- Que se encuentren en tratamiento farmacológico que afecten la función vestibular
- Patología de oído medio

Criterios de eliminación

- Pacientes con ausencia de respuesta en los potenciales miogénicos vestibulares evocados cervicales y oculares en uno o ambos oídos en la primera medición
- Pacientes que deseen retirarse en forma voluntaria del estudio.
- Pacientes que no concluyan el estudio y que retiren su consentimiento de forma verbal para continuar con el proyecto.

Tipo de muestreo

- Censal. Todos los sujetos candidatos que cumplieron con los criterios de inclusión.

Tamaño de muestra

El presente estudio se llevó a cabo con 16 sujetos, 12 del género femenino y 4 del género masculino captados por primera vez en el Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra.

Descripción de las Variables, Unidad de Medida y Escalas de Medición

Género	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie	Cualitativa	Nominal dicotómica	Masculino / Femenino
Edad	Número de años cumplidos	Cuantitativa	Discreta	Años
Oído afectado	Lateralidad otológica de afección	Cualitativa	Nominal dicotómica	Derecho Izquierdo
Mecanismo fisiopatológico	Mecanismo generador de la patología en estudio	Cualitativa	Nominal dicotómica	Canalolitiasis Cupulolitiasis
Amplitud	Respuesta eléctrica expresada en voltaje	Cuantitativa	Continua	Microvolts (μV)
Latencia	Tiempo que transcurre entre la aplicación del estímulo y la aparición de los componentes bioeléctricos	Cuantitativa	Continua	Milisegundos (ms)

Recursos materiales

- Computadora genérica
- Plataforma de Interacoustic® Eclipse, número de serie SN802872
- Otoacces™ V.1.2.1. con modulo EP-25 software versión 3.03
- Pasta abrasiva (Nuprep®)
- Pasta Ten 20 conductive
- Electrodo de superficie

Análisis estadístico

Se utilizó la prueba de t de Student para la determinación de 2 varianzas para muestras pareadas, estableciendo un intervalo de confianza del 95% y una $p \leq 0.05$ como significación estadística. Los diferentes análisis se realizaron utilizando el paquete IBM SPSS versión 25.

Descripción de los procedimientos

Entre los meses de noviembre de 2018 a junio del 2019 se identificaron a pacientes que acudían por primera vez al servicio de preconsulta del Instituto Nacional de Rehabilitación, solicitando una valoración otovestibular y cuyo padecimiento actual fuera compatible con la sospecha diagnóstica de vértigo postural paroxístico benigno y que cumplieran con los criterios de inclusión propuestos.

El diagnóstico clínico de VPPB de canal posterior unilateral se basó en:

- Historia de vértigo posicional de corta duración
- Nistagmo posicional característico; en la maniobra diagnóstica de Dix – Hallpike positiva.
- Ausencia clínica identificable de trastornos del sistema nervioso central que pudieran explicar el vértigo posicional.
- Para excluir pacientes con nistagmo posicional ocasionado por una probable patología central, todos los pacientes fueron sometidos a un examen otoneurológico clínico, incluyendo evaluación de nistagmo espontáneo y nistagmo evocado por la mirada con y sin fijación visual, movimientos oculares de seguimiento, sacadas oculares horizontales y verticales, rastreo, reflejo vestíbulo-ocular lento y cancelación del reflejo vestíbulo-ocular.

Una vez identificado el paciente se procedió a realizar la medición de los potenciales miogénicos vestibulares evocados cervicales y oculares en 2 momentos diferentes. El primero al momento del diagnóstico inicial y la segunda

medición 2 semanas posteriores a una maniobra exitosa de reposicionamiento de Epley (considerando como exitosa a aquella maniobra en la cual posterior a realizar nuevamente la maniobra diagnóstica, se evidenció ausencia de nistagmo característico), es importante mencionar que el 87.5% (14 de 16 pacientes) requirieron una única maniobra de reposicionamiento, el resto de pacientes (2) requirieron 2 maniobras consecutivas.

Preparación para la prueba

Se procedió a limpiar la piel de los sujetos estudiados con una pasta abrasiva (Nuprep®) en el sitio donde irán colocados los electrodos para obtener una impedancia aceptable del electrodo. Tras realizar la otoscopia para asegurarse de que no haya un exceso de cerumen en el canal auditivo del paciente, se realizó la inserción de las auriculares en el canal auditivo del paciente y la conexión de los electrodos de superficie necesarios para la prueba.

Montaje de electrodos cVEMPs: Electrodo de vértex entre las clavículas, Electrodo derecho/izquierdo montados en ambos músculos esternocleidomastoideos, Electrodo a tierra en la frente. Este montaje permite hacer la prueba en ambos lados sin reorganizar los cables de los electrodos. Montaje de electrodos oVEMPs: activo reborde infraorbitario 1 cm inferior al parpado, referencia 2 cm por debajo del electrodo activo. Electrodo tierra en la frente. Se realizó una prueba de rápida de impedancia, corroborando que no fueran mayores a 5 k Ω para todos los electrodos en ambas pruebas.

Estímulo controlado de EMG/Registro (electromiografía registro)

Existen 2 métodos para la monitorización EMG del paciente. El primer método proporciona una entrada visual del paciente al que se realiza la prueba. Esta opción tiene un monitor de EMG que puede ajustar el operador utilizando una barra de colores en el software y así saber cuándo el paciente está en el rango definido de contracción muscular. El paciente es responsable de levantar o girar

su cabeza según se le indique. El cVEMP se registra con los músculos de esternocleidomastoideo contraídos.

Parámetros de medición de los potenciales miogénicos vestibulares evocados

La medición de los VEMPs se llevó a cabo a través de la plataforma de Interacoustic® Eclipse número de serie SN802872, modulo EP-25 software versión 3.03, y los datos de los pacientes a través del software Otoacces™ V.1.2.1.

Los estímulos de tono burst generan respuestas mayores que los clics con el mismo volumen subjetivo, siendo 500 Hz aceptado de forma general como el estímulo más eficiente en este aspecto, motivo por el cual se usaron tipo burst para este estudio.

Para la medición de los oVEMPs se utilizó también la frecuencia de 1000 Hz ya que tiene mejor sensibilidad para evaluar la función utricular y provoca una mayor amplitud en relación a la de 500 Hz por estimulación acústica medidos en pacientes sanos, según lo reportado por Segura, Luna, Ramos y cols. en el 2018.
(15)

Parámetros de cVEMPs: Utilizando audífonos de inserción, mediante estimulación unilateral con estímulos tipo burst en la frecuencia de 500 Hz, a un umbral de 110 dB, con un rango de 5.1 Hz, en polaridad rarefacción, con un filtro pasa-alto de 10 Hz 6/ oct y un filtro manual pasa-bajo de 100 Hz, 200 repeticiones.

Parámetros de oVEMPs: Utilizando audífonos de inserción, mediante estimulación unilateral con estímulos tipo burst en la frecuencia de 500 y 1000 Hz, a un umbral de 110 dB, con un rango de 5.1 Hz, en polaridad rarefacción, con un filtro pasa-alto de 0.5 Hz 6/ oct y un filtro manual pasa-bajo de 100 Hz, 200 repeticiones

11. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

- Se realizó el estudio de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki.
- Todos los pacientes se informarán del tipo de prueba a la que se van a someter y de su inclusión en el estudio
- Firma de consentimiento informado previo a su participación en el estudio
- Clasificación del riesgo de la investigación de acuerdo a las Definiciones de Riesgo de la Investigación de REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud: Riesgo mínimo
- Identificación de los riesgos inmediatos o tardíos y previsiones o medidas para controlarlos o minimizarlos. No existen riesgos inmediatos o tardíos

12. RESULTADOS

Del total de la muestra (n=16) se evaluaron a 12 pacientes del género femenino y 4 del género masculino (figura 1).

Del total de la muestra (n=16) se encontró una proporción de oído afectado de 10 izquierdos y 6 derechos (figura 2).

Del total de la muestra (n=16) se encontró que el mecanismo fisiopatológico fue la canalolitiasis con un porcentaje del 100% en la muestra del presente estudio.

Figura 1. Distribución por género

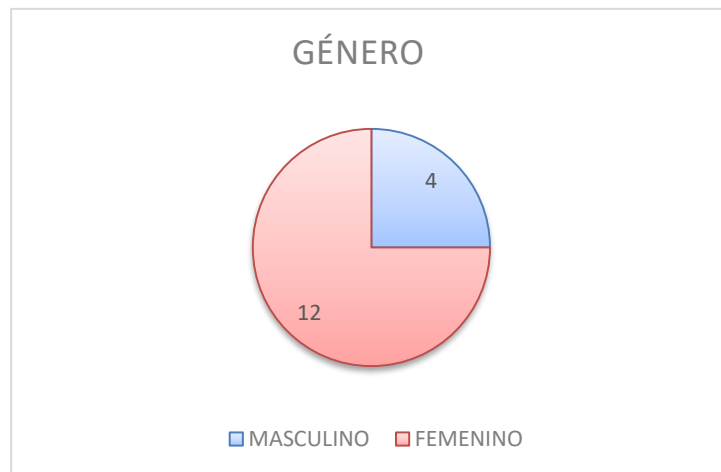
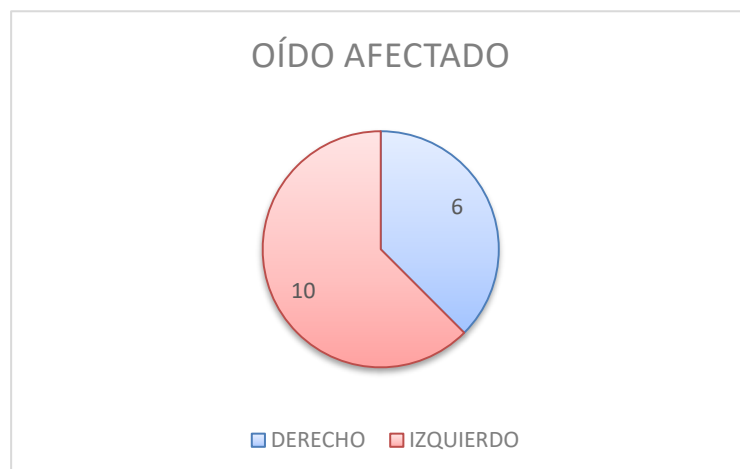


