

Pruebas de función otológica

G.M. Halmaggy¹, I.S. Curthoys²

¹Departamento de Neurología. Royal Prince Alfred Hospital. ²Departamento de Psicología. Universidad de Sydney

Correspondencia:

G.M. Halmagyi M.D.
Royal Prince Alfred Hospital
Camperdown NSW 2050
Sidney, Australia
(michael@icn.usyd.edu.au)

Resumen

Dentro del sistema vestibular las posibilidades de estudio de la función de las máculas del sáculo y utrículo ha estado vedada por las características operacionales del reflejo oculomotor inducido por su estímulo. El descubrimiento de los potenciales vestibulo-cólicos o potencial vestibular miogénico evocado junto con la valoración de las posibilidades del paciente de percibir la adecuación a la verticalidad gravitatoria u horizontalidad de una barra luminosa, ha permitido sistematizar el estudio de esos receptores en el ámbito clínico. Supone una valoración complementaria y precisa de la que hacemos con el reflejo vestibulo-oculomotor calórico y rotatorio. Posee una capacidad de localización del lado de la lesión muy importante y una sensibilidad al daño vestibular periférico muy alta.

Palabras clave: Videonistagmografía. Electronistagmografía. Prueba calórica. Prueba rotatoria. Posturografía Dinámica.

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 otológica, pero para que una prueba de función otológica sea útil clínicamente, es preciso que sea segura, práctica, consistente y reproducible. También es necesario que sea específica y sensible a la disfunción otológica, particularmente la disfunción otológica unilateral, base de todo vértigo. En nuestro laboratorio hemos desarrollado cuatro métodos diferentes para el examen de la función otológica: percepción de giro-inclinación durante centrifugación (Dai, *et al.* 1989), impulsos de traslación de la cabeza (Aw, *et al.* 2003), la horizontal visual subjetiva (HVS) y los potenciales vestibulares miogénicos evocados (PVME). Durante varios años hemos usado los dos últimos de forma regular y lo que a continuación describimos es el resultado de nuestra experiencia con estas pruebas, así como su base científica. Antes de considerar estas pruebas, hace falta estar familiarizado con la estructura y función de los otolitos.

Summary

Within the vestibular system, the possibilities to study the function of the saccular and utricular maculae have been restricted by the operational characteristics of the oculomotor reflex induced by their stimulation. The discovery of the vestibular evoked myogenic potential, along with the evaluation of the patients capacity to perceive the approximation of a luminous bar to the gravitational vertical or horizontal, has permitted the study of these receptors to become systematic within a clinical setting. This provides a precise evaluation of the patient which is complementary to that obtained from the caloric and rotatory testing of the vestibulo-oculomotor reflex. Importantly, it also is capable of locating which side the lesion is on and is very sensitive to peripheral vestibular damage.

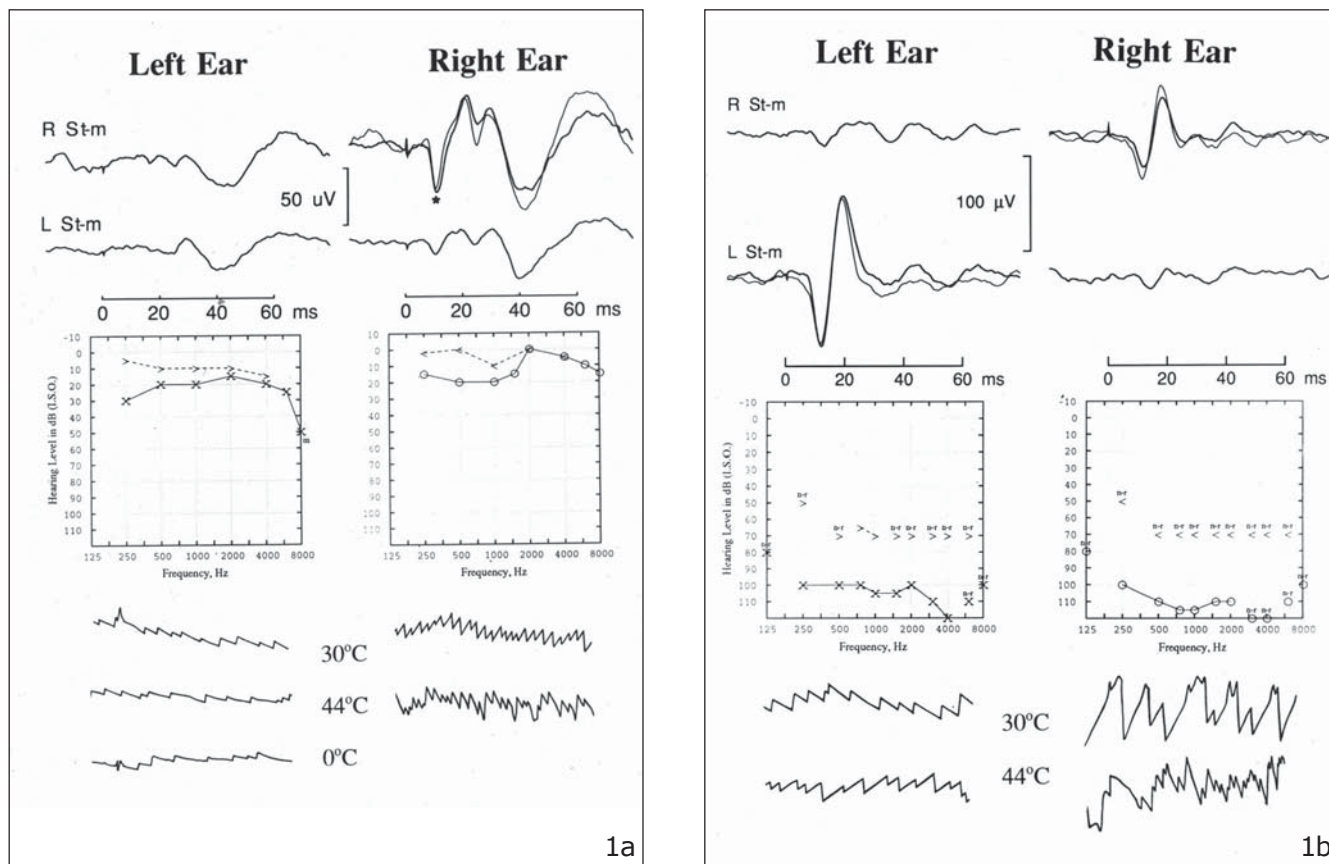
Key words: Utricle. Saccule. Myogenic potentials. Subjective vertical. Subjective horizontal.

