

Resultados de los potenciales evocados miogénicos vestibulares en el vértigo posicional paroxístico benigno

Marisol Boleas-Aguirre^a, Noelia Sánchez-Ferrándiz^b, Julio Artieda^c y Nicolás Pérez^a

^aDepartamento de Otorrinolaringología. Clínica Universitaria de Navarra. Universidad de Navarra. Pamplona. Navarra. España.

^bDepartamento de Otorrinolaringología. Hospital La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real. España.

^cDepartamento de Neurofisiología. Clínica Universitaria de Navarra. Universidad de Navarra. Pamplona. Navarra. España.

Objetivo: El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) parece deberse a la migración de otoconias dentro de los conductos semicirculares o su adherencia a la cúpula. Si bien el origen de estas otoconias es la mácula del utrículo, aprovechando que los potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMP) valoran la función del sáculo, nuestro objetivo es estudiar su función en pacientes con VPPB.

Pacientes y método: En 19 pacientes con VPPB por afectación del conducto semicircular posterior, se valoró el nivel de audición, la respuesta de las pruebas calórica, rotatoria y VEMP. Se determinó en los VEMP ipsolaterales y contralaterales los umbrales, las latencias de las ondas p13 y n23 a 100 dB, la amplitud entre máximos y la diferencia de la amplitud interaural.

Resultados: Se halló ausencia de respuesta de los VEMP en el 52 % de los oídos con VPPB. Cuando se corrigió por la ausencia de respuesta bilateral, los VEMP estaban ausentes en el 20,3 % de los casos.

Conclusiones: En algunos pacientes con VPPB hay cierto grado de disfunción sacular.

Palabras clave: VEMP. Vértigo posicional paroxístico benigno. Sáculo.

Vestibular Evoked Myogenic Potentials and Benign Paroxysmal Positional Vertigo

Objective: Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) seems to occur because of otoconia migration into the semicircular canals or their adherence to the cupula. Although the origin of these otoconia lies in the macula of the utricle, vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs) can be used assess saccular function. The aim of this study is to assess the saccular function in patients diagnosed with BPPV.

Patients and method: Nineteen patients diagnosed with BPPV of the posterior semicircular canal were included in this study. Their auditory function and their caloric, rotatory chair, and VEMP responses were tested. Ipsilateral and contralateral VEMP thresholds, ipsilateral and contralateral p13 and n23 latencies at 100 dB, inter-peak amplitude and the interaural amplitude difference were determined.

Results: We found a lack of VEMP response in 52% of the ears with BPPV. When adjusted for bilateral absence, VEMP response was absent in 20.3% of ears.

Conclusions: Some patients with idiopathic BPPV show a degree of saccular dysfunction.

Key words: VEMPs. Benign paroxysmal positional vertigo. Sacculle.

INTRODUCCIÓN

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 depósi-

tos cristalinos inorgánicos embebidos en la superficie de las membranas otolíticas del utrículo y el sáculo¹. 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. De todas maneras, no se ha identificado estos depósitos otocónicos en todos los huesos temporales de pacientes diagnosticados de VPPB y, por otra parte, sí se han observado en huesos temporales de pacientes sin VPPB².

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 mecánica³⁻⁵. Por otra parte, teniendo en cuenta que la mácula es sensible a las

Correspondencia: Dra. M.S. Boleas-Aguirre.
 Dpto. de Otorrinolaringología. Clínica Universitaria de Navarra.
 Avda. Pío XII, 36. 31008 Pamplona. Navarra. España.
 Correo electrónico: msboleas@unav.es

Recibido el 2-10-2006.
 Aceptado para su publicación el 19-3-2007.

fuerzas gravitacionales y que está implicada en la percepción del desplazamiento cefálico, su disfunción podría explicar ciertos síntomas referidos por los pacientes con VPPB.