Figura 2. Proporción de oído afectado



RESULTADOS DE LOS POTENCIALES MIOGENICOS VESTIBULARES EVOCADOS CERVICALES (cVEMPs) EN OÍDOS AFECTADOS A 500 HZ

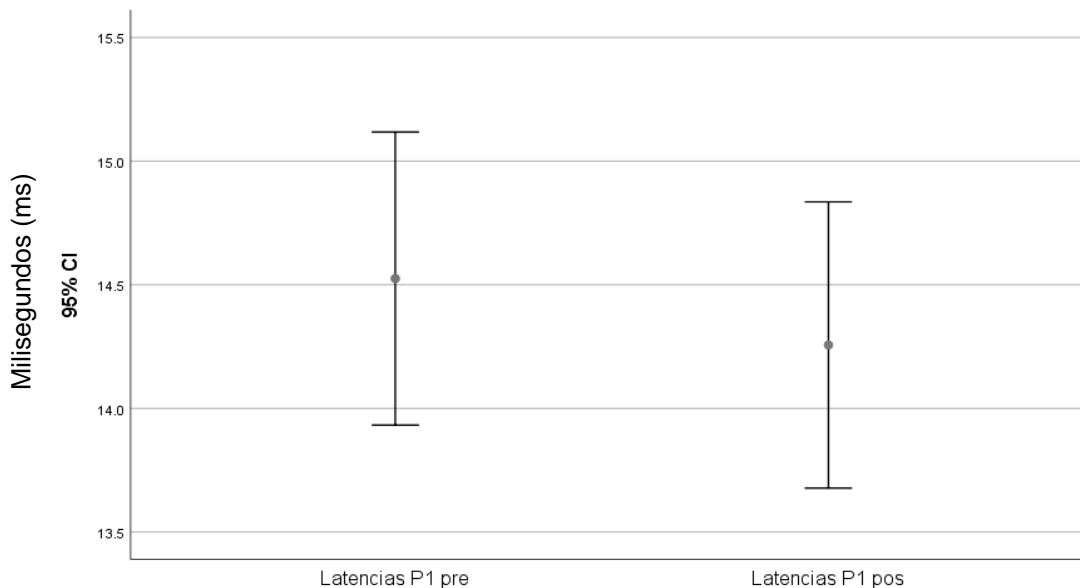
Se realizó la prueba *t* para muestras relacionadas con un IC de 95% y una $p \leq 0.05$ como significación estadística para los oídos afectados evaluando las medias de los parámetros de latencia de P1 (ver figura 3), latencia de N1 (ver figura 4) y amplitud P1-N1 (ver figura 5) a 500 Hz pre maniobra y 2 semanas post maniobra de reposicionamiento exitosa; obteniendo significancia estadística en los parámetros de latencia de P1 ($p=0.005$), latencia de N1 ($p=0.000$) y amplitud P1-N1 obteniendo un valor de $p= 0.000$ (tabla 1).

Tabla 1. Parámetros de cVEMPs a 500 Hz en oídos afectados

Parámetro	Pre-maniobra	Post maniobra	<i>n</i>	Valor de <i>p</i>
Latencia P1 (ms)	14.5250	14.2563	16	0.005
Latencia N1(ms)	24.7875	23.5313	16	0.000
Amplitud P1-N1 (μV)	54.1937	63.3188	16	0.000

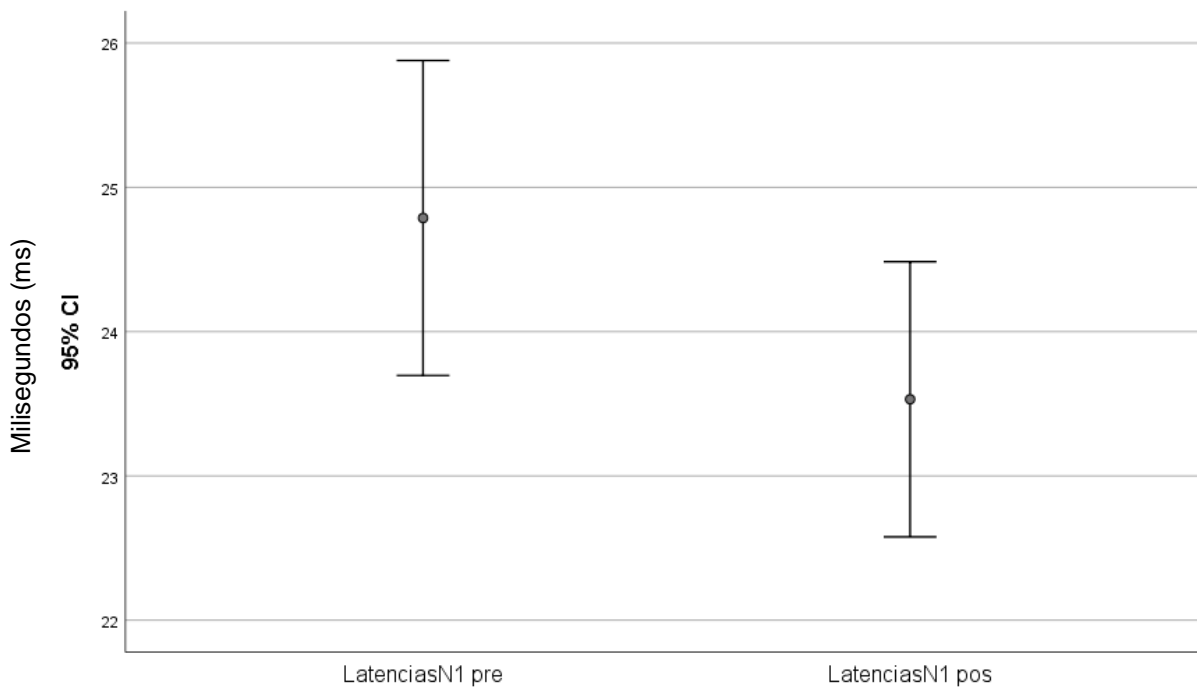
*ms= milisegundos, μV= microvolts

Figura 3. Diferencia de latencias (ms) de P1 a 500 Hz en cVEMPs de oídos afectados pre y post maniobra de reposicionamiento



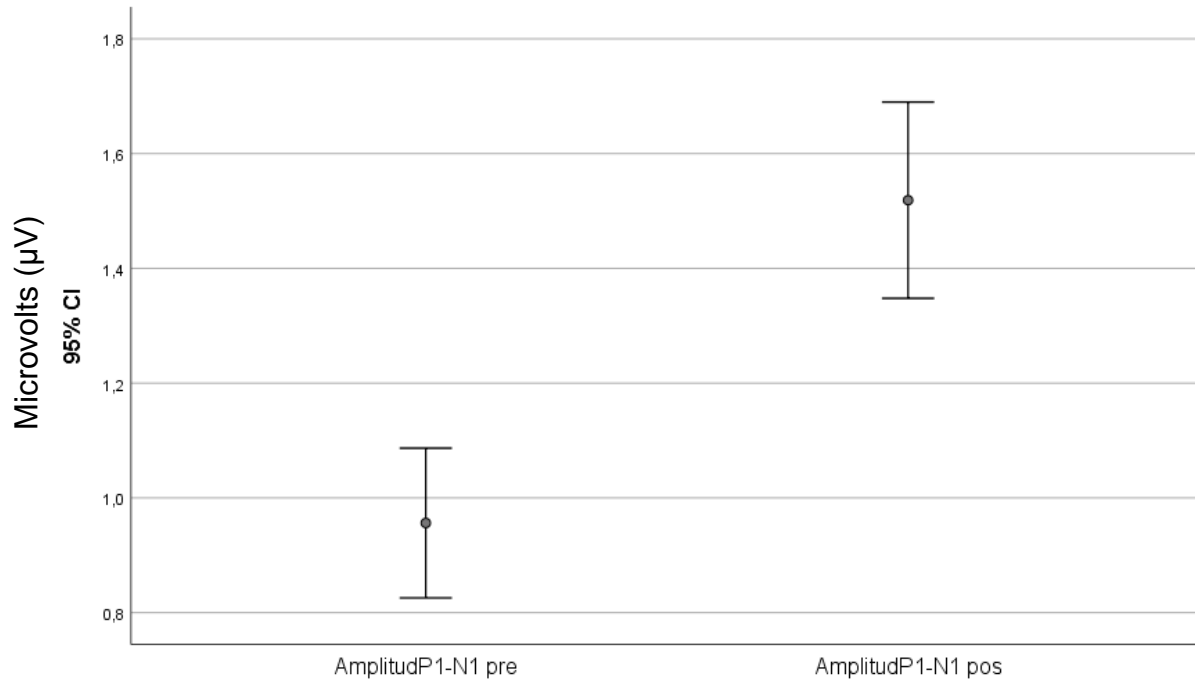
La diferencia de las latencias de P1 a 500 Hz en los cVEMPs entre los oídos afectados medidos pre maniobra y 2 semanas posterior a la maniobra de reposicionamiento son representadas en la figura 3, observando una disminución en la latencia de P1 a 500 Hz en la medición postmaniobra.

Figura 4. Diferencia de latencias (ms) de N1 a 500 Hz en cVEMPs de oídos afectados pre y post maniobra de reposicionamiento



La diferencia de las latencias de N1 a 500 Hz en los cVEMPs entre los oídos afectados medidos pre maniobra y 2 semanas posterior a la maniobra de reposicionamiento son representadas en la figura 4, observando una disminución en la latencia de P1 a 500 Hz en la medición postmaniobra.