Potencial vestibular miogénico evocado. Función sacular

Fundamento fisiológico

Los clicks aplicados a un solo oído, breves (0.1ms), altos (>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 μ V) y breve latencia en el músculo esternocleidomastoideo ipsilateral, cuando éste se contrae tónicamente. 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 (Figura 1a) aunque no por una pérdida de audición sensorineural profunda (Figura 1b). 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, pudie-

Figura 1. a. Efecto de la desaferentación vestibular unilateral en el PVME en un paciente que previamente se había sometido a una sección selectiva del nervio vestibular izquierdo por vértigo intratable. La parte izquierda de la figura hace referencia a los resultados para el oído izquierdo, el lado derecho para el derecho. Los audiogramas confirman que la audición está bien preservada, mientras que las pruebas calóricas (fila inferior) solamente muestran un nistagmo espontáneo que bate hacia la derecha y ninguna respuesta a la estimulación calórica del oído izquierdo. Clicks de 100 dB de intensidad aplicados al oído derecho generan una respuesta p13(*)-n23 normal en el músculo esternocleidomastoideo derecho ipsilateral con una respuesta cruzada débil en el esternomastoideo izquierdo (fila superior). En contraste, clicks de la misma intensidad aplicados al oído izquierdo no generan respuesta p13-n23 en ninguno de los músculos esternomastoideos. (De Colebatch et al. 1994) b . Ausencia de efecto de la pérdida coclear severa en el PVME de un paciente con función intacta del CSC horizontal. Nistagmo horizontal preservado en respuesta a la estimulación calórica (panel inferior). Clicks de 100 dB de intensidad aplicados al oído izquierdo y al derecho (fila superior) generaron cada uno de ellos respuestas p13-n23 normales en los músculos esternocleidomastoideos ipsilaterales, aunque el paciente no podía oírlos. (De Colebatch et al. 1994)



ra explicar por qué trabajos anteriores de similar orientación no fueran concluyentes. Por eso hemos 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), 200µV el primero, menos de 1µV 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 vestibulo-cólico, 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).

Método

Cualquier equipo adecuado para el registro de los potenciales auditivos de tronco cerebral registrará también los PVMEs. 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 50 μ V 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.

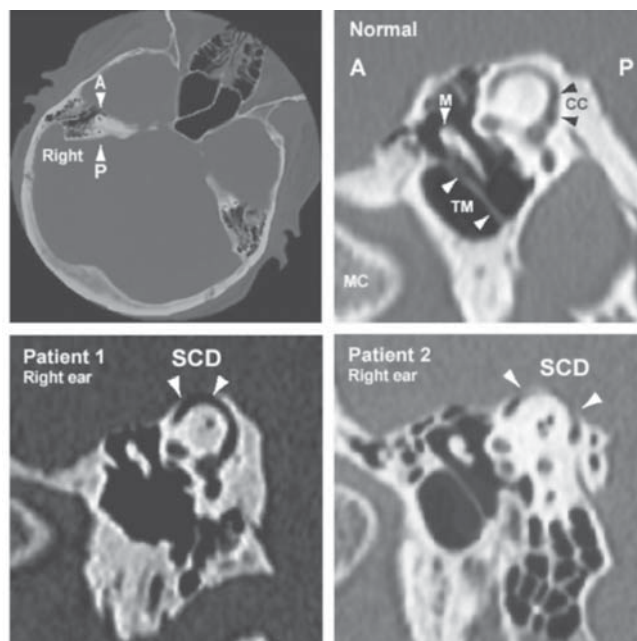
La amplitud pico a pico del potencial *p13-n23* en cada lado puede correlacionarse con el nivel base del EMG medio rectificado para crear una proporción que en gran medida va a quitar el efecto de las diferencias en la actividad muscular. Una corrección más precisa, aunque lleve más tiempo, puede realizarse 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 and 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 (Tullio 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 (Figura 2a), no solamente tienen nistagmo

Figura 2. a. TAC de alta resolución del hueso temporal reconstruido en el plano de los CSCs superiores en un paciente con dehiscencia bilateral de los CSCs (SCD). Aunque había una DCS bilateral, el paciente sólo tenía nistagmo inducido por sonido y presión en el lado derecho. Un TAC normal se muestra para poder hacer comparación. M=cabeza del martillo; TM=membrana timpánica; CC=crus communis. (De Halmagyi *et al.* 2003)