La valoración de la función del sáculo y del utrículo ha sido objeto de intensa investigación básica y clínica⁶⁻¹¹. Los potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMP) son ondas electromiográficas bifásicas de corta latencia evocadas principalmente por estímulos acústicos intensos. Los VEMP se registran a partir de electrodos de superficie sobre el músculo esternocleidomastoideo (ECM) contraído^{10,12}. Los estudios clínicos y neurofisiológicos de los que se dispone indican que los VEMP se originan en las aferencias vestibulares del sáculo. Estas señales se transmiten a los núcleos vestibulares y, a través del haz vestibuloespinal, a los músculos ECM¹³. Los VEMP evocados por clics auditivos aparecen en pacientes con hipoacusia neurosensorial, pero no están presentes en sujetos con hipoacusia conductiva¹⁴. La amplitud de los VEMP está influida por diversos factores (intensidad y frecuencia del estímulo, nivel de contracción de los músculos ECM)¹².

El objetivo de este trabajo es la valoración funcional del sáculo y sus aferencias en pacientes diagnosticados de VPPB.

PACIENTES Y MÉTODO

Criterios de inclusión de los sujetos

Éste es un estudio prospectivo realizado en pacientes diagnosticados de VPPB idiopático. Se les vio en consulta por lo menos 2 veces como consecuencia de un VPPB siempre del mismo conducto. Los pacientes no tenían antecedentes de infección de vías respiratorias, traumatismo cefálico, cirugía otológica o posicionamiento prolongado en decúbito supino. Se descartó que tuvieran enfermedades en las que puede aparecer el VPPB, como enfermedad de Ménière, neuritis vestibular, migraña, parálisis facial y otras neuropatías. Los criterios de inclusión de los pacientes fueron: *a)* normoacusia bilateral o hipoacusia neurosensorial simétrica bilateral asociada a la edad; *b)* exploración normal de sacadas y seguimiento; *c)* ausencia de nistagmo espontáneo o de agitación cefálica; *d)* respuesta calórica normal (paresia canalicular < 20 % y preponderancia direccional < 28 %), y *e)* resultados normales en la prueba de estimulación armónica rotatoria (ganancia, fase y simetría). Estas pruebas y los VEMP se realizaron el mismo día en que se obtuvo el test posicional positivo con el que se estableció el diagnóstico de VPPB.

Los sujetos firmaron el consentimiento informado para su participación de acuerdo con las normas establecidas por el comité de ética de nuestro hospital. En el estudio se incluyó a 19 pacientes: 11 mujeres y 8 varones, con edades comprendidas entre 37 y 81 años (media, 53). Se realizó a los pacientes la maniobra de Dix-Hallpike para el diagnóstico del VPPB de conducto semicircular posterior (CSP) y la maniobra de Lempert para la identificación del VPPB de conducto semicircular horizontal (CSH). El oído derecho resultó el afectado en 14 pacientes y el izquierdo en 5. En

cuanto al mecanismo fisiopatológico del vértigo posicional, se identificaron 15 casos de canalitiasis y 4 de cupulolitiasis.

