

Comunicaciones breves

Vestibulopatía Gravitacional Sacular Idiopática Bilateral: serie de casos

Bilateral Idiopathic Saccular Gravitational Vestibulopathy: case series

Vestibulopatía Sacular Gravitacional Bilateral Idiopática: serie de casos

Dr. Agustín Cedolini Font⁽¹⁾, Dra. Francina Toribio Blanco⁽²⁾, Dra. Andrea Ortiz⁽³⁾, Dra. Ana Carolina Binetti Ana⁽⁴⁾

Resumen

Introducción: La vestibulopatía bilateral es un trastorno vestibular crónico, caracterizado por la alteración bilateral del input vestibular. Las causas más frecuentes son los ototóxicos, enfermedad de Menière bilateral, enfermedades autoinmunes e idiopático. Según la Sociedad Bárány el diagnóstico requiere de una alteración bilateral o ausencia del reflejo véstibulo-ocular en los canales semicirculares horizontales. Se puede diagnosticar mediante la prueba de video-head impulse test, test calórico o sillón rotatorio. Estos contemplan el fallo del nervio vestibular superior, excluyendo compromiso del nervio vestibular inferior. La implementación de potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales, podrían evidenciar lesiones vestibulares en otros niveles.

Material y Método: Se realizó la revisión de historias clínicas y pruebas vestibulares de pacientes mayores de 18 años, diagnosticados con vestibulopatía gravitacional sacular bilateral entre enero 2018 a junio de 2022.

Resultados: Se incluyeron 10 pacientes; el 70% fueron de sexo femenino, con una media de edad de 62,3 años. El antecedente más frecuente fue el acúfeno (40%). Los principales motivos de consulta fueron vértigo e inestabilidad. Los estudios complementarios evaluados con video-head impulse

test fueron normales en el 100%. Los potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales fueron nulos bilateralmente en todos los casos.

Conclusión: Es de vital importancia examinar la función del nervio vestibular inferior en pacientes con síntomas clínicos, que presenten una videonistagmografía conservada y no presenten antecedentes diferentes a la hipoacusia inducida por edad.

Palabras clave: vestibulopatía bilateral, sacular, idiopática, gravitacional.

Abstract

Introduction: Bilateral vestibulopathy is a chronic vestibular disorder, characterized by bilateral impairment of vestibular input. The most frequent causes are ototoxic drugs, bilateral Meniere's disease, autoimmune and idiopathic diseases. According to the Barany Society, diagnosis requires bilateral impairment or absence of the vestibule-ocular reflex in the horizontal semicircular canals. It can be diagnosed by video-head impulse test, caloric test, or rotatory chair. These assess the failure of the superior vestibular nerve, excluding involvement of the inferior vestibular nerve. The implementation of cervical vestibular evoked myogenic potentials could evidence vestibular lesions at other levels.

Material and Method: It was performed a review of medical records and vestibular tests of adults, diag-

⁽¹⁾ Médico Residente 2.º año de Otorrinolaringología.

⁽²⁾ Médica Residente 3.º año de Otorrinolaringología.

⁽³⁾ Médica Otorrinolaringóloga, miembro del Equipo de Otoneurología del servicio de Otorrinolaringología.

⁽⁴⁾ Médica Otorrinolaringóloga, especialista en Otoneurología, Jefa del servicio de Otorrinolaringología.

Hospital Británico de Buenos Aires, CABA, Argentina.

Mail de contacto: agustincedolinifont@gmail.com

Fecha de envío: 19 de septiembre de 2022 - Fecha de aceptación: 12 de enero de 2023.

nosed with Bilateral Saccular Gravitational Vestibulopathy between January 2018 and June 2022.

Results: 10 patients were included, 70% were female, with a mean age of 62.3 years. The most frequent antecedent was tinnitus 40%. The main consultation reasons were vertigo and instability. Complementary studies evaluated with video-head impulse test were normal in 100%. Cervical vestibular evoked myogenic potentials were null bilaterally in all cases.

Conclusion: It is of big importance to examine the function of the inferior vestibular nerve in patients with clinical symptoms, who present a preserved videonystagmography and do not present a history other than age-induced hearing loss.