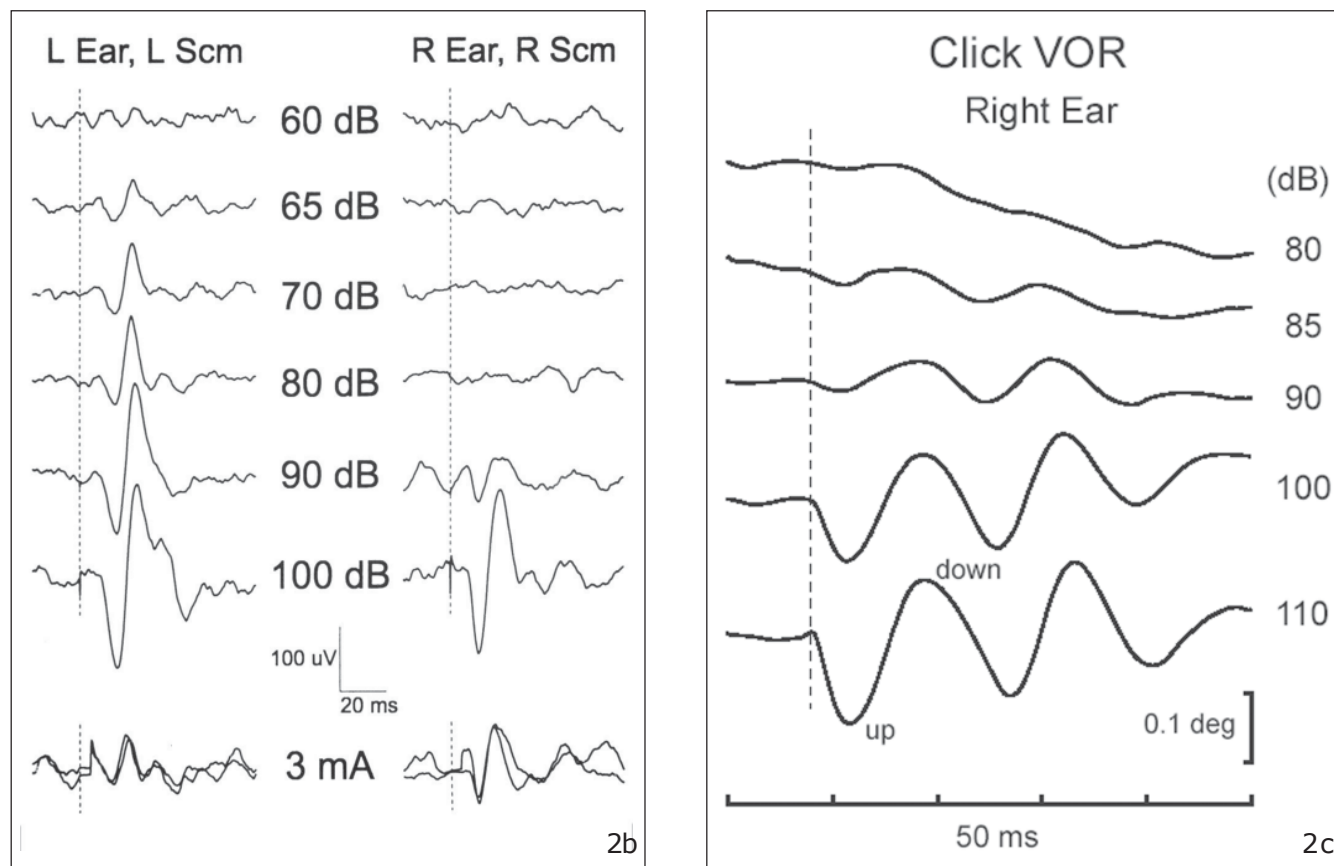


vestibular inducido por sonido y por presión, sino que también tienen PVMEs anormalmente grandes y de bajo umbral (Colebatch, *et al.* 1998; Watson, *et al.* 2000; Brantberg, *et al.* 2001; Streubel, *et al.* 2001). En sujetos normales el PVME, como el reflejo acústico, tiene un umbral, habitualmente de 90-95dB. En pacientes con dehiscencia del CSC superior, el umbral del PVME es de unos 20 dB inferior a los sujetos normales (Figura 2b) y la amplitud del PVME al nivel habitual de estimulación de 100-105 dB puede ser anormalmente alta (> 300 μ V). 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 click anormalmente intenso y de umbral bajo (Halmagyi, *et al.* 2003; 2003a) (Figura 2c).

Enfermedad de Menière

En la enfermedad de Menière los PVMEs pueden ser demasiado pequeños (de Waele, *et al.* 1999), o demasiado grandes (Young, *et al.* 2002a), como también en el hydrops 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 PVMEs que son demasiado grandes y aumentar el tamaño de los PVMEs que son demasiado pequeños (Murofushi, *et al.* 2001a; Seo, *et al.* 2003). En pacientes con enfermedad de Menière se pueden utilizar los PVMEs para guiar el tratamiento con gentamicina (de Waele, *et al.* 2002).

Figura 2. b. PVMEs de gran amplitud y bajo umbral del oído derecho sintomático en un paciente con DCS bilateral (véase Figura 2a). No hubo respuesta del músculo esternocleidomastoideo izquierdo y derecho a la aplicación de un click de 70 dB en el oído izquierdo, pero hubo un PVME (p13-n23) de aprox. 40 μ V de amplitud en el músculo esternocleidomastoideo derecho en respuesta al mismo click de 70 dB en el oído derecho. El PVME del oído izquierdo tenía un umbral dentro de los límites normales: 110dB. A 110 dB el PVME del oído derecho sintomático tenía el doble de amplitud que el del oído izquierdo asintomático. **c.** Reflejo vestibuloocular evocado por click. Respuestas promediadas del EOG vertical del ojo izquierdo a 256 clicks al oído derecho, 100msec, 110dB. Reflejo vestibuloocular vertical con latencia de iniciación (línea vertical punteada) de 7.5 msec, desplazamiento pico a pico de unos 0.3 grados y umbral de 85dB. Los sujetos normales tienen respuestas de sólo 0.03 grados o menos con un umbral de 100dB o más (de Halmagyi et al 2003a)



Neurolabirintitis vestibular y VPPB

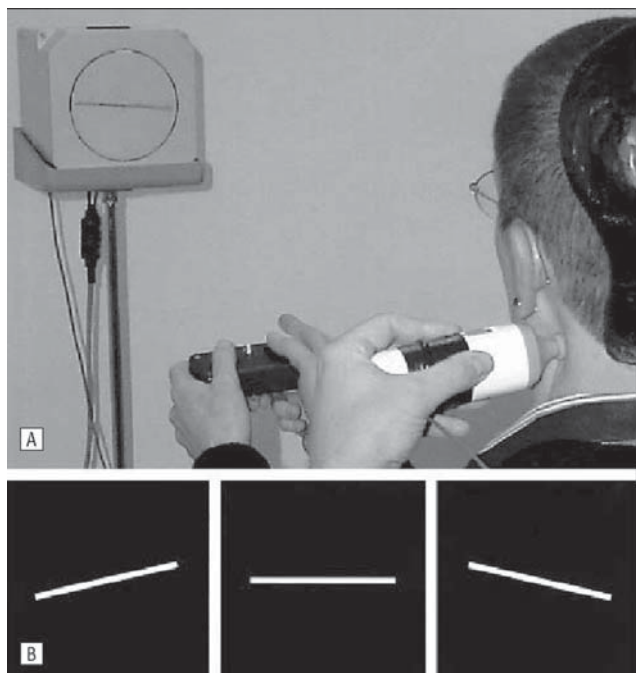
Tras un ataque de neuritis vestibular un paciente de cada tres aproximadamente va a verse afectado por vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), habitualmente después de tres meses (Murofushi, *et al.* 1996b). Los pacientes que desarrollan VPPB después de una neuritis vestibular tienen PVMEs intactos, mientras en los que no la sufren no se pueden detectar PVMEs. 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 varía 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, *et al.* 2001). Los PVMEs con corriente galvánica en general están abolidos en aquellos pacientes con neuritis vestibular en los que los PVMEs 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*