VEMP

Para su realización, se colocó al paciente tumbado sobre una camilla con el torso semiincorporado 25-30° sobre la horizontal. Durante el test (30 s aproximadamente) se pidió al paciente que permaneciera con la cabeza flexionada. Se registró un electromiograma de superficie en el músculo ECM. Para ello se colocaron electrodos de superficie sobre la unión de los tercios superior y medio de ambos músculos ECM. Los electrodos de referencia se situaron simétricamente sobre las clavículas y el electrodo tierra se posicionó en la región superior del esternón. Las señales electromiográficas rectificadas y no rectificadas se registraron con el dispositivo Oxford Profile EMG (Oxford Instruments, Surrey, Reino Unido). Como estímulos se utilizaron clics auditivos de 0,1 ms de duración y presentación monoaural a través de cascos (TDH 49, Telephonic Corporation, Huntington, NY, Estados Unidos). Se estudió la respuesta de los dos oídos de cada paciente para estímulos de intensidades de 100, 90, 80 y 70 dB NHL. En un caso se estudió también la respuesta a 60 y 50 dB NHL. Se estudió los umbrales de los VEMP reduciendo la intensidad del estímulo de 10 en 10 dB. Las respuestas (500 respuestas en lapsos de 100 ms) se amplificaron, se filtraron (ancho de banda de 20 Hz a 2 kHz) y se promediaron para cada intensidad de estímulo. Se midieron las latencias y las amplitudes entre máximos de las ondas p13 y n23. Previamente habíamos realizado estudios en sujetos sanos para normalizar los resultados de los VEMP en nuestro laboratorio. Obtuvimos en éstos las latencias medias de las ondas p13 y n23, los umbrales de respuesta y los valores de la amplitud entre máximos de p13-n23. Las medias \pm desviación estándar (DE) de la latencia de la onda p13 en estimulación a 100, 90 y 80 dB NHL fueron $13,42 \pm 0,97$, $13,93 \pm 0,85$ y $13,23 \pm 1,03$ ms, respectivamente. Los resultados de la latencia de la onda n23 fueron de $20,19 \pm 1,49$, $20,63 \pm 1,91$ y $20,52 \pm 1,70$ ms, respectivamente. En la mayor parte de los sujetos normales, se obtuvo los umbrales de respuesta a 100 y 90 dB NHL; las amplitudes entre máximos a umbrales de 100, 90 y 80 dB NHL fueron $44,4 \pm 21,01$, $36,01 \pm 29,67$ y $24,02 \pm 21,34$ μ V, respectivamente.

Con el fin de valorar la diferencia de la respuesta entre ambos oídos, se calculó la diferencia de amplitud interaural (DAI) definida como la diferencia entre la amplitud entre los máximos ipsolaterales y la amplitud entre los máximos contralaterales dividida entre la suma de ambas.

Valoración de la audición

Se efectuó una audiometría tonal a todos los pacientes antes de realizarles los VEMP, con el fin de identificar una hipoacusia conductiva. Su detección sería motivo para no incluirlos en el estudio.

Prueba calórica

Se obtuvo la respuesta vestibular mediante la realización de la prueba calórica bitérmica binaural (30 y 40 °C). Para el registro y el análisis de la respuesta ocular, se empleó un

sistema de vídeo (Ulmer VNG, versión 1.4, Synapsis, Marsella, Francia). La paresia canalicular y la preponderancia direccional se calcularon según la velocidad máxima de la fase lenta del nistagmo evocado por la estimulación de cada oído (fórmula de Jongkee).

Prueba rotatoria

Esta prueba se realizó con un equipo de estimulación rotatoria (CHARTR® RVT system, ICS Medical Corporation, Schaumburg, Estados Unidos). El sillón rotatorio se aloja en una estructura que permite que el test se lleve a cabo en oscuridad. La cabeza del sujeto se coloca de manera que los dos conductos semicirculares horizontales se sitúan en el plano de estimulación (la horizontal gravitacional). Durante la realización de la prueba se mantiene despierto al paciente. Los movimientos oculares se registran mediante electrooculografía. En la prueba de estimulación armónica sinusoidal, se somete al sujeto a oscilaciones sinusoidales en el eje vertical de diferentes frecuencias (0,01, 0,02, 0,04, 0,08, 0,16, 0,32, y 0,64 Hz) y una velocidad angular máxima de 50°/s. A partir de la velocidad del sillón y de la velocidad de la fase lenta del nistagmo ocular, se calculan tres parámetros del reflejo vestibulooculomotor: fase, ganancia y simetría. Se asigna a los sujetos un resultado patológico o

normal en cada uno de estos parámetros en función de los valores establecidos en nuestro laboratorio.

Estadística

Con el test de la U de Mann-Whitney se estudió, entre los VEMP ipsolaterales y contralaterales, las diferencias de umbral, latencia de las ondas p13 y n23 y amplitud entre máximos.