Keywords: bilateral vestibulopathy, saccular, idiopathic, gravitational.

Resumo

Introdução: A vestibulopatia bilateral é uma desordem vestibular crônica, caracterizada pela deficiência bilateral da entrada vestibular. As causas mais frequentes são drogas ototóxicas, doença Meniere bilateral, doenças auto-imunes e idiopáticas. De acordo com a Sociedade Bárány, o diagnóstico requer uma deficiência bilateral ou ausência do reflexo vestibulo-ocular nos canais semicirculares horizontais. Pode ser diagnosticado por teste de impulso de cabeça de vídeo, teste calórico ou sofá rotatório. Estes abordam a falha do nervo vestibular superior, excluindo o envolvimento do nervo vestibular inferior. A implementação de potenciais miogênicos evocados de véstibulos cervicais miogênicos poderia revelar lesões vestibulares a outros níveis.

Material e Método: Foi realizada uma revisão dos registros médicos e testes vestibulares de pacientes com mais de 18 anos de idade, diagnosticados com Vestibulopatia Sacular Gravitacional Bilateral entre Janeiro de 2018 e Junho de 2022.

Resultados: 10 pacientes foram incluídos, 70% eram do sexo feminino, com uma idade média de 62,3 anos. O antecedente mais frequente foi o zumbido a 40%. Os principais motivos de consulta foram vertigens e instabilidade. Os estudos complementares avaliados com o teste de impulso de cabeça de vídeo foram normais em 100%. Os potenciais evocados de miogenia miogênica cervical vestibular eram nulos bilateralmente em todos os casos.

Conclusão: Estes casos demonstram a importância de examinar a função do nervo vestibular inferior em pacientes com sintomas clínicos que apresentem uma videonistagmografia preservada e que

não tenham outra história que não seja a de perda auditiva induzida pela idade.

Palavras-chave: vestibulopatia bilateral, sacular, idiopática, gravitacional.

Introducción

La Vestibulopatía Bilateral Idiopática (VBI), es una enfermedad adquirida, bilateral, de hipofunción vestibular periférica y de etiología desconocida. Fue propuesta por primera vez por Baloh et al. en 1989. Originalmente, la VBI no se acompaña de síntomas cocleares o neurológicos⁽¹⁻⁵⁾.

El laberinto vestibular está inervado por el nervio vestibular superior (NVS) y el nervio vestibular inferior (NVI). El NVS inerva el canal semicircular lateral y anterior, el utrículo, y una parte del sáculo, mientras que el NVI inerva el canal semicircular posterior y la mayor parte del sáculo. La prueba calórica se ha utilizado como prueba clínica del canal semicircular lateral y el NVS, mientras que el potencial miogénico evocado cervical (VEMP C) mide la función del sáculo y del sistema NVI⁽²⁾.

La VBI no se asocia con la pérdida auditiva neurossensorial (excepto la pérdida auditiva relacionada con la edad) ni ninguna otra disfunción neurológica que cause trastornos del equilibrio. Originalmente, se encontró que VBI presentaba disfunción bilateral en los canales semicirculares laterales y de los NVS, como se muestra en pruebas calóricas y de rotación⁽¹⁾. Se encontró que la VBI podría involucrar lesiones vestibulares periféricas diferentes a las del sistema del conducto semicircular lateral y NVS^(2, 5-9). El desarrollo de pruebas de función vestibular, como las pruebas de potenciales evocados vestibular miogénicos (VEMP)⁽¹⁰⁻¹²⁾ y la videonistagmografía con video-head impulse test (vHIT)⁽¹³⁾, permitieron evaluaciones más detalladas de la función de los órganos otolíticos y de los conductos semicirculares. Aplicar estas pruebas permitió determinar la selectiva disfunción del NVI con preservación del sistema NVS; ello mismo se ha demostrado en la enfermedad de Menière⁽¹⁴⁾, neurinoma del acústico⁽¹⁵⁾, hipoacusia súbita con vértigo⁽¹⁶⁾ y neuritis vestibular inferior selectiva⁽¹⁷⁾.