Figura 3. Medición de la horizontal visual subjetiva durante vibración aplicada al músculo esternocleidomastoideo izquierdo. B, La barra media se coloca en la horizontal gravitatoria verdadera. La barra izquierda se coloca a la izquierda (en sentido contrario a las agujas del reloj), lo que se observa tras una pérdida de función vestibular en el lado izquierdo. La barra derecha se coloca a la derecha (en el sentido de las agujas del reloj), lo cual indica una pérdida vestibular en el lado derecho (De Karlberg, *et al.* (2001)-uso autorizado)



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

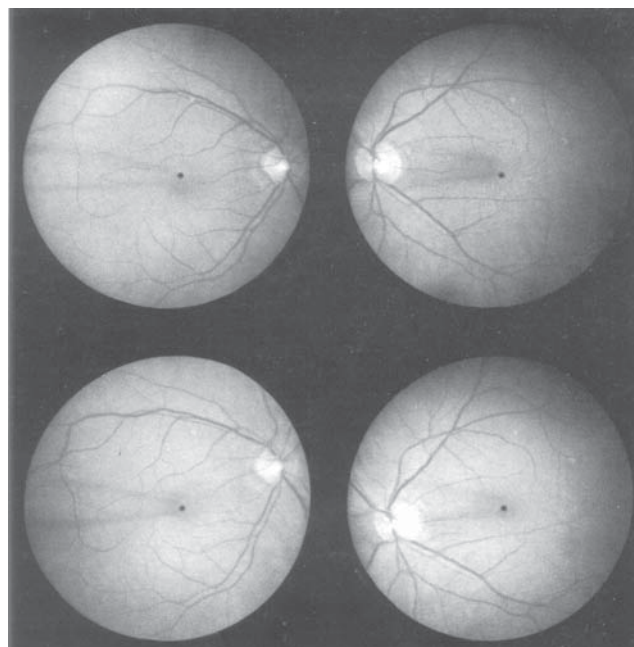
Los PVMEs también pueden ser anormales en enfermedades que afectan las vías vestibulares centrales (Heide, *et al.* 1999), especialmente enfermedades de la sustancia blanca tales como la esclerosis múltiple (Shimizu, *et al.* 2000; Versino, *et al.* 2002), que afecta el tracto vestibuloespinal medial,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

Horizontal (o vertical) visual subjetivos. Función utricular

Lesiones vestibulares periféricas

Un sujeto normal sentado en una habitación totalmente oscura puede alinear con precisión una barra apenas iluminada

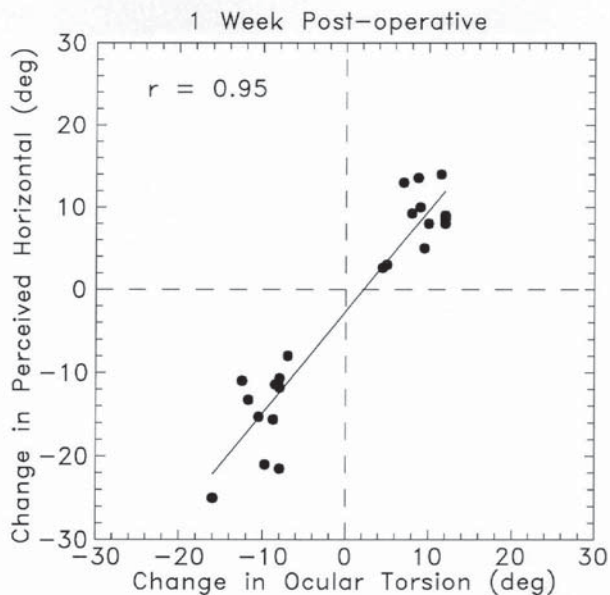
Figura 4. Fotografías del fondo de ojo en ambos lados en un paciente antes (fila superior) y una semana después (fila inferior) de neurectomía vestibular derecha. Tras la operación existe una torsión tónica del meridiano 12 en punto de cada uno de los ojos hacia el lado derecho del paciente. El cambio en el ángulo de torsión mide 18 grados en el ojo derecho y 16 grados en el ojo izquierdo. Cuando se pidió al paciente que pusiera la barra luminosa en la horizontal visual percibida en una habitación totalmente oscurecida, lo hizo inclinándola hacia su lado derecho 14.2 grados cuando miraba con el ojo derecho y 15.1 grados cuando miraba con el ojo izquierdo (De Curthoys, *et al.* 1991)



con la vertical gravitatoria o la horizontal con un error aproximado de un grado (Dai, *et al.*, 1989). Friedmann mostró que pacientes con lesiones vestibulares unilaterales colocaban la barra de tal manera que ya no estaba alineada con el vector gravitatorio, sino que se desviaba constantemente hacia el lado de la lesión (Friedmann, 1970; 1971). Hemos estudiado la capacidad de los pacientes para colocar la barra iluminada en la visual antes y después de descargas de microvoltage ($D\mu V$) (Dai, *et al.* 1989; Curthoys, *et al.* 1991). Antes de $D\mu V$, la colocación de la barra por los pacientes era normal. Después de $D\mu V$ desviaban la barra hacia el lado lesionado, en algunos casos hasta más de 15 grados, porque la veían desviada hacia el lado intacto. Aunque la colocación de la barra volvió hacia la horizontal verdadera o gravitatoria, todavía permaneció inclinada en una media de 4 grados seis meses o más después de $D\mu V$. Esta indica que una ligera desviación ipsilesional de la Horizontal Visual Subjetiva (HVS) es una secuela permanente de $D\mu V$. Desde entonces estos hallazgos han sido confirmados por otros (Böhmer y Rickemann 1994; Tabak, *et al.* 1997c; Tribukait, *et al.* 1998; Vibert, *et al.* 1999; Vibert y Hausler 2000; Goto, *et al.* 2003). La desviación de la HVS se aumenta por la vibración sobre la mastoides o el músculo esternomastoideo ipsilesional (Karlberg, *et al.* 2001).

¿Cuál podría ser la causa de este error de percepción? Podría ser una desviación de la representación interna de la

Figura 5. Torsión ocular y horizontal visual subjetiva. Relación entre el cambio de torsión ocular y el cambio correspondiente en la horizontal visual subjetiva (HVS) una semana después de neurectomía vestibular unilateral en 22 pacientes. Se calculó el valor medio del cambio en torsión ocular en cada paciente y se correlacionó con el cambio medio en la HVS. La correlación ($r=0,95$) fue significativa. (De Curthoys et al 1991)



vertical gravitatoria como resultado de la profunda asimetría en la descarga otolítica a los núcleos vestibulares que debe ocurrir después de D μ V. En contra de esta hipótesis está la observación de que a pesar de D μ V, los pacientes no sienten que sus cuerpos estén inclinados; todo lo contrario, se sienten perfectamente estables, incluso en la oscuridad. Dicho de otro modo, aunque rotan la barra hacia el lado de D μ V, ello no tiene por objeto el anular una inclinación percibida de la barra con el cuerpo, hacia el lado intacto.