RESULTADOS

En la tabla I se resume la edad, el oído afectado y el mecanismo fisiopatológico del nistagmo posicional observado en los pacientes. También se muestran los siguientes resultados de los VEMP: umbrales ipsolaterales y contralaterales, latencias de las ondas p13 y n23 ipsolaterales y contralaterales a 100 dB, la amplitud entre máximos y la diferencia de amplitud interaural. Hallamos respuesta de los VEMP en el oído patológico de 9 pacientes (en 4 de ellos a umbrales más bajos que lo normal). En el oído afecto, se obtuvo respuesta a umbral de 100 dB en 3 pacientes, de 90 dB en 2, de 80 dB en otros 2 pacientes, de 70 dB en 1 y a 60 dB en 1. Por lo tanto, en el oído afecto no se obtuvieron

Tabla I. Resumen de los hallazgos en la exploración y VEMP de los pacientes incluidos en este estudio

Paciente	Características clínicas				VEMP								DAI
	Edad	Oído	UTM	MFP	Umbral (dB NHL)		Latencia p13 (ms)		Latencia n23 (ms)		Amplitud Interpico		
					Ipsa	Contra	Ipsa	Contra	Ipsa	Contra	Ipsa	Contra	
1	37	I	5	Canalolitiasis	90	90	11,30	12,50	21,80	19,10	76,3	52,5	0,18
2	40	I	10	Cupulolitiasis	90	100	15,35	13,17	27,57	24,27	47,5	60,2	0,12
3	61	D	18	Canalolitiasis	NR	90		9,7		26,75		36	
4	72	D	25	Canalolitiasis	NR	NR							
5	47	D	10	Cupulolitiasis	NR	NR							
6	37	D	10	Cupulolitiasis	70	90	15,2	11	28,70	17,9	64,4	14,4	0,63
7	23	I	5	Canalolitiasis	NR	100		13,52		21,6		58,5	
8	63	D	50	Canalolitiasis	NR	NR							
9	61	D	35	Cupulolitiasis	60	50	12,32	11,52	30,65	23,9	28,1	32	0,06
10	81	D	35	Canalolitiasis	NR	NR							
11	51	D	23	Canalolitiasis	80	90	12,20	9,2	19,1	28,8	71	94,9	0,14
12	57	D	20	Canalolitiasis	100	100	12,87	11,36	26,7	21,02	16,9	10,2	0,24
13	80	D	45	Canalolitiasis	100	100	11,57	10,75	21,4	20,40	14,4	12	0,09
14	67	D	20	Canalolitiasis	80	70	12,12	15,65	26,9	31,25	44	37,3	0,08
15	47	D	10	Canalolitiasis	NR	100		13,65		22,23		5,2	
16	54	I	15	Canalolitiasis	100	100	10,65	9,8	24,7	26,05	55	42	0,13
17	69	I	55	Canalolitiasis	NR	100		11,65		12,55			
18	70	D	30	Canalolitiasis	NR	NR							
19	60	D	15	Canalolitiasis	NR	100		12,45		18,15		5	

Contra: hallazgos en el oído del lado asintomático; D: derecho; DAI: diferencia de amplitud interaural; I: izquierdo; Ipsa: hallazgos en el oído afectado; MFP: mecanismo fisiopatológico; NR: sin respuesta; UTM: umbral tonal medio (0,5-4 kHz); VEMP: potenciales evocados miogénicos vestibulares.

respuestas en los VEMP en 10 (52,4 %) de 19 casos. En el oído sano, se detectaron los VEMP en 14 pacientes a umbrales de 100 dB en 8 casos, de 90 dB en 4, de 70 dB NHL en 1 y de 50 dB en 1. Por lo tanto, en el oído sano no se registraron VEMP en 5 (26,31 %) de los 19 casos. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en la ausencia de respuestas de los VEMP entre el oído afecto y el no afecto por el VPPB ($p < 0,05$).

La media del umbral de los VEMP ipsilateral fue $85,5 \pm 14,2$ dB (intervalo de confianza [IC] del 95 %, 74,6-94,5 dB) y la media del umbral contralateral de los VEMP fue $87,7 \pm 17,1$ dB (IC del 95 %, 74,5-100,9 dB). Con respecto a las latencias p13 y n23, la latencia media p13 ipsilateral fue de $12,6 \pm 1,6$ ms (IC del 95 %, 11,3-13,8 ms) y la latencia media n23 ipsilateral de $25,2 \pm 3,8$ ms (IC del 95 %, 22,3-28,2 ms).