Originalmente, la VBI no se acompaña de síntomas cocleares o neurológicos⁽¹⁾. Algunos pacientes mostraron respuestas VEMP C anormales en un lado y respuestas normales en las pruebas calóricas contralaterales; debido a ello no se pudieron clasificar en una entidad clínica establecida⁽¹⁸⁾.

La ausencia o respuesta marcadamente disminuida del conducto semicircular lateral se revela en la prueba calórica, la prueba de rotación^(3, 19, 20) y la prueba de impulso céfalico^(21, 22).

La verdadera prevalencia de VBI aún no se conoce debido a datos insuficientes. Un estudio del año 2008 de la Encuesta Nacional de Salud de los Estados Unidos reveló que la prevalencia de vestibulopatía bilateral (VB) fue de 28/100.000 adultos⁽²³⁾. Se ha dicho que la causa del 20%-50% de los casos de VB sigue siendo desconocida^(21, 24-27).

El síntoma más común de VBI es la inestabilidad persistente, en la oscuridad y en terreno irregular; los pacientes con VBI se vuelven más inestables debido al input vestibular deficitario, para mantener su equilibrio en tales situaciones⁽¹⁾. En casos severamente afectados, los pacientes presentan oscilopsia al mover el cuerpo o la cabeza. Algunos pacientes con VBI muestran una ausencia de VEMP^(2, 28, 29).

Se ha informado que del 20% al 60% de los pacientes con VBI tienen episodios de vértigo. El curso de tiempo clínico de VBI generalmente se divide en dos tipos principales: tipo progresivo y tipo secuencial^(1, 7). El tipo progresivo implica una inestabilidad persistente gradualmente progresiva sin episodios de vértigo. El tipo secuencial implica ataques de vértigo recurrentes acompañados de inestabilidad persistente. La duración de los ataques de vértigo en el tipo secuencial varía según el paciente. Fujimoto et al., consideran que el vértigo dura más de 1 día, como es típico en la neuritis vestibular, mientras que otros sufren ataques de vértigo repetitivos que duran desde 30 minutos hasta varias horas⁽⁷⁾. Recientemente, se informó que una pequeña proporción de pacientes con VBI tuvo sólo un episodio de un ataque de vértigo^(7, 30). Los pacientes con el tipo de ataque único muestran inestabilidad persistente después del ataque de vértigo.

Criterios diagnósticos de vestibulopatía bilateral idiopático

Con respecto a la VB, los criterios diagnósticos fueron publicados por el Comité de Clasificación de la Sociedad Bárány (tabla 1)⁽³¹⁾. Estos criterios incluyen sólo casos de VB con una disfunción del conducto semicircular lateral muy severa. Los casos con disfunción de los otolitos no están incluidos. Por lo tanto, los casos en que se encuentran estos criterios pueden reflejar un aspecto de VB, pero pueden no ser apropiados para obtener una mirada completa. VBI se caracteriza como una disfunción vestibular bilateral adquirida periférica de causa desconocida, sin hipoacusia neurosensorial distinta de la presbiacusia⁽³²⁾.

Los criterios utilizados en esta serie de casos fueron:

- Ausencia de respuesta en el VEMP C bilateral.
- Normalidad de VNG c/vHIT.
- Ausencia de Hipoacusia neurosensorial, exceptuando la habitual para la edad.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de VB, publicados por el Comité de Clasificación de la Sociedad Bárány

| |
|---|
| <p>Los criterios de diagnóstico de VB por el Comité de Clasificación de la Sociedad Bárány:</p> <p>A. Síndrome vestibular crónico con los siguiente síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inestabilidad al caminar o pararse más, al menos 1 de 2 o 3. 2. Visión borrosa u oscilopsia inducida por el movimiento al caminar o movimientos rápidos de cabeza/cuerpo. 3. Empeoramiento de la inestabilidad en la oscuridad y en terreno irregular. <p>B. Sin síntomas mientras está sentado o acostado bajo condiciones estáticas.</p> <p>C. Función VOR angular bilateralmente reducida o ausente.</p> <p>Documentado por:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ganancia de VOR angular horizontal patológica bilateral <0.6, medido por vHIT. 2. Respuesta calórica reducida (suma de bitérmica velocidad pico máxima de fase lenta en cada lado <6°/s). 3. Ganancia de VOR angular horizontal reducida <0.1 a la estimulación sinusoidal en una silla giratoria (0.1 Hz, Vmáx=50°/s) y un adelanto de fase >68 grados (constante de tiempo <5 s). <p>D. No se explica mejor por otra enfermedad.</p> |
|---|