Figura 5. Diferencia de amplitudes (μV) de P1-N1 a 500 Hz en cVEMPs de oídos afectados pre y post maniobra de reposicionamiento



La diferencia de las amplitudes de P1-N1 a 500 Hz en los cVEMPs entre los oídos afectados medidos pre maniobra y 2 semanas posterior a la maniobra de reposicionamiento exitosa son representadas en la figura 5, observando un aumento significativo de la amplitud en la medición postmaniobra.

RESULTADOS DE LOS POTENCIALES MIOGENICOS VESTIBULARES EVOCADOS CERVICALES (CVEMP's) EN OÍDOS NO AFECTADOS A 500 HZ

Se realizó el mismo análisis (prueba *t* para muestras relacionadas con un IC de 95% y una $p \leq 0.05$ como significación estadística) para los oídos no afectados evaluando las medias de los parámetros de latencia de P1 (ver figura 6), latencia de N1 (ver figura 7) y amplitud P1-N1 (ver figura 8) a 500 Hz pre y post maniobra de reposicionamiento; no se obtuvo significancia estadística en los parámetros de latencia de P1 ($p=0.634$), latencia de N1 ($p=0.302$), únicamente se encontró significancia en el parámetro de la amplitud P1-N1 obteniendo un valor de $p=0.000$ (tabla 2).

Tabla 2. Parámetros de cVEMPs a 500 Hz en oídos no afectados

Parámetro	Pre-maniobra	Post maniobra	<i>n</i>	Valor de <i>p</i>
Latencia P1 (ms)	13.5750	13.5438	16	0.634
Latencia N1(ms)	23.6438	23.8563	16	0.302
Amplitud P1-N1 (μV)	62.2813	63.3938	16	0.000

*ms= milisegundos, μV= microvolts

Figura 6. Diferencia de latencias (ms) de P1 a 500 Hz en cVEMPs de oídos no afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

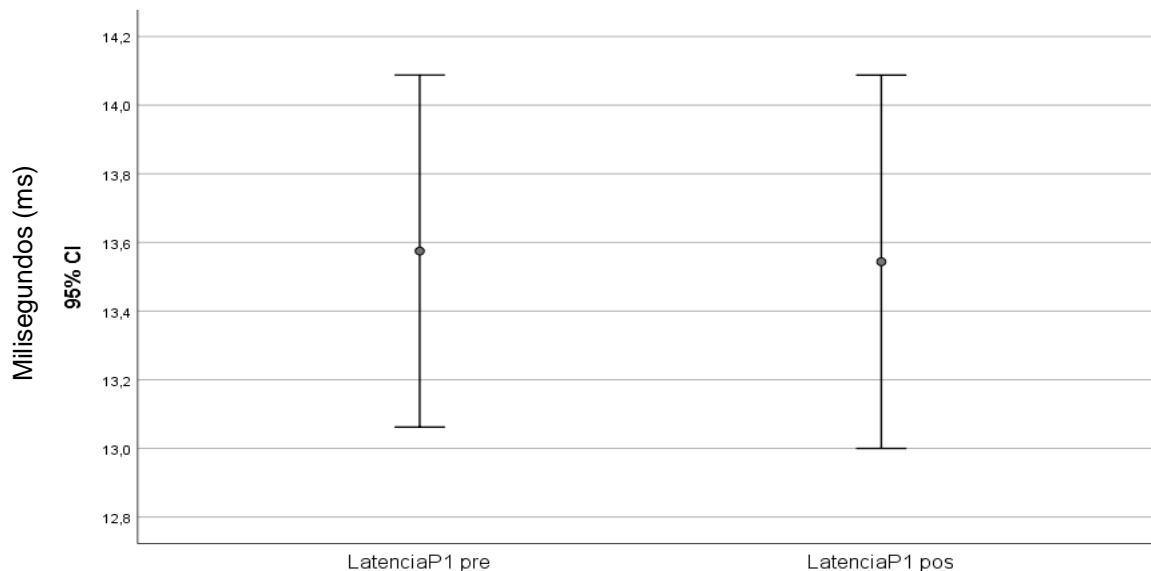


Figura 7. Diferencia de latencias (ms) de N1 a 500 Hz en cVEMPs de oídos no afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

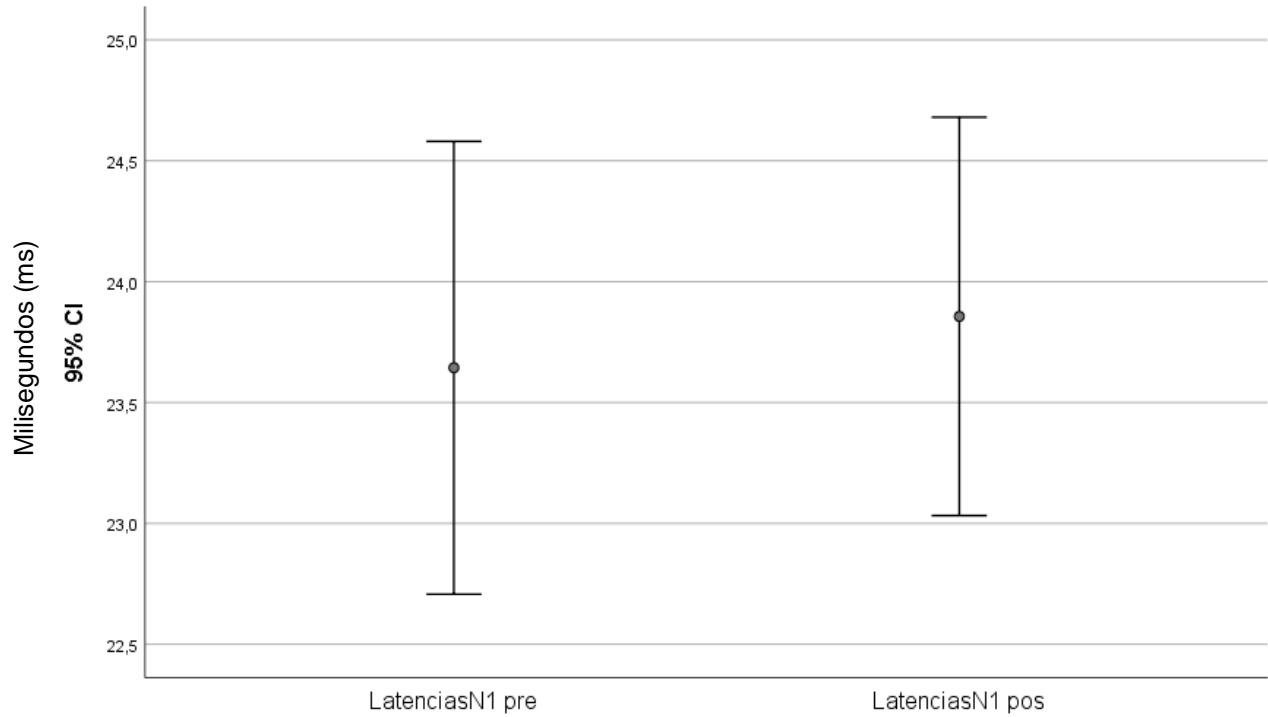
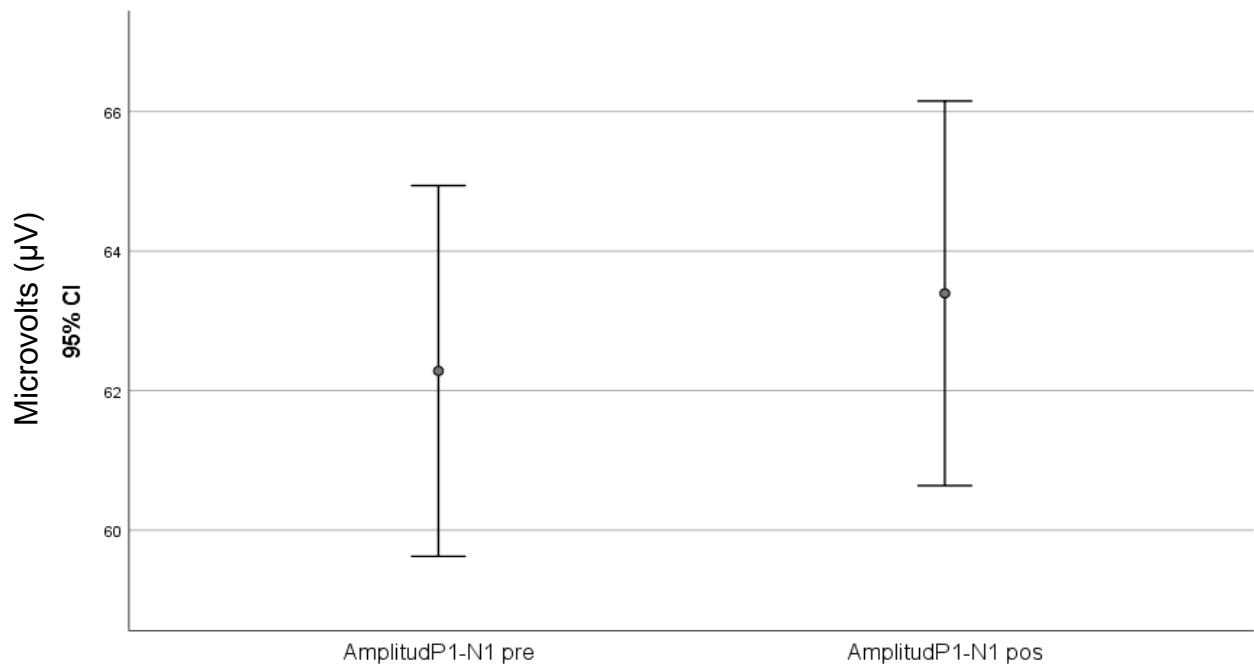


Figura 8. Diferencia de amplitudes (μ V) de P1-N1 a 500 Hz en cVEMPs de oídos no afectados pre y post maniobra de reposicionamiento



RESULTADOS DE LOS POTENCIALES MIOGENICOS VESTIBULARES EVOCADOS OCULARES (oVEMPs) EN OÍDOS AFECTADOS A 500 HZ

Se realizó la prueba *t* para muestras relacionadas con un IC de 95% y una $p \leq 0.05$ como significación estadística para los oídos afectados evaluando las medias de los parámetros de latencia de N1 (ver figura 8), latencia de P1 (ver figura 9) y amplitud P1-N1 (ver figura 10) a 500 Hz pre maniobra y 2 semanas post maniobra de reposicionamiento exitosa; obteniendo significancia estadística en los parámetros de latencia de N1 ($p=0.000$), latencia de P1 ($p=0.000$) y amplitud P1-N1 obteniendo ($p= 0.000$) (tabla 3).