De manera similar, la latencia media contralateral de la onda p13 fue de $11,6 \pm 1,9$ ms (IC del 95 %, 10,1-13,1 ms), mientras que la latencia media contralateral de la onda n23 fue de $23,6 \pm 4,4$ ms (IC del 95 %, 20,1-27 ms).

Por otra parte, la media de la amplitud entre máximos que se obtuvo fue de $46,4 \pm 22,7$ μ V (IC del 95 %, 28,9-63,8 μ V) en el lado afecto, mientras que en el contralateral fue de $39,5 \pm 27,3$ μ V (IC del 95 %, 18,4-60,5 μ V).

En 5 (26,3 %) pacientes no se detectaron los VEMP en el oído sano ni en el enfermo. De los 14 pacientes restantes, en 5 (20,3 %) el oído normal presentó respuesta, mientras que el patológico no.

Pudimos comparar los resultados entre ambos oídos en 9 (47,5 %) pacientes (tabla II). En estos pacientes con VEMP bilaterales, obtuvimos la DAI, cuya media fue de 0,26 (IC del 95 %, 0,08-0,64). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre el oído sano y el patológico ni en los umbrales de los VEMP, las latencias de las ondas p13 y n23 y las diferencias de amplitud entre máximos.

En cuanto a los resultados por grupos de edad, todos los sujetos mayores de 65 años mostraron ausencia de respuesta ipsilateral (6/6) y 3 de ellos tampoco la presentaron en el oído contralateral. En los menores de 65 años (13 sujetos), la ausencia de respuesta era más frecuente en el oído ipsilesional (6/13) que en el contralesional (2/13).

Tabla II. Resultados de los VEMP en pacientes con respuestas bilaterales. Oído ipsilateral al lado del VPPB y oído contralateral o normal

	Oído ipsilateral, media (IC del 95 %)	Oído contralateral, media (IC del 95 %)	<i>p</i>
Umbral (dB NHL)	85,5 (74,6-96,5)	87,7 (74,5-101)	0,605
Latencia p13 (ms)	12,6 (11,3-13,8)	11,6 (10,1-13,1)	0,297
Latencia n23 (ms)	25,2 (22,3-28,2)	23,6 (20,1-27)	0,34
Amplitud entre máximos (μ V)	46,4 (28,9-63,8)	39,5 (18,4-60,5)	0,34

IC: intervalo de confianza; VEMP: potenciales evocados miogénicos vestibulares; VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno.

DISCUSIÓN

El VPPB es un trastorno vestibular frecuente, de fácil diagnóstico con el empleo de las pruebas adecuadas en la exploración física. La valoración detallada de los síntomas y los signos desencadenados durante la realización de estas pruebas permite establecer su diagnóstico. Estas pruebas también informan sobre el mecanismo fisiopatológico implicado en el VPPB del oído afecto. En este trabajo nuestro interés se centra en el estudio de los pacientes con VPPB primario. Los criterios de inclusión de los pacientes fueron muy estrictos y cualquier resultado dudoso en estas pruebas hizo que no se incluyera al paciente, lo que explica el reducido número de sujetos que participaron. Esto también se debe a que, en la práctica clínica habitual, el diagnóstico del VPPB se sigue de la realización de la maniobra de tratamiento que resuelve el problema en muchos casos, por lo que no se realizan pruebas vestibulares en estos pacientes de manera habitual.