Dado que una disminución en la ganancia de VOR demostrada por vHIT o Head Impulse Test (HIT) en el plano del conducto semicircular lateral está incluido en los criterios diagnósticos para VB⁽³¹⁾, la diversidad de sitios de lesión en VB (incluyendo VBI) puede evidenciarse mediante el uso combinado de pruebas calóricas o vHIT, VEMP C y VEMP Ocular⁽⁶⁾. El principal problema para el establecimiento de la participación otolítica en VBP es la precisión de evaluación de las pérdidas bilaterales de la función otolítica. Si bien la evaluación de la disfunción unilateral del órgano otolítico es bastante fácil, el juicio de disfunción bilateral de los órganos otolíticos no lo es^(7, 8).

Objetivos

Describir las características demográficas, motivos de consulta y pruebas vestibulares en pacientes con vestibulopatía gravitacional sacular idiopática bilateral.

Material y Método

Estudio observacional descriptivo, retrospectivo sobre 10 pacientes que consultaron entre julio de 2019 y julio de 2022, en el Hospital Británico de Buenos Aires. Se revisaron las historias clínicas y prue-

bas vestibulares, consignando datos como edad, sexo, antecedentes patológicos, motivo de consulta, VEMP C, VNG (videonistagmografía con vHIT con o sin pruebas calóricas). Los datos fueron volcados en una base de datos tipo Excel (MR) con contraseña alfanumérica protegida para los investigadores del estudio.

Criterios de inclusión: Pacientes que presentaban VNG c/vHIT y pruebas calóricas normales para canales laterales, VEMP C ausentes bilaterales (con tono y clics). Los estudios VNG c/vHIT fueron realizados con vHIT Interacoustics® y VEMP C en SmartEP ASSR OAE VRA INTELLIGENT HEARING SYSTEMS®. **Criterios de exclusión:** Pacientes con datos faltantes en la historia clínica o base de datos; pacientes con hipoacusia diferente a la presbiacusia, distonías musculares u antecedentes de enfermedades familiares cocleovestibulares o autoinmunes.

Resultados

La edad media de la población estudiada fue de 62,3±11,01 años. El sexo predominante fue el femenino (70%). Los antecedentes patológicos más frecuentes fueron el acúfeno (40%) y la migraña (20%) (figura 1). Los dos principales motivos de consulta fueron el vértigo (40%) y la inestabilidad (40%) (tabla 2). Todas las videonistagmografías con vHIT se encontraban dentro de parámetros normales. El VEMP C, fue nulo bilateral en todos los casos (figura 2).

Tabla 2. Resultados

F: sexo femenino. M: sexo masculino. AP: antecedentes patológicos. MC: motivo de consulta. NR: no refiere. SR: sin respuesta. AO: ambos oídos. OD: oído derecho. OI: oído izquierdo. TP: tono puro. RBE: ruido de banda estrecha.

| Edad | Sexo | MC | AP | VNG-vHIT | VEMP |
|------|------|---------------|---|--|-------|
| 41 | F | Mareos | Síndrome antifosfolipídico | Normal con nistagmo (horizontal, downbeat) | SR AO |
| 44 | F | Vértigo | Migraña, depresión | Normal | SR AO |
| 60 | M | Inestabilidad | Acúfeno (TP, bilateral, 6000 Hz) | Normal | SR AO |
| 65 | M | Vértigo | Presbiacusia, acúfeno (TP, bilateral, 8000 Hz) | Normal | SR AO |
| 67 | M | Mareos | AOS, celiacía, acúfeno (TP, bilateral, 8000 Hz) | Normal | SR AO |
| 67 | F | Inestabilidad | Cirugía bariátrica, AOS | Normal | SR AO |
| 67 | F | Vértigo | Presbiacusia, acúfeno (RBE, bilateral, 8000 Hz) | Normal | SR AO |
| 68 | F | Inestabilidad | Migrañas | Normal con nistagmo (horizontal, downbeat) | SR AO |
| 73 | F | Vértigo | Depresión, VPPB | Normal con nistagmo (verticales, downbeat) | SR AO |
| 71 | F | Inestabilidad | NR (verticales, downbeat) | Normal con nistagmo (SR AO) | SR AO |