Tabla 3. Parámetros de oVEMPs a 500 Hz en oídos afectados

Parámetro	Pre-maniobra	Post maniobra	<i>n</i>	Valor de <i>p</i>
Latencia N1 (ms)	10.1625	8.8250	16	0.000
Latencia P1(ms)	16.6375	13.5063	16	0.000
Amplitud P1-N1 (μV)	0.9563	1.5188	16	0.000

*ms= milisegundos, μV= microvolts

Al igual que en las mediciones de los cVEMPs de los oídos afectados a 500 Hz, en las mediciones de los oVEMPs de los oídos afectados en la misma frecuencia se aprecia que hay una disminución de las latencias de N1 y P1 en las mediciones postmaniobra y un aumento de la amplitud en la amplitud P1-N1 postmaniobra.

Figura 8. Diferencia de latencias (ms) de N1 a 500 Hz en oVEMPs de oídos afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

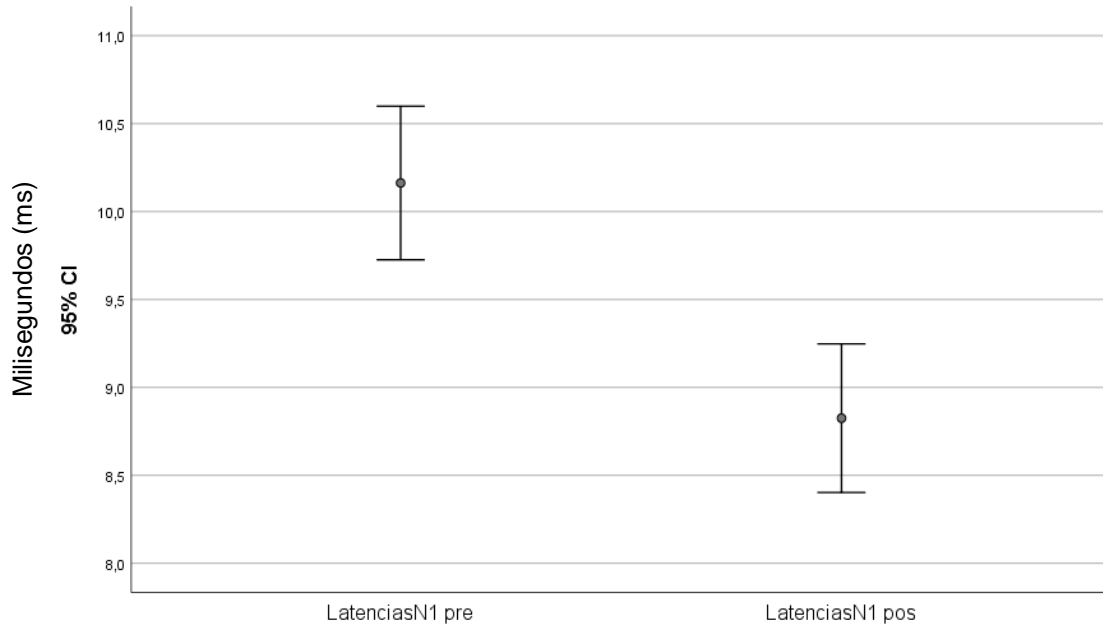


Figura 9. Diferencia de latencias (ms) de P1 a 500 Hz en oVEMPs de oídos afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

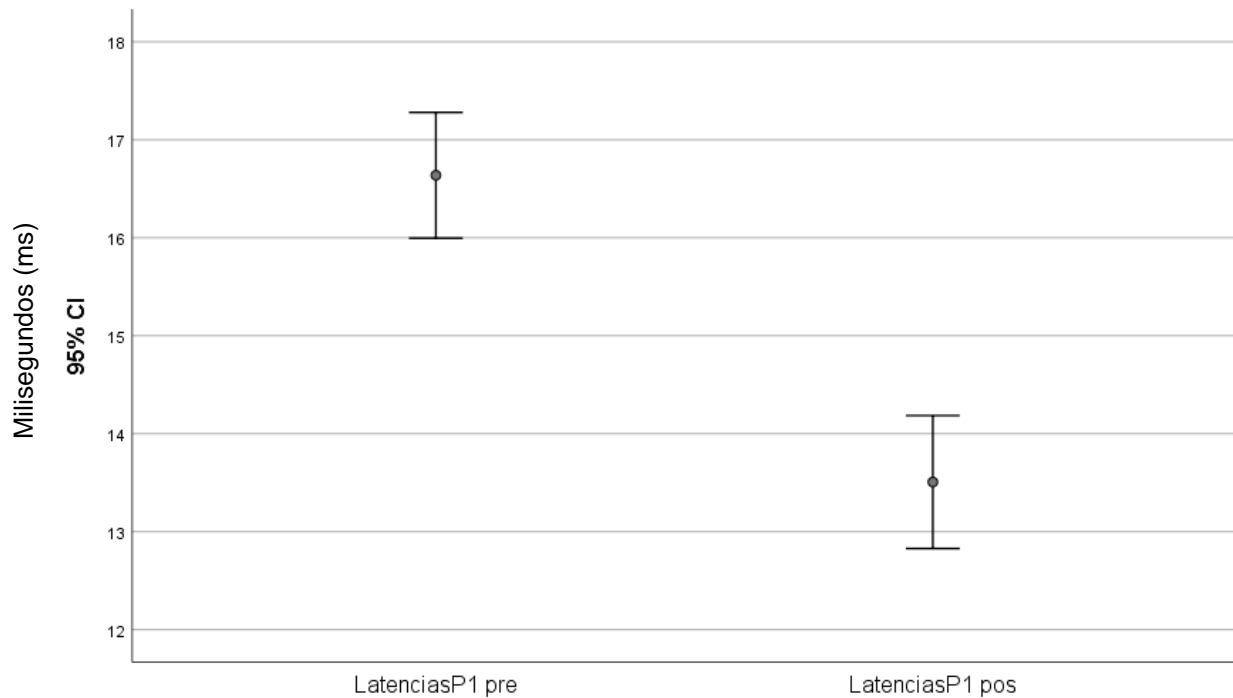
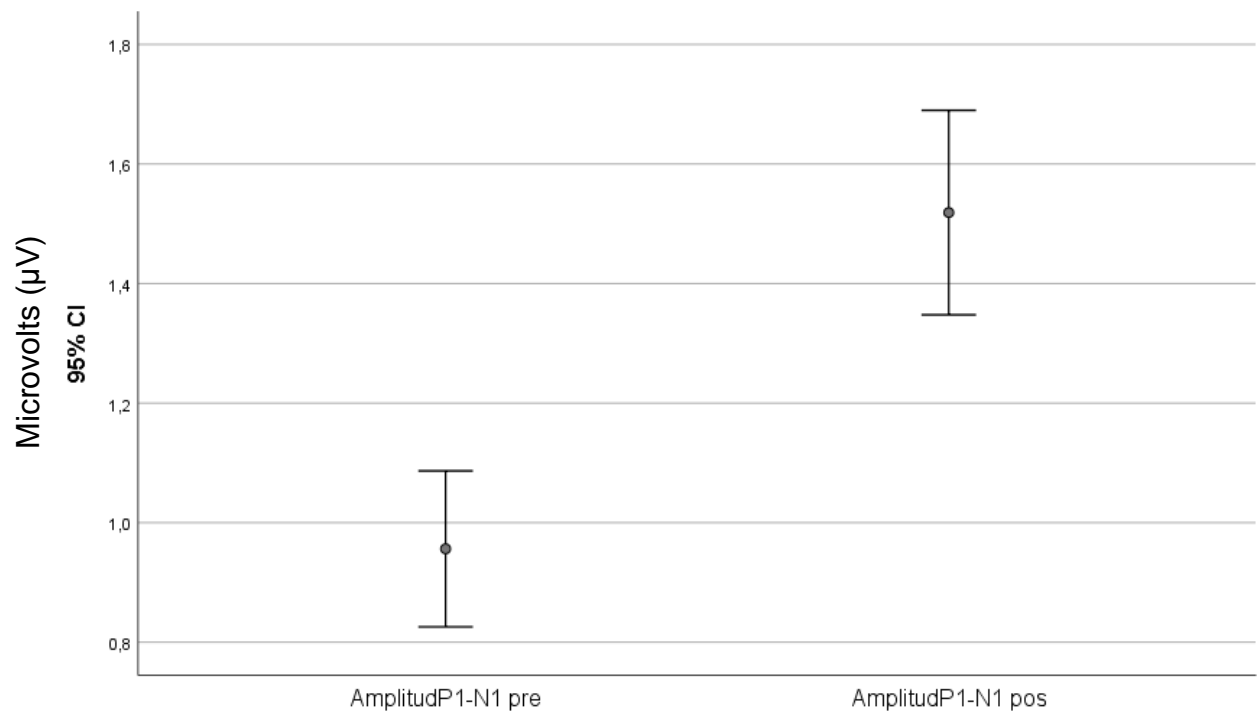


Figura 10. Diferencia de amplitudes (μV) de P1-N1 a 500 Hz en oVEMPs de oídos afectados pre y post maniobra de reposicionamiento



RESULTADOS DE LOS POTENCIALES MIOGENICOS VESTIBULARES EVOCADOS OCULARES (oVEMPs) EN OÍDOS AFECTADOS A 1000 HZ

Como se mencionó en la descripción de los procedimientos, también se realizó la evaluación de los oVEMPs en la frecuencia de 1000 Hz. Se realizó el mismo análisis estadístico (prueba *t* para muestras relacionadas con un IC de 95% y una $p \leq 0.05$ como significación estadística) para los oídos afectados evaluando las medias de los parámetros de latencia de N1 (ver figura 11), latencia de P1 (ver figura 12) y amplitud P1-N1 (ver figura 13) a 1000 Hz pre maniobra y 2 semanas post maniobra de reposicionamiento exitosa; obteniendo significancia estadística en los parámetros de latencia de N1 ($p=0.000$), latencia de P1 ($p=0.001$) y amplitud P1-N1 obteniendo ($p= 0.000$) (tabla 4).