Según los resultados de este estudio, en algunos pacientes con VPPB idiopático hay cierto grado de disfunción en el sáculo. La ausencia de respuesta es más frecuente en el lado afecto (10/19) que en el lado sano (5/19). Cabe destacar que en 5 sujetos no se detectaron respuestas en ninguno de los dos oídos. Probablemente la ausencia de respuesta bilateral de los VEMP se deba a la edad en 4 de los 5 casos en los que esto sucedió¹⁵⁻¹⁷ (estos 4 sujetos eran mayores de 65 años). En los pacientes en los que se obtuvieron respuestas en los dos oídos, no hubo diferencias en la latencia de la respuesta entre el oído afecto y el normal. Este fenómeno descarta la existencia de alguna lesión adicional en las vías vestibulares centrales¹⁸.

La diferencia de amplitud entre los máximos de ambos oídos está dentro del límite normal, excepto en 1 paciente (el n.º 6). Se ha demostrado que la DAI aumenta de manera significativa con la gravedad de la enfermedad de Ménière, probablemente como consecuencia de hidropesía del sáculo¹⁹. Sin embargo, este paciente no tenía síntomas que indicaran enfermedad de Ménière. En cualquier caso, teniendo en cuenta la relación entre el VPPB y la enfermedad de Ménière²⁰ y la presencia de una mayor DAI en este caso particular, se siguió clínicamente al paciente con especial cuidado. Al año de seguimiento el paciente no refería síntomas característicos de la enfermedad de Ménière y la DAI no cambió de manera significativa.

Un paciente mostró un umbral de los VEMP bajo en ambos oídos. No se detectó un aumento en la amplitud en su respuesta ni refería fenómeno de Tullio. Sin embargo, con el objeto de descartar la existencia de una dehiscencia de conducto semicircular superior, se le realizó una tomografía computarizada de alta resolución de los peñascos con reconstrucción en el plano del conducto semicircular superior, cuyo resultado fue normal^{11,21}.

En cuanto a la hipótesis fisiopatológica del VPPB, el estudio histopatológico de los huesos temporales de pacientes con VPPB ha permitido a algunos autores concluir que hay cierto grado de lesión en la mácula⁵. La pérdida de las interacciones inhibitorias entre los receptores del sáculo y

de las aferencias del CSP se ha considerado como la causa de la aparición de vértigo y nistagmo durante el cambio posicional diagnóstico en el que se estimulan ambas estructuras. Gacek constató una reducción significativa de las células vestibulares ganglionares superiores e inferiores en el VPPB. Esto indica que la degeneración de los elementos neurales y su interacción con los receptores otolíticos y canaliculares pueden intervenir en la fisiopatología del VPPB. Esta interacción parece corresponder a una inhibición de la respuesta canalicular como consecuencia de la activación otolítica. Los músculos extraoculares que se contraen por la activación del CSP y la zona superior de la mácula son antagonistas. Cuando se estimula el CSP, ocasiona la contracción de los músculos extraoculares recto inferior y oblicuo superior. Además, los músculos recto superior y oblicuo inferior se contraen como consecuencia de la activación de la parte superior del sáculo, y esta contracción antagonista oculomotora estabiliza el globo ocular en la órbita. Si la cabeza se coloca en la posición de Dix-Hallpike, las células ciliadas de la región superior del sáculo y las de la cresta ampular del CSP se despolarizan y esta activación ocasiona la contracción de estos músculos extraoculares antagonistas. Sin embargo, si hay degeneración de la mácula o sus aferencias, desaparece el efecto antagonista de ésta en los movimientos oculares ocasionados por la activación del CSP. Por lo tanto, aparece un nistagmo vertical hacia arriba que refleja un aumento de la respuesta a la activación del CSP⁵. Sin embargo, no parece claro si este mecanismo sucede de manera adicional al más frecuentemente considerado de la litiasis.