Otro posible mecanismo de la desviación de la HVS es una torsión de los ojos como parte de una reacción de inclinación ocular (Ocular Tilt Reaction). La reacción de inclinación ocular es una sincinesia postural que consiste en una inclinación de la cabeza, una torsión conjugada de los ojos y una desviación oblicua, todo ello hacia el mismo lado. Algunos pacientes desarrollan una reacción de inclinación ocular tónica ipsilesional temporal llamativa después de una lesión vestibular periférica unilateral (Halmagyi, et al., 1979; Vibert, et al. 1995); otros una inclinación ocular parcial con torsión ocular y desviación oblicua (Safran, et al. 1994; Vibert, et al. 1996; Riordan-Eva, et al. 1997). Por consiguiente, medimos la posición de torsión ocular, así como la HVS antes y después de D μ V (Curthoys, et al., 1991) y nos encontramos con que después de D μ V hay invariablemente una desviación ipsilesional de la posición ocular de torsión, de tal manera que el meridiano de las 12 en punto de cada uno de los ojos está invariablemente rotado hacia el lado de la D μ V (Figura 4). Una semana después de D μ V, hay hasta 15 grados de torsión ocular ipsilesional, existiendo una estrecha correlación ($r=0,95$) entre la magnitud de la tor-

sión ocular y la desviación de la HVS (Figura 5). Es más, la torsión ocular se resuelve gradualmente con una pauta temporal idéntica a la de la desviación de la HVS. Un mes después de D μ V, tanto la torsión ocular como la inclinación de la HVS están a la mitad del valor que tenían a la semana. Una ligera aunque estadísticamente significativa torsión ocular (Curthoys, et al. 1991) parece ser una secuela permanente de D μ V. Es de interés que tras la aplicación aguda de D μ V en ranas, se produce una torsión de la cabeza que evoluciona en el tiempo de la misma manera que la torsión ocular conjugada en el hombre. Este procedimiento de estudio se ha usado para controlar los efectos de fármacos en la compensación vestibular (Flohr, et al. 1985).

Aunque parece que la desviación de la HVS es debida a torsión ocular, el mecanismo de la torsión ocular propiamente dicha es especulativo. Es parte de la reacción de inclinación ocular (Halmagyi, et al. 1979; Safran, et al. 1994; Vibert, et al. 1995; Riordan-Eva, et al. 1997), o sea, que puede ocurrir después de D μ V y que pudiera ser equivalente en el sistema otolítico al nistagmo espontáneo en el sistema de CSC. Por consiguiente, y en analogía con el nistagmo espontáneo, una vuelta de la HVS a la normalidad es inevitable tanto si el laberinto se recupera como si no. La evidencia de que la torsión ocular tónica sea de origen utricular depende en parte de la premisa que afirma que la torsión ocular representa una desviación tónica del mecanismo de posición a los movimientos de giro ocular que parece ser controlado por el utrículo (Diamond & Markham, 1983; McDougall, et al. 1999).

Lesiones vestibulares centrales y posiciones de la vertical visual subjetiva

Los pacientes con lesiones agudas del tronco cerebral con frecuencia desvían la horizontal visual subjetiva (HVS) o la vertical (VVS) (Halmagyi, et al., 1990; Dieterich y Brandt, 1992, 1993; Serra, et al. 2003). Los pacientes con lesiones bajas del tronco cerebral que afectan al núcleo vestibular, (por ejemplo, infartos bulbares laterales), desvían el VVS hacia el lado de la lesión, mientras que los pacientes con lesiones altas del tronco cerebral que afectan al núcleo intersticial, (infartos talámicos paramedianos) desvían el VVS hacia el lado contrario de la lesión. En la mayoría de los pacientes hay una desviación de la posición de torsión ocular (también llamada ciclotorsión) en la misma dirección de la desviación de la VVS. La relación entre VVS y torsión ocular no es tan estrecha como en el caso de lesiones periféricas, aunque también existe. Puede haber una disparidad interocular marcada entre la VVS y la posición de torsión en los dos ojos. Por ejemplo, en el caso de infartos bulbares laterales, la exciclotorsión del ojo ipsilesional puede ser mucho mayor que la inciclotorsión del ojo contralesional.

Significado clínico

El significado clínico de estos hallazgos es que la cuidadosa medición estandarizada de la HVS utilizando una barra ligeramente iluminada en una habitación totalmente oscura puede suministrar una valiosa información diagnóstica. En algunos laboratorios se pide a los pacientes que pongan una barra sobre la VVS, pero nosotros encontramos que la mayoría de los pacientes tienen una mejor comprensión intuitiva de la horizontal (Betts y Curthoys 1998). En cualquier caso, para que el test sea váli-

do la habitación debe estar totalmente oscura, aparte de la barra iluminada, y excluir todas las posibles señales visuales, como por ejemplo en un ganzfeld o una bóveda rotatoria (Dieterich y Brandt 1993). Una desviación significativa de la HVS o de la VVS es indicativa de hipofunción vestibular aguda, posiblemente otolítica. Indica una lesión a nivel del órgano terminal, el nervio vestibular o el núcleo vestibular en el lado hacia el cual el paciente desvía la barra, o bien a un nivel por encima del núcleo vestibular en el lado opuesto al que el paciente rota la barra. Cuanto mayor es la desviación de la HVS o de la VVS, más aguda y más extensa es la lesión, y por otra parte una pequeña desviación permanente de la VVS pudiera ser la secuela permanente de lesiones vestibulares centrales o periféricas. El test de HVS es la investigación más útil en la fase aguda de la neuritis vestibular: hay una desviación de la HVS, algunas veces de más de 20 grados, siempre hacia el lado de la lesión (Vibert, *et al.* 1999; Vibert y Hausler 2000). El test de HVS puede ser también útil para seguir el progreso de la pérdida vestibular y la compensación tras el tratamiento intratimpánico de gentamicina en la enfermedad de Menière (Tribukait, *et al.* 1998).