Tabla 4. Parámetros de oVEMPs a 1000 Hz en oídos afectados

Parámetro	Pre-maniobra	Post maniobra	<i>n</i>	Valor de <i>p</i>
Latencia N1 (ms)	9.6625	8.8000	16	0.000
Latencia P1(ms)	15.8625	15.1813	16	0.001
Amplitud P1-N1 (µV)	1.3625	1.8125	16	0.000

*ms= milisegundos, µV= microvolts

Se observa que los resultados son similares a los medidos en la frecuencia de 500Hz apreciando una disminución de las latencias de N1 y P1 en las mediciones postmaniobra y un aumento de la amplitud en la amplitud P1-N1 postmaniobra, sin embargo, cabe hacer mención que las amplitudes medidas pre maniobra y post maniobra son mayores en la frecuencia de 1000 Hz comparadas con las de 500 Hz pre y postmaniobra por lo cual nos podría indicar una mayor sensibilidad de los oVEMPs para la frecuencia de 1000 Hz.

Figura 11. Diferencia de latencias (ms) de N1 a 1000 Hz en oVEMPs de oídos afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

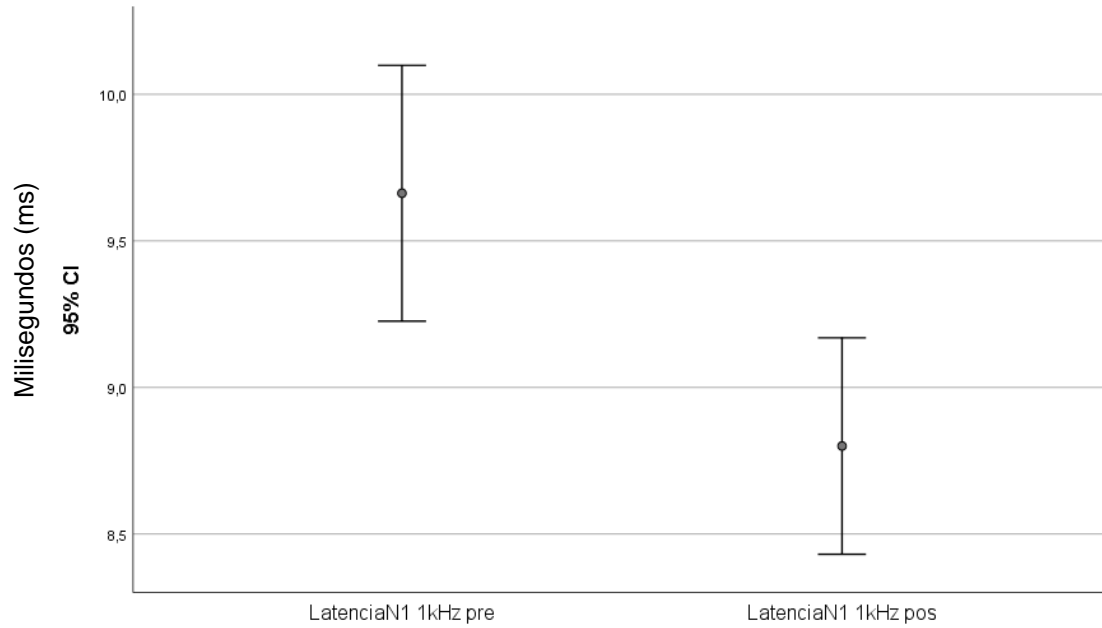


Figura 12. Diferencia de latencias (ms) de P1 a 1000 Hz en oVEMPs de oídos afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

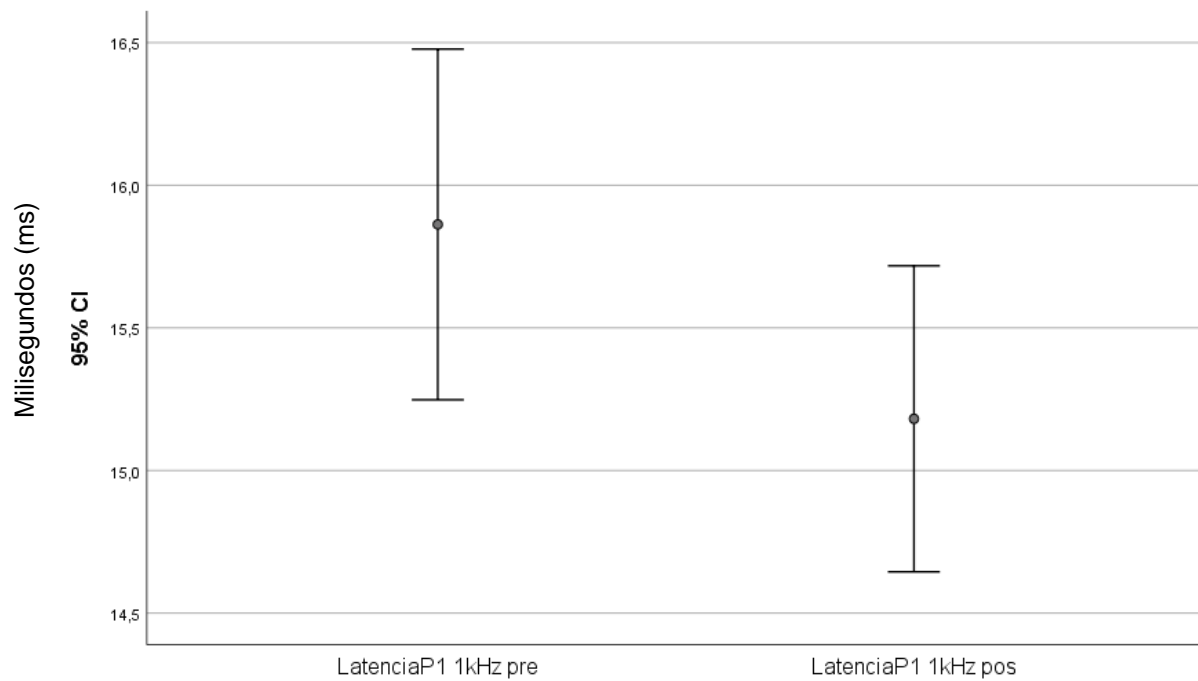
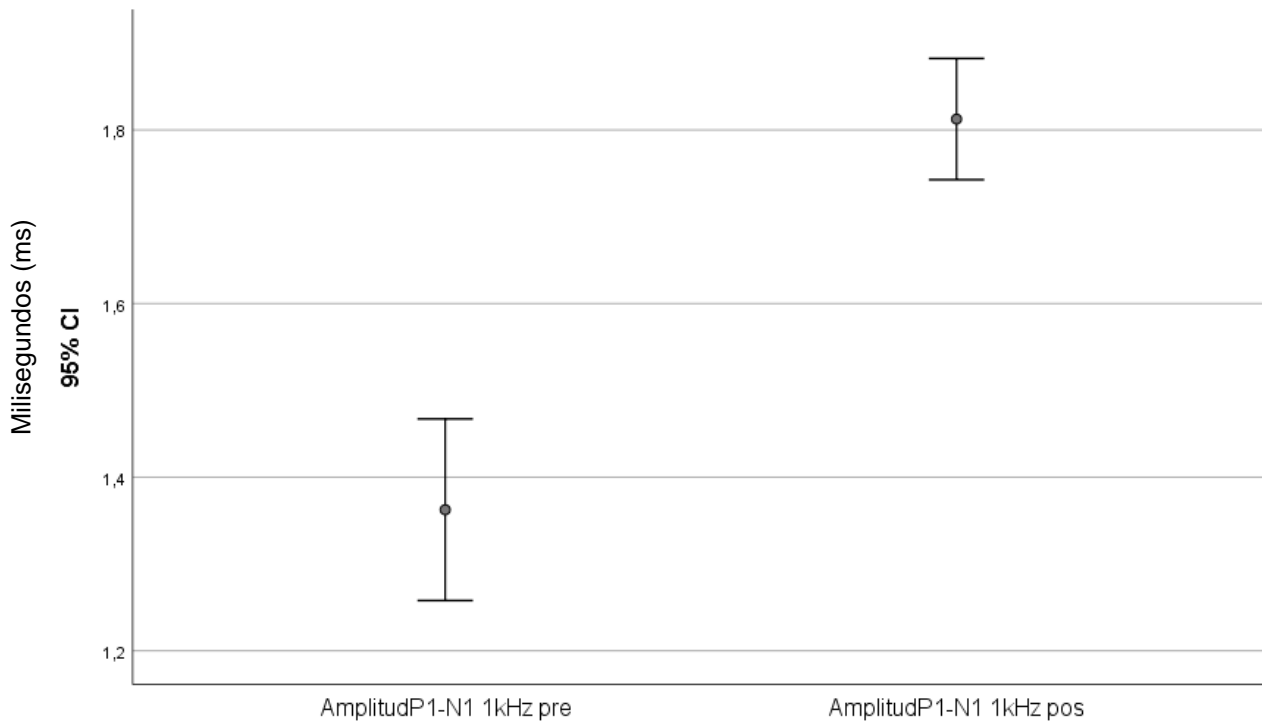


Figura 13. Diferencia de amplitudes (μV) de P1-N1 a 1000 Hz en oVEMPs de oídos afectados pre y post maniobra de reposicionamiento



**RESULTADOS DE LOS POTENCIALES MIOGENICOS VESTIBULARES
EVOCADOS OCULARES (oVEMPs) EN OÍDOS NO AFECTADOS A 500 Y 1000
HZ**

Se realizó el mismo análisis estadístico para los oídos no afectados tanto en la frecuencia de 500 Hz como en la de 1000 Hz evaluando las medias de los parámetros de latencia de N1 (ver figura 14 y 15), latencia de P1 (ver figura 16 y 17) y amplitud P1-N1 (ver figura 18 y 19) pre maniobra y 2 semanas post maniobra de reposicionamiento exitosa; sin obtener significancia estadística en los parámetros de latencia de N1, latencia de P1 y amplitud P1-N1 obtenidas en ambas frecuencias (tabla 5 y 6), sin embargo haciendo una comparación cualitativa de los parámetros en ambas frecuencias observamos que las amplitudes en 1000 Hz mantienen el mismo comportamiento que en los oídos afectados presentándose de mayor amplitud en comparación de las de 500 Hz tanto en las mediciones pre maniobra como en las mediciones post postmaniobra.