Algunos pacientes con VPPB experimentan una sensación de desequilibrio transitorio e inestabilidad postural tras la resolución del vértigo y el nistagmo. En pacientes con VPPB, se ha documentado la existencia de una disfunción otolítica probablemente secundaria a disfunción de la mácula utricular. Esto se ha demostrado mediante la valoración del reflejo otolítico-ocular por estimulación utricular unilateral durante la rotación excéntrica²². Con el mismo propósito se ha estudiado el control postural en pacientes con VPPB. En este sentido se ha demostrado una alteración significativa del control postural en pacientes con VPPB del CSP cosa que no se observó en sujetos con VPPB del CSH. Los autores que realizaron estos estudios indican que las alteraciones en el control postural en pacientes con VPPB puede deberse a una disfunción utricular²³. Sería interesante valorar si la disfunción del sáculo está implicada en esta sensación de desequilibrio transitorio en pacientes con VPPB y en la variada respuesta a las

maniobras terapéuticas que con frecuencia se observa en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Ross MD, Pote KG, Perini F. Analytical studies of the organic material of otocanal complexes, including its amino acid and carbonate composition. En: Drescher DG, editor. Auditory biochemistry. Springfield: Charles C. Thomas; 1985.
- Moriarty B, Rutka J, Hawke M. The incidence and distribution of cupular deposits in the labyrinth. *Laryngoscope*. 1992;102:56-9.
- Citron L, Hallpike CS. Observations upon the mechanism of positional nystagmus of the so-called "benign paroxysmal positional type". *J Laryngol Otol*. 1959;70:253-9.
- Brandt T. *Vertigo: its multisensory syndromes*. Berlin: Springer-Verlag; 1991. p. 139-51.
- Gacek RR. Pathology of benign paroxysmal positional vertigo revisited. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112:574-82.
- Didier A, Cazals Y. Acoustic responses recorded from the saccular bundle on the eighth nerve of the guinea pig. *Hear Res*. 1989;37:123-8.
- Murofushi T, Curthoys IS, Topple AN, Colebatch JG, Halmagyi GM. Response of guinea pig primary vestibular neurons to clicks. *Exp Brain Res*. 1995;103:174-8.
- McCue MP, Guinan JJ. Spontaneous activity and frequency selectivity of acoustically responsive vestibular afferents in the cat. *J Neurophysiol*. 1995;74:1563-72.
- Young E, Fernández C, Goldberg J. Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audio-frequency sound and head vibration. *Acta Otolaryngol*. 1997;80:352-60.
- Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57:190-7.
- Watson SR, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular hypersensitivity to sound (Tullio phenomenon): structural and functional assessment. *Neurology*. 2000;54:722-8.
- Colebatch JC, Halmagyi GM. Vestibular evoked potentials in human neck muscles before and after unilateral vestibular deafferentation. *Neurology*. 1992;42:1635-6.
- Nong DX, Ura M, Kyuna A, Owa T, Noda Y. Saccular origin of acoustically evoked short latency negative response. *Otol Neurotol*. 2002;23:953-7.
- Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology*. 2005;24:1682-8.
- Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibulocollic reflexes: normal values and the effect of age. *Clin Neurophysiol*. 2001;112:1971-9.
- Ochi K, Ohashi T. Age-related changes in the vestibular-evoked myogenic potentials. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:655-9.
- Su HC, Huang TW, Young YH, Cheng PW. Aging effect on vestibular evoked myogenic potential. *Otol Neurotol*. 2004;25:977-80.
- Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:1069-72.
- Young YH, Wu CC, Wu CH. Augmentation of vestibular evoked myogenic potentials: an indication for distended saccular hydrops. *Laryngoscope*. 2002;112:509-12.
- Perez N, Martín E, Zubieta JL, Romero MD, García-Tapia R. Benign paroxysmal positional vertigo in patients with Meniere's disease treated with intratympanic gentamycin. *Laryngoscope*. 2002;112:1104-9.
- Minor LB, Carey JP, Cremer PD, Lustig LR, Streubel SO, Ruckenstein MJ. Dehiscence of bone overlying the superior canal as a cause of apparent conductive hearing loss. *Otol Neurotol*. 2003;24:270-8.
- Von Brevern M, Schmidt T, Schöfeld U, Lempert T, Clarke AH. Utricular dysfunction in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2005;27:92-6.
- Di Girolano S, Ottaviani F, Scarano E, Picciotti P, Di Nardo W. Postural control in horizontal benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2000;257:372-5.