Agradecimientos

Este trabajo ha sido respaldado por el National Health and Medical Research Council (Consejo Nacional de Salud e Investigación Médica) y por la Garnett Passe and Rodney Williams Memorial Foundation.

Bibliografía

- Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Migliaccio AA, Halmagyi GM. Effects of unilateral vestibular deafferentation on the linear vestibulo-ocular reflex evoked by impulsive eccentric roll rotation. (Efectos de la desaferentación vestibular unilateral en el reflejo vestibuloocular lineal evocado por rotación excéntrica impulsiva). *J Neurophysiol* 2003;89:969-78.
- Backous DD, Minor LB, Aboujaoude ES, Nager GT. Relationship of the utricle and saccule to the stapes footplate: anatomic implications for sound-and/or pressure-induced otolith activation. (Relación del utrículo y del sáculo con el pie del estribo: implicaciones anatómicas para la activación otolítica inducida por sonido y/o presión). *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108:548-53.
- Betts GA, Curthoys IS. Visually perceived vertical and visually perceived horizontal are not orthogonal. (La vertical y la horizontal percibidas visualmente no son ortogonales). *Vision Research* 1998;38:1989-99.
- Böhmer A, Rickenmann J. The subjective visual vertical as a clinical parameter of vestibular function in peripheral vestibular disease. (Vertical visual subjetiva como parámetro clínico en la enfermedad vestibular periférica). *J Vestibular Res* 1995;5:35-45.
- Brantberg K, Fransson PA. Symmetry measures of vestibular evoked myogenic potentials using objective detection criteria. (Medición de la simetría de los potenciales vestibulares miogénicos evocados utilizando criterios objetivos de detección). *Scand Audiol* 2001;30:189-96.
- Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J. Symptoms, findings and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. (Síntomas, hallazgos y tratamiento en pacientes con dehiscencia del canal semicircular superior). *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2001;121:68-75.
- Colebatch JG, Day BL, Bronstein AM, Davies RA, Gresty MA, Luxon LM, Rothwell JC. Vestibular hypersensitivity to clicks is characteristic of the Tullio phenomenon. (La hipersensibilidad vestibular a los clicks es característica del fenómeno de Tullio). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:670-8.
- Colebatch JG, Halmagyi GM. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. (Potenciales vestibulares evocados en los músculos del cuello en el hombre antes y después de desaferentación vestibular unilateral). *Neurology* 1992;42:1635-6.
- Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. (Potenciales miogénicos generados por un reflejo véstíbulo-cuello evocado por click). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:190-7.
- Curthoys IS, Dai MJ, Halmagyi GM. Human torsional ocular position before and after unilateral vestibular neurectomy. (Posición de torsión ocular antes y después de neurectomía vestibular unilateral). *Experimental Brain Research* 1991;85:218-25.
- Dai MJ, Curthoys IS, Halmagyi GM. Perception of linear acceleration before and after unilateral vestibular neurectomy. (Percepción de la aceleración lineal antes y después de neurectomía vestibular unilateral). *Experimental Brain Research* 1989;77:315-28.
- de Waele C, Huy PT, Diard JP, Freyss G, Vidal PP. Saccular dysfunction in Menière's disease. (Disfunción sacular en la enfermedad de Menière). *Am J Otol* 1999;20:223-32.
- de Waele C, Meguenni R, Freyss G, Zamith F, Bellalimat N, Vidal PP, Tran Ba Huy P. Intratympanic gentamicin injections for Meniere disease: vestibular hair cell impairment and regeneration. (Inyecciones intratimpánicas de gentamicina en la enfermedad de Menière: alteración de las células ciliares vestibulares y regeneración). *Neurology* 2002;59:1442-4.
- Diamond SG, Markham CH. Ocular counterrolling as an indicator of vestibular otolith function. (Giro ocular en sentido contrario como indicador de la función del otolito vestibular). *Neurology* 1983; 33:1460-9.
- Didier A, Cazals Y. Acoustic responses recorded from the saccular bundle on the eighth nerve of the guinea pig. (Respuestas acústicas registradas en el haz sacular del octavo par en cobayas). *Hear Res* 1989;37:123-8.
- Dieterich M, Brandt T. Wallenberg's syndrome: lateropulsion, cyclorotation, and subjective visual vertical in thirty-six patients. (Síndrome de Wallenberg: lateropulsión, ciclorrotación y vertical visual subjetiva en 36 pacientes). *Ann Neurol* 1992;31:399-408.
- Dieterich M, Brandt T. Ocular torsion and tilt of the subjective visual vertical are sensitive brainstem signs. (La torsión ocular y la inclinación de la vertical visual subjetiva son signos de tronco cerebral sensibles). *Annals of Neurology* 1993;33:292-9.
- Dohlman G, Money K. Experiments on the Tullio vestibular fistula reaction. (Experimentos sobre la reacción de la fistula vestibular de Tullio). *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1963;56:271-8.
- Ferber-Viart C, Dubreuil C, Duclaux R. Vestibular evoked myogenic potentials in humans: a review. (Potenciales vestibulares miogénicos evocados en el hombre: revisión). *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1999;119:6-15.
- Flohr H, Abeln W, Luneburg U. Neurotransmitter and neuromodulator systems involved in vestibular compensation. (Sistemas neurotransmisores y neuromoduladores involucrados en la compensación vestibular). *Rev Oculomot Res* 1985;1:269-77.
- Friedmann G. The judgement of the visual vertical and horizontal with peripheral and central vestibular lesions. (Criterios sobre la vertical y horizontal visual en lesiones vestibulares periféricas y centrales). *Brain* 1970;93:313-28.
- Friedmann G. The influence of unilateral labyrinthectomy on orientation in space. (Influencia de la laberintectomía unilateral en la orientación espacial). *Acta Otolaryngol* 1971;71:289-98.