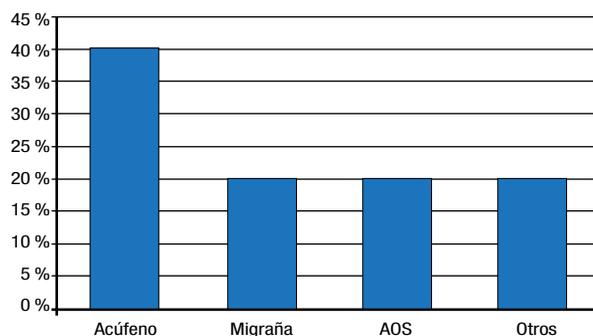


Figura 1. Antecedentes más frecuentes

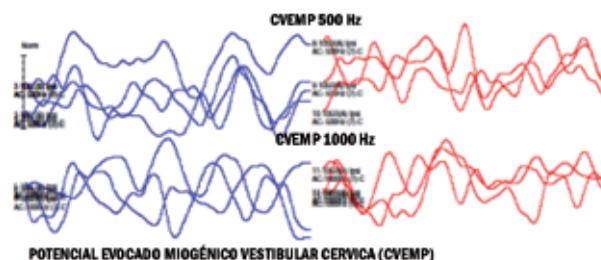


Figura 2. Potencial miogénico cervical nulo bilateral, con correcta contracción de músculos, realizado por estímulo tonos y clics

Discusión

La VBI se define como un fallo vestibular sacular bilateral adquirido de origen desconocido, sin causa coclear o cualquier otro trastorno neurológico.

El antecedente más frecuente aquí reportado fue el acúfeno en un 40% de los casos, mayoritariamente constante, en tonos puros y en la frecuencia 8000 Hz. Además, el motivo de consulta fue principalmente la inestabilidad y el vértigo (80% entre ambos); ello se encuentra en concordancia con la literatura⁽¹⁾.

Todos los casos cumplieron con los criterios propuestos para VBI: respuesta nula en el VEMP C para los NVI, sintomatología compatible y sin otra patología subyacente.

En el presente estudio, se reportaron diez pacientes con respuestas VEMP C ausentes bilaterales con VNG c/vHIT normales. De acuerdo con la literatura internacional, algunos pacientes con VBI muestran ausencia de VEMP C^(2, 28).

Fujimoto et al., consideran que el vértigo suele durar más de un día, como es típico en la neuritis vestibular, mientras que otros pueden sufrir ataques de vértigo repetitivos que duran desde 30 minutos a varias horas⁽³²⁾. El 40% de los pacientes aquí analizados presentaron episodios reiterados de vértigo; de ellos, sólo el 25% presentó nistagmo downbeat en la VNG.

Como fuera mencionado anteriormente, la vestibulopatía bilateral idiopática se ha clasificado en función del curso de evolución en dos tipos: lentamente progresiva y secuencial^(1, 21). La variante lentamente progresiva produjo sintomatología de mareo e inestabilidad crónica y estuvo presente en el 60% de la serie. La variante secuencial, en el 40% restante.

Han habido algunos informes sobre el efecto de la edad en la amplitud de VEMP; algunos de estos informes señalaron que los VEMP en respuesta a los clics a 500 Hz podrían estar ausentes en sujetos sanos normales, especialmente en adultos mayores⁽³³⁾. Ello fue desestimado en el presente trabajo por el equipamiento, que permite monitorizar la fuerza de contracción muscular. Por otro lado, la estimulación de ráfaga de tonos requiere menor intensidad del estímulo para provocar VEMP C en comparación con estimulación de clics⁽³⁴⁾. Usando estímulos de ráfaga de tono, el VEMP C podría registrarse con éxito incluso en personas mayores, aunque las amplitudes tienden a ser más pequeñas con la edad⁽³³⁾. Siete de los diez pacientes de este análisis tenían 65 o más años, pero la ausencia de respuesta en VEMP C fue confirmada tanto con el clic como en la estimulación en ráfaga de tonos, con el mantenimiento de suficiente actividad muscular. Por lo tanto, se considera que los resultados de ausencia de VEMP C fueron por una disfunción NVI bilateral.