Tabla 5. Parámetros de oVEMPs a 500 Hz en oídos no afectado

Parámetro	Pre-maniobra	Post maniobra	n	Valor de p
Latencia N1 (ms)	8.6125	8.5313	16	0.568
Latencia P1(ms)	14.4563	14.4062	16	0.742
Amplitud P1-N1 (μV)	1.4500	1.4375	16	0.809

*ms= milisegundos, μV= microvolts

Tabla 6. Parámetros de oVEMPs a 1000 Hz en oídos no afectados

Parámetro	Pre-maniobra	Post maniobra	n	Valor de p
Latencia N1 (ms)	8.4500	8.3875	16	0.366
Latencia P1(ms)	14.3188	14.3250	16	0.931
Amplitud P1-N1 (μV)	1.7625	1.7688	16	0.835

*ms= milisegundos, μV= microvolts

Figura 14. Diferencia de latencias (ms) de N1 a 500 Hz en oVEMPs de oídos no afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

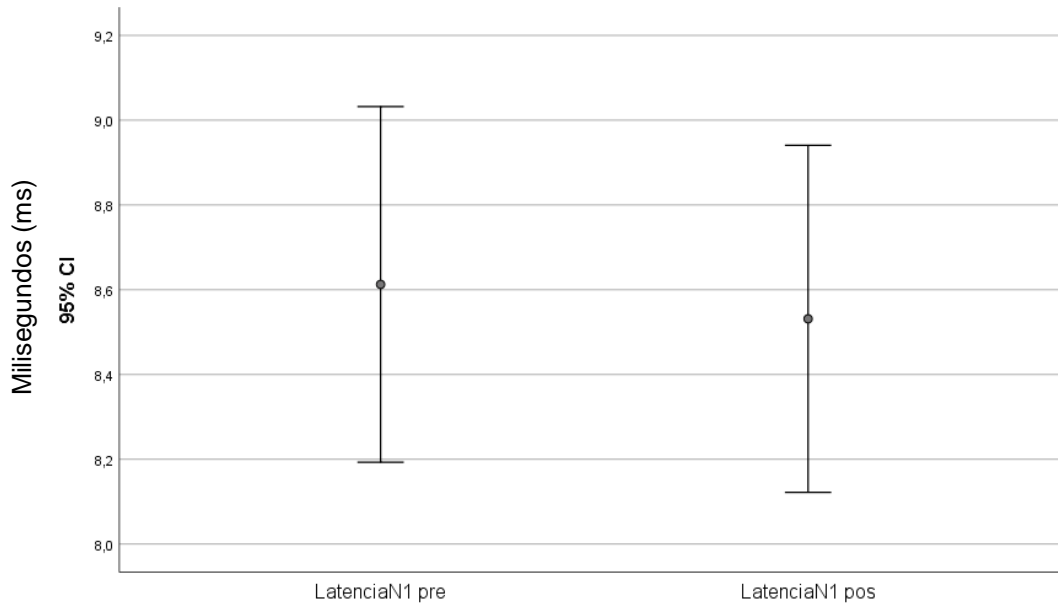


Figura 15. Diferencia de latencias (ms) de N1 a 1000 Hz en oVEMPs de oídos no afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

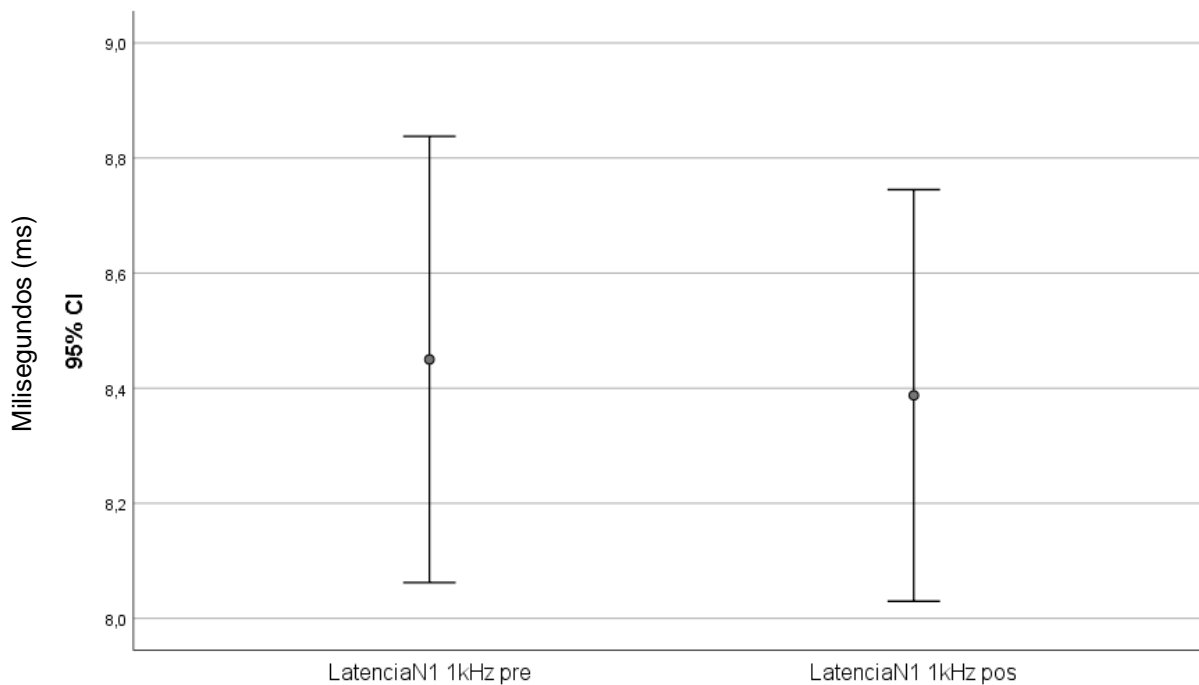


Figura 16. Diferencia de latencias (ms) de P1 a 500 Hz en oVEMPs de oídos no afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

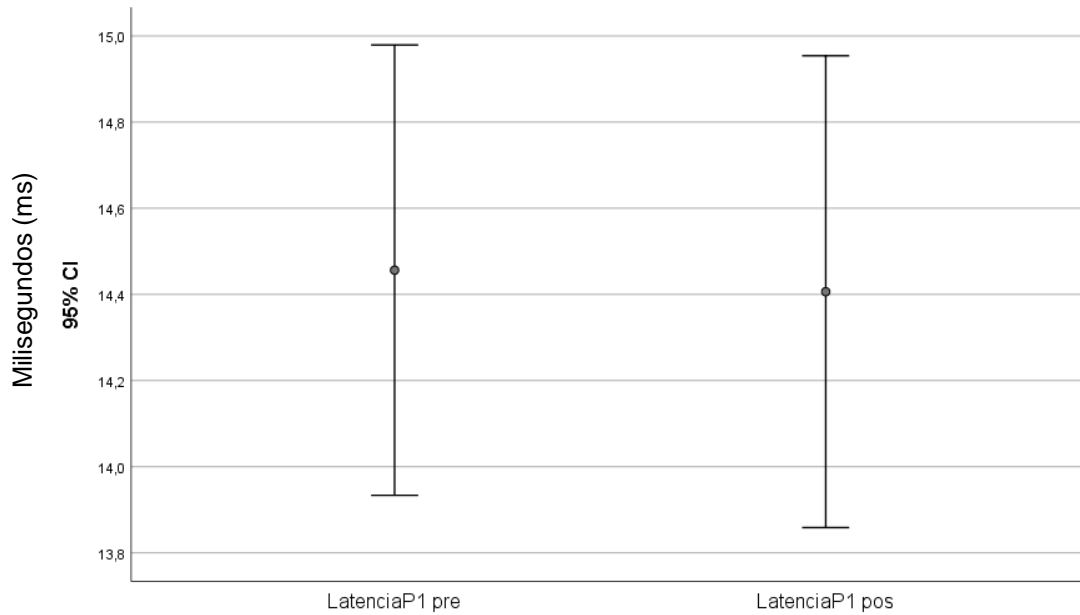


Figura 17. Diferencia de latencias (ms) de P1 a 1000 Hz en oVEMPs de oídos no afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