- Goto F, Kobayashi H, Saito A, Hayashi Y, Higashino K, Kunihiro T, Kanzaki J. Compensatory changes in static and dynamic subjective visual vertical in patients following vestibular schwannoma surgery. (Cambios compensatorios en la vertical visual subjetiva estática y dinámica en pacientes después de cirugía por schwannoma vestibular). *Auris Nasus Larynx* 2003; 30:29-33.
- Halmagyi GM, Gresty MA, Gibson WPR. Ocular tilt reaction due to peripheral vestibular lesion. (Reacción de inclinación ocular debida a lesión vestibular periférica). *Annals of Neurology* 1979; 6:80-3.
- Halmagyi GM, Curthoys IS, Colebatch JG. New tests of vestibular function. (Pruebas nuevas de función vestibular). *Bailliere's Clin Neurol* 1994;3:485-500.
- Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG. Tapping the head activates the vestibular system: a new use for the clinical reflex hammer. (Una ligera palmada en la cabeza activa el sistema vestibular: nuevo uso del martillo de reflejos). *Neurology* 1995;45:1927-9.
- Halmagyi GM, McGarvie LA, Aw ST, Yavor RA, Todd MJ. The click-evoked vestibulo-ocular reflex in superior semicircular canal dehiscence. (Reflejo vestibuloocular evocado por click en la dehiscencia del canal semicircular superior). *Neurology* 2003; 60:1172-5.
- Halmagyi GM, Aw ST, McGarvie LA, Todd MJ, Bradshaw A, Yavor RA, Fagan PA. Superior semicircular canal dehiscence simulating otosclerosis (Dehiscencia del canal semicircular superior simulando otosclerosis). *J Laryngol Otol* 2003a;117:553-7.
- Heide G, Freitag S, Wollenberg I, Iro H, Schimrigk K, Dillmann U. Click evoked myogenic potentials in the differential diagnosis of acute vertigo. (Potenciales miogénicos evocados por click en el diagnóstico diferencial del vértigo agudo). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:787-90.
- Karlberg, M, Aw, ST, Halmagyi, GM, Black, RA. Vibration-Induced Shift of the Subjective Visual Horizontal: A Sign of Unilateral Vestibular Deficit. (Desviación de la horizontal visual subjetiva inducida por vibración: signo de déficit vestibular unilateral). *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:21-7.
- Kvetter GA, Perachio AA. Distribution of vestibular afferents that innervate the sacculus and posterior canal in the gerbil. (Distribución de aferentes vestibulares que inervan el sáculo y el canal posterior en el gerbo). *J Comp Neurol* 1986;254:410-24.
- Komatsuzaki A, Tsunoda A. Nerve origin of the acoustic neuroma. (Origen neural del neuroma acústico). *J Laryngol Otol* 2001; 115:376-9.
- Kushiro K, Zakir M, Ogawa Y, Sato H, Uchino Y. Saccular and utricular inputs to sternocleidomastoid motoneurons of decerebrate cats. (Conexiones utriculares y saculares con neuronas motoras de gatos descerebrados). *Exp Brain Res* 1999;126:410-6.
- MacDougall HG, Curthoys IS, Betts GA, Burgess AM, Halmagyi GM. Human ocular counterrolling during roll-tilt and centrifugation. (Giro ocular en sentido contrario en el hombre durante giro-inclinación y centrifugación). *Ann N Y Acad Sci* 1999;871:173-80.
- Magliulo G, Gagliardi M, Appiani GC, D'Amico R. Preservation of the saccular nerve and of the vestibular evoked myogenic potential during vestibular schwannoma surgery. (Preservación del nervio sacular y del potencial vestibular miogénico evocado durante cirugía de un schwannoma vestibular). *Otol Neurotol* 2003; 24:308-11.
- McCue MP, Guinan JJ. Sound-evoked activity in primary afferent neurons of the mammalian vestibular system. (Actividad evocada por sonido en neuronas aferentes primarias del sistema vestibular de los mamíferos). *Am J Otol* 1997;18:355-60.
- Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Tullio's phenomenon due to dehiscence of the superior semicircular canal. (Fenómeno de Tullio debido a dehiscencia del canal semicircular superior). *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:249-58.
- Murofushi T, Curthoys IS, Topple AN, Colebatch JG, Halmagyi GM. Responses of guinea pig primary vestibular neurons to clicks. (Respuestas de las neuronas vestibulares primarias de la cobaya a clicks). *Exp Brain Res* 1995;103:174-8.
- Murofushi T, Curthoys IS, Gilchrist DP. Response of guinea pig vestibular nucleus neurons to clicks. (Respuesta de las neuronas del núcleo vestibular de la cobaya a clicks). *Exp Brain Res* 1996a; 111:149-52.
- Murofushi T, Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neuritis: an indicator of inferior vestibular nerve involvement. (Potenciales vestibulares miogénicos evocados en la neuritis vestibular: un indicador de alteración del nervio vestibular inferior). *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996b;122:845-8.
- Murofushi T, Curthoys IS. Physiological and anatomical study of click-sensitive primary vestibular afferents in the guinea-pig. (Estudio fisiológico y anatómico de aferentes vestibulares primarios sensibles a clicks en la cobaya). *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1997; 117:66-72.
- Murofushi T, Matsuzaki M, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas. (Potenciales vestibulares miogénicos evocados en pacientes con neuromas acústicos). *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:509-12.
- Murofushi T, Matsuzaki M, Takegoshi H. Glycerol affects vestibular evoked myogenic potentials in Menière's disease. (El glicerol afecta los potenciales vestibulares miogénicos evocados en la enfermedad de Menière). *Auris Nasus Larynx* 2001a;28:205-8.
- Murofushi T, Matsuzaki M, Wu CH. Short tone burst-evoked myogenic potentials on the sternocleidomastoid muscle: are these potentials also of vestibular origin? (Potenciales miogénicos evocados por ráfagas de tonos breves en el músculo esternocleidomastoideo: ¿son estos potenciales también de origen vestibular?). *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:66064.
- Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. (Valor diagnóstico de latencias prolongadas en el potencial vestibular miogénico evocado). *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001b;127:1069-72.
- Murofushi T, Takegoshi H, Ohki M, Ozeki H. Galvanic-evoked myogenic responses in patients with an absence of click-evoked vestibulo-collic reflexes. (Respuestas miogénicas evocadas por corriente galvánica en pacientes con ausencia de reflejos vestibulo-cuello evocados por click). *Clin Neurophysiol* 2002;113:305-9.
- Ochi K, Ohashi T, Watanabe S. Vestibular-evoked myogenic potential in patients with unilateral vestibular neuritis: abnormal VEMP and its recovery. (Potenciales vestibulares miogénicos evocados en pacientes con neuritis vestibular unilateral: PVME anormal y su recuperación). *J Laryngol Otol* 2003;117:104-8.
- Ohki M, Matsuzaki M, Sugawara K, Murofushi T. Vestibular evoked myogenic potentials in ipsilateral delayed endolymphatic hydrops. (Potenciales vestibulares miogénicos evocados en el hidrops endolinfático tardío ipsilateral). *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002;64:424-8.
- Riordan-Eva P, Harcourt JP, Faldon M, Brookes GB, Gresty MA. Skew deviation following vestibular nerve surgery. (Desviación oblicua después de cirugía del nervio vestibular). *Ann Neurol* 1997; 41:94-9.
- Safran AB, Vibert D, Issoua D, Häusler R. Skew deviation following vestibular neuritis. (Desviación oblicua después de neuritis vestibular). *Amer J Ophthalmol* 1994;118:238-45.
- Seo T, Node M, Yukimasa A, Sakagami M. Furosemide Loading Vestibular Evoked Myogenic Potential for Unilateral Meniere's Disease. (Potencial vestibular miogénico evocado con dosis masiva de furosamida para la enfermedad de Menière). *Otol Neurotol* 2003;24:283-8.