Otro estudio reciente informó que el porcentaje de migraña en pacientes con VBI fue significativamente mayor que en VB, lo que sugiere una fuerte asociación entre la migraña y VBI⁽²⁵⁾, la cual se presentó en el 20% de los pacientes de esta serie.

Los criterios actuales de VB contemplan el fallo del nervio vestibular superior, excluyendo los casos de pacientes que padecen compromiso bilateral del nervio vestibular inferior. La implementación de instrumentos diagnósticos como los VEMP en la VB podrían poner en evidencia lesiones vestibulares en otros niveles del sistema vestibular o incluso en múltiples niveles.

Conclusión

Es de vital importancia examinar la función del nervio vestibular inferior a través del VEMP C en pacientes con síntomas clínicos, que presenten una videonistagmografía conservada y no presenten antecedentes diferentes a la hipoacusia inducida por edad.

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Bibliografía

1. Sargent EW, Goebel JA, Hanson JM, Beck DL. Idiopathic bilateral vestibular loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997; 116: 157-62.
2. Fujimoto C, Murofushi T, Chihara Y, Suzuki M, Yamasoba T, Iwasaki S. Novel subtype of idiopathic bilateral vestibulopathy: bilateral absence of vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses. *J Neurol.* 2009; 256: 1488-92.
3. Vibert D, Liard P, Hausler R. Bilateral idiopathic loss of peripheral vestibular function with normal hearing. *Acta Otolaryngol.* 1995; 115: 611-5.
4. Priesol AJ, Valko Y, Merfeld DM, Lewis RF. Motion perception in patients with idiopathic bilateral vestibular hypofunction. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014; 150: 1040-2.
5. Kapoula Z, Gaertner C, Yang Q, Denise P, Toupet M. Vergence and standing balance in subjects with idiopathic bilateral loss of vestibular function. *PLoS One.* 2013; 8: e66652.
6. Tarnutzer AA, Bockisch CJ, Buffone E, Weber KP. Hierarchical cluster analysis of Semicircular Canal and otolith deficits in bilateral Vestibulopathy. *Front Neurol.* 2018; 9: 244.
7. Fujimoto C, Kinoshita M, Kamogashira T, Egami N, Sugasawa K, Yamasoba T, et al. Characteristics of vertigo and the affected vestibular nerve systems in idiopathic bilateral vestibulopathy. *Acta Otolaryngol.* 2016; 136: 43-7.
8. Fujimoto C, Murofushi T, Chihara Y, Suzuki M, Yamasoba T, Iwasaki S. Novel subtype of idiopathic bilateral vestibulopathy: bilateral absence of vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses. *J Neurol.* 2009; 256: 1488-92.
9. Fujimoto C, Iwasaki S, Matsuzaki M, Murofushi T. Lesion site in idiopathic bilateral vestibulopathy: a galvanic vestibular-evoked myogenic potential study. *Acta Otolaryngol.* 2005; 125: 430-2.
10. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994; 57: 190.
11. Iwasaki S, Chihara Y, Smulders YE, Burgess AM, Halmagyi GM, Curthoys IS, et al. The role of the superior vestibular nerve in generating ocular vestibular-evoked myogenic potentials to bone conducted vibration at Fz. *Clin Neurophysiol.* 2009; 120: 588-93.
12. Murofushi T. Clinical application of vestibular evoked myogenic potential (VEMP). *Auris Nasus Larynx.* 2016; 43: 367-76.
13. Mac Dougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology.* 2009; 73: 1134-41.
14. de Waele C, Huy PT, Diard JP, Freyss G, Vidal PP. Saccular dysfunction in Meniere's disease. *Am J Otol.* 1999 Mar; 20(2): 223-32.
15. Murofushi T, Matsuzaki M, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998 May; 124(5): 509-12.