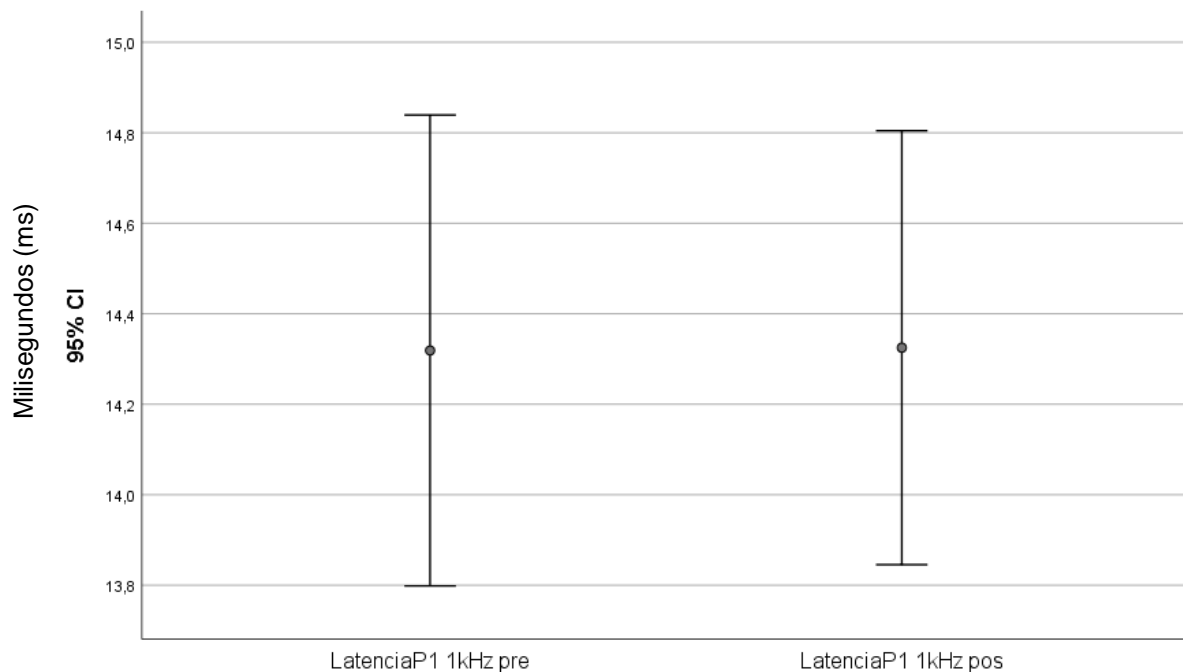


Figura 18. Diferencia de amplitudes (μV) de P1-N1 a 500 Hz en oVEMPs de oídos no afectados pre y post maniobra de reposicionamiento

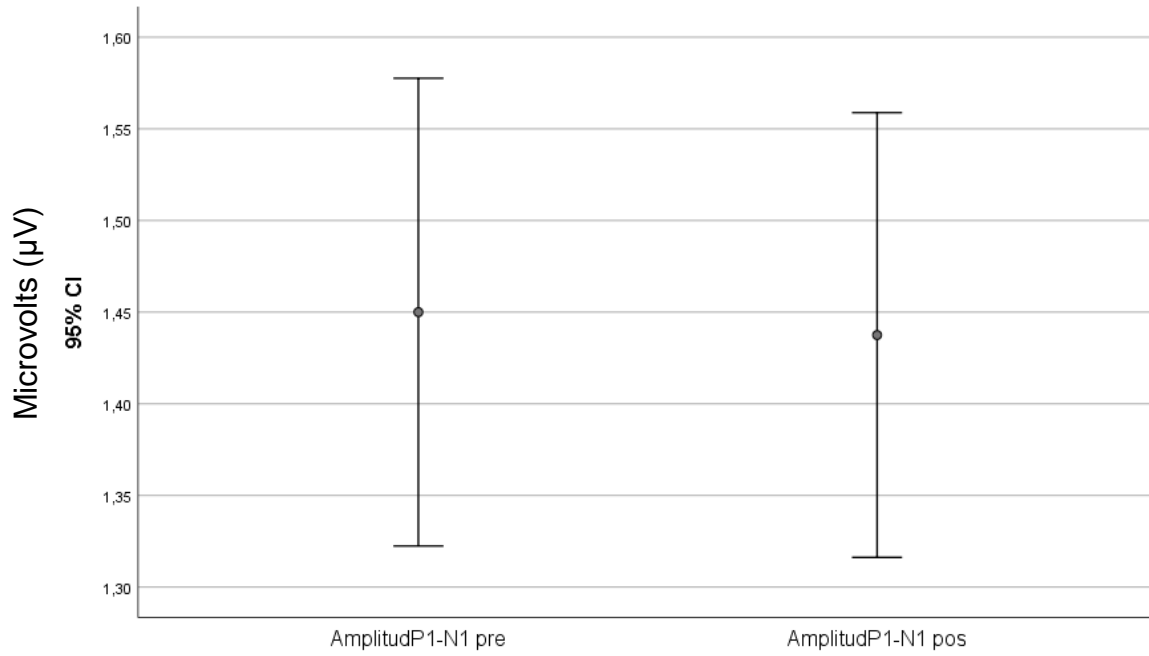
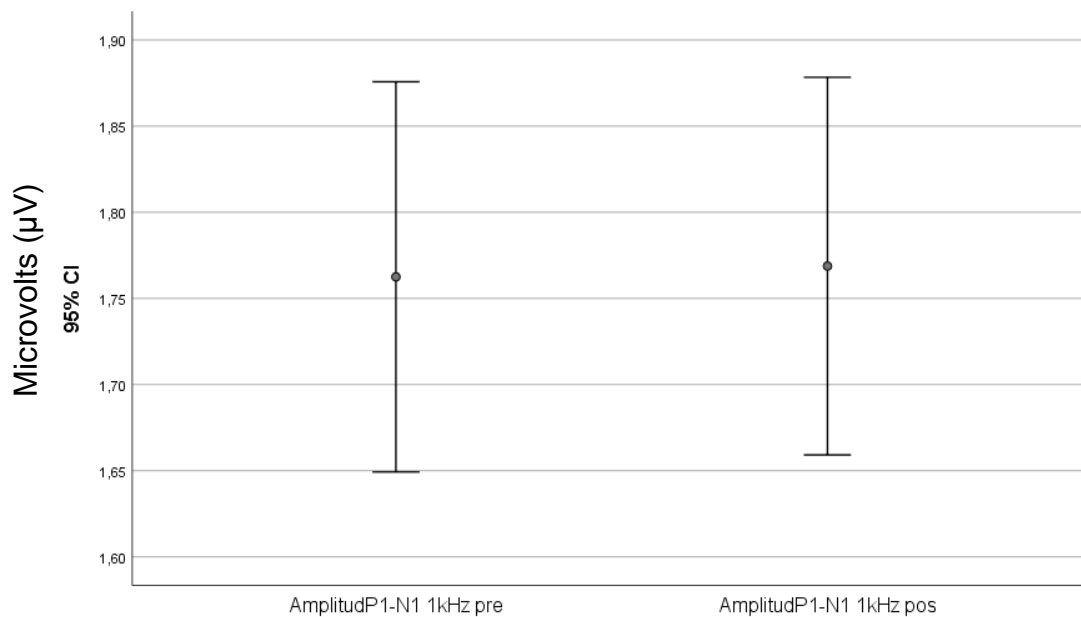


Figura 19. Diferencia de amplitudes (μV) de P1-N1 a 1000 Hz en oVEMPs de oídos no afectados pre y post maniobra de reposicionamiento



13. DISCUSIÓN

Se encontraron diferencias significativas en los resultados de todos los parámetros medidos, 2 semanas posteriores a la maniobra de reposicionamiento tanto en los VEMPs cervicales como en los VEMPs oculares en los oídos afectados en comparación con los no afectados, siendo el aumento de la amplitud de los componentes de P1-N1 y N1-P1 el que presentó mayor modificación posterior a la maniobra de reposicionamiento en ambos potenciales. Es de llamar la atención que el único parámetro que se modificó posterior a la maniobra de reposicionamiento en los oídos no afectados fue que se obtuvo una mayor amplitud de P1-N1 de los cVEMPs obtenidos en la frecuencia de 500 Hz.

El aumento de la amplitud de los cVEMPs a 500 Hz posterior a la maniobra de reposicionamiento en los oídos no afectados nos puede hacer suponer sobre los mecanismos de compensación fisiológica del sistema vestibular; la relación anatomo-funcional que tiene el nervio vestibular inferior con la inervación del canal semicircular posterior nos haría asumir que, la sobreestimulación del sistema vestibular del oído afectado con VPPB de canal posterior, desencadena en el oído contralateral (no afectado) un aumento fisiológico de la actividad y tonicidad vestibular para compensar esta asimetría patológica, y puede reflejarse en este aumento de amplitud de los componentes bioeléctricos del cVEMP del oído sano.

Si bien la implicación clínica de la modificación y la diferencia significativa en términos de estadística del aumento de la amplitud y de la disminución de la latencia de los VEMPs tanto oculares como cervicales antes y después de la maniobra de reposicionamiento en los oídos afectados se podría traducir en una restauración del funcionamiento de ambos órganos otolíticos tanto el utrículo como el sáculo implicados en la fisiopatología del VPPB, emerge aún más la interrogante de los resultados obtenidos ya que no son consistentes con las conclusiones reportadas en otros estudios similares aunque con una metodología muy diferente consultados en la bibliografía internacional; por ejemplo Bremova, Strupp y colaboradores reportaron en el 2013 (13) únicamente un aumento

transitorio de las amplitudes del oVEMP en el oído afectado después de maniobras de liberación exitosas y, ausencia de cambios en las amplitudes P1-N1 de los cVEMPs, por lo cual concluyen que las maniobras exitosas son debido al reacomodamiento de las otoconias únicamente en el utrículo; Kim y colaboradores en el 2015 (2) reportaron que las anomalías de VEMPs en pacientes con VPPB fueron bilaterales y persistentes, es decir, las anomalías afectaron tanto a los afectados y oídos no afectados y no se recuperaron incluso mucho después de un reposicionamiento exitoso; Xu y colaboradores en el 2016 (14) reportaron que los oVEMPs fueron frecuentemente más anormales en pacientes con VPPB en comparación con cVEMPs, lo que sugiere que la disfunción utricular puede ser más común que la disfunción sacular.