- Serra A, Derwenskus J, Downey DL, Leigh RJ. Role of eye movement examination and subjective visual vertical in clinical evaluation of multiple sclerosis. (El rol de la exploración de los movimientos oculares y de la vertical visual subjetiva en la valoración clínica de la esclerosis múltiple). *J Neurol* 2003;250:569-75.
- Sheykhleslami K, Habiby Kermany M, Kaga K. Bone-conducted vestibular evoked myogenic potentials in patients with congenital atresia of the external auditory canal. (Potenciales vestibulares miogénicos evocados por conducción ósea en pacientes con atresia congénita del conducto auditivo externo). *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;57:25-9.
- Sheykhleslami K, Murofushi T, Kermany MH, Kaga K. Bone-conducted evoked myogenic potentials from the sternocleidomastoid muscle. (Potenciales miogénicos evocados por conducción ósea en el músculo esternocleidomastoideo). *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2000;120:731-4.
- Shimizu K, Murofushi T, Sakurai M, Halmagyi M. Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis. (Potenciales vestibulares miogénicos evocados en la esclerosis múltiple). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:276-7.
- Streubel S-O, Cremer PD, Carey JP, Weg N, Minor LB. Vestibular-evoked myogenic potentials in the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence. (Potenciales vestibulares miogénicos evocados en el diagnóstico de la dehiscencia del canal semicircular superior). *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 2001;545:41-9.
- Tabak S, Collewyn, Boumans LJJM. Deviation of the subjective vertical in long-standing unilateral vestibular loss. (Desviación de la vertical subjetiva en la pérdida vestibular unilateral antigua). *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1997c;117:1-6.
- Todd N. Evidence for a behavioral significance of saccular acoustic sensitivity in humans. (Significado conductista de la sensibilidad acústica sacular en el hombre). *J Acoust Soc Am* 2001;110:380-90.
- Tribukait A, Bergenius J, Brantberg K. Subjective visual horizontal during follow-up after unilateral vestibular deafferentation with gentamicin. (Horizontal visual subjetiva durante seguimiento tras desaferentación vestibular unilateral con gentamicina). *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1998;118:479-87.
- Tsutsumi T, Tsunoda A, Noguchi Y, Komatsuzaki A. Prediction of the nerves of origin of vestibular schwannomas with vestibular evoked myogenic potentials. (Predicción del origen neural de los schwannomas por medio de los potenciales vestibulares miogénicos evocados). *Am J Otol* 2000;21:712-5.
- Tullio P. Das Ohr und die Entstehung der Sprache und Schrift. (El oído y el origen del lenguaje y la escritura) Berlín: Urban and Schwarzenberg, 1929.
- Versino M, Colnaghi S, Callieco R, Bergamaschi R, Romani A, Cosi V. Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis patients. (Potenciales vestibulares miogénicos evocados en pacientes con esclerosis múltiple). *Clin Neurophysiol* 2002;113:1464-9.
- Vibert D, Häusler R, Safran AB, Koerner F. Ocular tilt reaction associated in sudden idiopathic unilateral peripheral cochleo-vestibular loss. (Reacción de inclinación ocular asociada a pérdida cocleovestibular periférica unilateral súbita). *ORL* 1995;57:310-5.
- Vibert D, Häusler R, Safran AB, Koerner F. Diplopia from skew deviation in unilateral peripheral vestibular lesions. (Diplopia debida a desviación oblicua en lesiones vestibulares periféricas unilaterales). *Acta Otolaryngol* 1996;116:170-6.
- Vibert D, Häusler R, Safran AB. Subjective visual vertical in unilateral peripheral vestibular diseases. (Vertical visual subjetiva en enfermedades vestibulares periféricas unilaterales). *J Vest Res* 1999;9:145-52.
- Vibert D, Hausler R. Long-term evolution of subjective visual vertical after vestibular neurectomy and labyrinthectomy. (Evolución a largo plazo de la vertical visual subjetiva después de neurectomía vestibular y laberintectomía). *Acta Otolaryngol* 2000;120:620-2.
- Watson SR, Fagan P, Colebatch JG. Galvanic stimulation evokes short-latency EMG responses in sternocleidomastoid which are abolished by selective vestibular nerve section. (La estimulación galvánica evoca respuestas EMG de breve latencia en el esternomastoideo que son abolidas por sección selectiva del nervio vestibular). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998;109:471-4.
- Watson SR, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular hypersensitivity to sound (Tullio phenomenon): structural and functional assessment. (Hipersensibilidad vestibular al sonido (fenómeno de Tullio): evaluación estructural y funcional). *Neurology* 2000;54:722-8.
- Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics of tone burst-evoked myogenic potentials in the sternocleidomastoid muscles. (Características de los potenciales miogénicos evocados por ráfagas de tonos en los músculos esternocleidomastoideos). *Otol Neurotol* 2001;22:796-802.
- Welgampola MS, Rosengren SM, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular activation by bone-conducted sound. (Activación vestibular al sonido por conducción ósea). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:771-8.
- Young YH, Wu CC, Wu CH. Augmentation of vestibular evoked myogenic potentials: an indication for distended saccular hydrops. (Incremento en los potenciales vestibulares miogénicos evocados: indicación de hydrops sacular distendido). *Laryngoscope* 2002a;112:509-12.
- Young YH, Huang TW, Cheng PW. Vestibular evoked myogenic potentials in delayed endolymphatic hydrops. (Potenciales vestibulares miogénicos evocados en hydrops endolinfático tardío). *Laryngoscope* 2002b;112:1623-6.