16. Iwasaki S, Takai Y, Ozeki H, Ito K, Karino S, Murofushi T. Extent of lesions in idiopathic sudden hearing loss with vertigo: study using click and galvanic vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005 Oct; 131(10): 857-62.
 17. Aw ST, Fetter M, Cremer PD, Karlberg M, Halmagyi GM. Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. *Neurology.* 2001 Sep 11; 57(5): 768-74.
 18. Iwasaki S, Takai Y, Ito K, Murofushi T. Abnormal vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses. *Otol Neurotol.* 2005 Nov; 26(6): 1196-9.
 19. Arbusow V, Strupp M, Dieterich M, Stöcker W, Naumann A, Schulz P, et al. Serum antibodies against membranous labyrinth in patients with "idiopathic" bilateral vestibulopathy. *J Neurol.* 1998 Mar; 245(3): 132-6.
 20. Telian SA, Shepard NT, Smith-Wheelock M, Hoberg M. Bilateral vestibular paresis: diagnosis and treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991 Jan; 104(1): 67-71.
 21. Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C, et al. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol.* 2007 Jun; 61(6): 524-32.
 22. Zingler VC, Weintz E, Jahn K, Boßzel K, Wagner J, Huppert D, et al. Saccular function less affected than canal function in bilateral vestibulopathy. *J Neurol* 2008; 255: 1332-1336.
 23. Ward BK, Agrawal Y, Hoffman HJ, Carey JP, Della Santina CC. Prevalence and impact of bilateral vestibular hypofunction: results from the 2008 US National Health Interview Survey. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013; 139: 803-10.
 24. Kim S, Oh YM, Koo JW, Kim JS. Bilateral vestibulopathy: clinical characteristics and diagnostic criteria. *Otol Neurotol.* 2011; 32: 812-7.
 25. Lucieer F, Vonk P, Guinand N, Stokroos R, Kingma H, van de Berg R. Bilateral vestibular hypofunction: insights in etiologies, clinical subtypes, and diagnostics. *Front Neurol.* 2016; 7: 26.
 26. Rinne T, Bronstein AM, Rudge P, Gresty MA, Luxon LM. Bilateral loss of vestibular function: clinical findings in 53 patients. *J Neurol.* 1998; 245: 314-21.
 27. Tarnutzer AA, Bockisch CJ, Buffone E, Weiler S, Bachmann LM, Weber KP. Disease-specific sparing of the anterior semicircular canals in bilateral vestibulopathy. *Clin Neurophysiol.* 2016; 127: 2791-801.
 28. Fujimoto C, Iwasaki S, Matsuzaki M, Murofushi T. Lesion site in idiopathic bilateral vestibulopathy: a galvanic vestibular-evoked myogenic potential study. *Acta Otolaryngol.* 2005 Apr; 125(4): 430-2.
 29. Acierno MD, Trobe JD, Shepard NT, Cornblath WT, Dissher MJ. Two types of oscillopsia in a patient with idiopathic vestibulopathy. *J Neuroophthalmol.* 1997; 17: 92-4.
 30. Murofushi T. Vestibular neuropathy and vestibular evoked myogenic potential. In: Kaga K, Starr A, editors. *Neuropathies of the auditory and vestibular eighth cranial nerves.* Tokyo: Springer Japan; 2009: 85-92.
 31. Strupp M, Kim JS, Murofushi T, Straumann D, Jen JC, Rosengren SM, et al. Bilateral vestibulopathy: diagnostic criteria consensus document of the classification Committee of the Barany Society. *J Vestib Res.* 2017; 27: 177-89.
 32. Fujimoto C, Yagi M, Murofushi T. Recent advances in idiopathic bilateral vestibulopathy: a literature review. *Orphanet J Rare Dis.* 2019 Aug 19; 14(1): 202.
 33. Basta D, Todt I, Ernst A. Characterization of age-related changes in vestibular evoked myogenic potentials. *J Vestib Res.* 2007; 17(2-3): 93-8.
 34. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics of tone burst-evoked myogenic potentials in the sternocleidomastoid muscles. *Otol Neurotol.* 2001 Nov; 22(6): 796-802.
-