Estas notables diferencias entre los resultados encontrados en nuestro estudio en comparación con lo reportado en la literatura la podemos atribuir probablemente a diversas causas, una de ellas es el tipo de muestreo de nuestro estudio, que fue de tipo censal recolectando una muestra (n=16) menor en comparación a otros estudios (Bremova, Strupp 2013 (13) y Xu y cols. (14), ambos estudios con 30 pacientes) además de que los criterios de inclusión y exclusión únicamente nos permitieron estudiar a pacientes cuyo único diagnóstico fuera el de vértigo posicional paroxístico benigno sin ninguna otra comorbilidad asociada; otra característica que pudo haber influido en estos resultados, es el procedimiento con el cual se realizaron los VEMPs ya que cada centro de investigación cuenta con una población de estudio diferente, así como sus propios parámetros de medición de los VEMPs que no fue extrapolada en nuestra investigación ni en las mismas investigaciones consultadas, p. ej. Xu y cols. (14) evaluaron únicamente la frecuencia de 500 Hz para ambos potenciales en intensidades máximas de 90 dB para los cVEMPs y 95 dB para los oVEMPs, mientras que Bremova y Strupp (13) no especifican la intensidad a la que se obtuvieron los oVEMPs mientras que los cVEMPs fueron evaluados a 125dB a 500 Hz, de igual manera en ambos casos las plataformas y recursos tecnológicos difieren de los nuestros.

Si bien, por las características de nuestro estudio no podemos asegurar que las modificaciones en los parámetros (latencia y amplitud) de los VEMPs medidos posterior a una maniobra de reposicionamiento exitoso en comparación con las mediciones al momento del diagnóstico de VPPB se deban a un mejor funcionamiento de ambos órganos otolíticos en los oídos afectados, si podemos inferir que estas modificaciones en especial los parámetros de las amplitudes expresadas en microvolts (μV) de P1-N1 que fueron los que mostraron mayor diferencia, siendo mayores posterior a la maniobra de reposicionamiento, puedan ser resultantes de un mayor acoplamiento de las otoconias en los órganos otolíticos, especialmente en el utrículo, ya que fue en los oVEMPs donde observamos que la amplitud de P1-N1 fue mayor comparada con los cVEMPs.

Estos resultados coinciden con lo propuesto por Bremova y Strupp (13) en el cual en términos de la aplicación de VEMPs para evaluar un reposicionamiento de las otoconias a los órganos otolíticos, explica que, mientras más otoconias se unen a las máculas otolíticas, se obtiene una mayor respuesta (amplitud) de los VEMPs debido a una mayor masa de otoconias que propaga y transmite el sonido.

Esta misma inferencia nos llevaría a asumir que el componente otolítico que se encuentra con mayor compromiso en la fisiopatología del VPPB es una disfunción utricular, siendo consistente con lo reportado por Bremova y Strupp en el 2013 (13) y Xu en el 2016 (14) debido probablemente a una mayor relación anatómico-funcional del conducto semicircular posterior con la macula utricular, aun así, no se descarta que también haya un compromiso, aunque en menor proporción del sáculo, basándonos en los resultados obtenidos en los cVEMPs de este estudio.

Considerando también el comportamiento de las amplitudes de los VEMPs oculares en 500 Hz y en 1000 Hz observamos que las amplitudes registradas entre picos máximos de P1-N1 en 1000 Hz son mayores tanto en los oídos afectados como en los no afectados, por lo cual podemos asumir que los oVEMPs en pueden ser más sensibles (mayor amplitud) en la frecuencia de 1000 Hz

independientemente de la patología vestibular estudiada, esto es consistente por lo reportado por Segura, Ramos y colaboradores en 2018 (15)

En contraste, la disminución en términos de aparición de las latencias de los componentes bioeléctricos (P1 y N1) expresada en milisegundos en ambos potenciales miogénicos vestibulares en las dos frecuencias evaluadas posterior a la maniobra de reposicionamiento en comparación con las obtenidas al momento del diagnóstico, cuantitativamente no sobrepasaron al orden de 1.2 ms entre cada medición en ambos potenciales en todas las frecuencias evaluadas, a excepción de los resultados obtenidos en los oVEMPs a 500 Hz de los oídos afectados cuya diferencia entre cada medición fue de 3.1 ms, sin embargo en términos de significancia estadística estos valores en ambos potenciales fueron de $p < 0.05$, esto se puede deber a que se obtuvo un número muy reducido de pacientes y/o atribuido a las posibles variaciones técnicas no vislumbradas entre ambas mediciones al momento de realizar el estudio. Es necesario realizar nuevas investigaciones con un mayor número de pacientes y un enfoque diferente para tratar de ofrecer una explicación electrofisiológica ante estos resultados, ya que por el momento no son consistentes con lo reportado en la bibliografía consultada (Bremova, Strupp 2013 (13), Xu y cols. (14), Kim y cols. 2015 (16)) en ningún de estos estudios se reportaron cambios en las latencias de los potenciales, por lo tanto es sincero dudar por el momento que tenga correlación con una maniobra de reposicionamiento exitosa, aunque no se descarta la posibilidad de que su explicación pueda tener como origen el comportamiento de la membrana neuroepitelial, misma a la cual se le atribuye ser el sustrato fisiopatológico del VPPB por algunos autores, sin embargo, aún no es esclarecida en su totalidad la compleja fisiopatología de esta entidad nosológica y se requieren de más investigaciones para poder hacer una correlación directa entre estas dos variables de estudio.

Las limitaciones de nuestro estudio fueron que: se obtuvo un tamaño de muestra muy reducido, esto derivado del tipo de muestreo que se propuso para el desarrollo de investigación y análisis estadístico y únicamente se incluyeron a

pacientes que cumplieran con nuestros criterios de inclusión los cuales no consideraban otras variables biológicas como enfermedades degenerativas del sistema nervioso central o patologías vestibulares subyacentes o diferentes al VPPB que puedan intervenir en la obtención de los resultados. Es necesario contemplar estos puntos de mejora y aumentar el tamaño de muestra del estudio para futuras investigaciones, así como plantear una metodología que considere las variables en las técnicas de medición de los VEMPs y permita realizar un estudio confiable de sensibilidad y especificidad con estas consideraciones para así obtener mejor información al respecto.

14. CONCLUSIÓN

En el presente estudio, en todos los pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno de canal posterior unilateral tipo canalolitiasis se encontraron alteraciones electrofisiológicas tanto de la macula utricular como de la sacular, mismas que se modificaron posterior a una maniobra exitosa de reposicionamiento, sin embargo, asumimos que es predominante la disfunción utricular, ya que se reportó una mayor amplitud en los valores de la amplitud de los oVEMPs comparada con la amplitud de los cVEMPs de los oídos afectados posterior a realizar una maniobra de reposicionamiento. Es probable que los mecanismos de compensación vestibular se puedan ver reflejados de manera objetiva con el comportamiento de los VEMPs en el oído no afectado en los casos de VPPB unilateral.

El estudio de los potenciales miogénicos vestibulares evocados en pacientes con VPPB pueden ser de utilidad para la investigación del comportamiento de los órganos otolíticos, en especial resalta la utilidad de los oVEMPs a 1000 Hz para valorar la función utricular ya que pueden tener mayor sensibilidad en términos de respuestas bioeléctricas según los resultados tanto en los oídos afectados como en los no afectados. Enfatizamos la necesidad de seguir realizando nuevas investigaciones con un mayor número de pacientes y una metodología que permita estandarizar las técnicas de medición de los VEMPs.

15. REFERENCIAS

1. Bhattacharyya N. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2017; 156(3s).
2. Eui-Joong K, Sun-Young O, Soo-Kim J. Persistent otolith dysfunction even after successful repositioning in benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of the Neurological Sciences*. 2015.
3. Boleas-Aguirre Mea. Resultados de los potenciales evocados miogénicos vestibulares en el vértigo posicional paroxístico benigno. *Acta Otorrinolaringol Española*. 2007; 58(5).
4. Benito Orejas JI. Clinical utility of the Vestibular-Evoked-Myogenic-Potentials (VEMPs). *Rev. ORL*. 2016; 7(4).
5. López-Escámez JA. Abordaje práctico del vértigo posicional. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2008; 59(8).
6. Schuknecht H. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol*. 1969; 90.
7. Hall S, McClure. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol*. 1979; 8(151).
8. Von Brevern M, Radtke A, Lezius , Feldmann , Ziese T, Lempert T. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo. A population-based study. *JNNP*. 2007; 78.
9. Kentala E, Pyykko I. Vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2000; 543(20-2).
10. Alvarenga G, Barbosa M, Porto C. Benign paroxysmal positional vertigo without nystagmus: diagnosis and treatment. *Braz J Otorhinolayngol*. 2011; 77(6).
11. GPC Gdpc. Diagnostico y tratamiento Vértigo Postural Paroxístico Benigno en el Adulto.
12. Fernandez RS. Interpretación pruebas vestibulares Getafe: Hopsital Universitario de Getafe; 2013.
13. Bremova T, Strupp M. Ocular VEMPs indicate repositioning of otoconia to the utricle after successful liberatory maneuvers in benign paroxysmal positioning vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2013; 133(12).
14. Hui X, Fa-Ya L, Cheng L. Evaluation of the utricular and saccular function using oVEMPs and cVEMPs in BPPV patients. *Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2016; 45(12).
15. Segura M, Luna F, Ramos D. Comparación de la respuesta miogenica vestibular ocular con estimulación acústica a 500 y 1000 Hz. *Cirugía y Cirujanos*. 2019; in press.
16. Kim. Persistent otolith dysfunction even after successful repositioning in benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of the Neurological Sciences*. 2015.