

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

VALORACION DE DISCAPACIDAD EN PACIENTES CON PATOLOGIA
VESTIBULAR PERIFERICA. CENTRO DE DIAGNÓSTICO MEDICINA
AVANZADA Y TELEMEDICINA (CEDIMAT). SEPTIEMBRE DE 2015 - ABRIL DE
2016.



Trabajo de grado presentado por Andrea Paola Santos Álvarez y Remyi Isabel

Durán Goris para la obtención del título:

DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2016

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatoria

Resumen

Abstract

I. Introducción	8
I.1. Antecedentes	10
I.2. Justificación	11
II. Planteamiento del problema	12
III. Objetivos	13
III.1. General	
III.2. Específicos	
IV. Marco teórico	14
IV.1. Anatomía funcional del sistema vestibular	14
IV.2. Vértigo	21
IV.2.1. Definición	21
IV.2.2. Fisiopatología	23
IV.2.3. Síntomas	27
IV.2.4. Clasificación	28
IV.3. Epidemiología	42
IV.4. Discapacidad	44
IV.5. Diagnóstico	55
IV.5.1. Clínico	56
IV.5.2. Laboratorio	66
IV.5.3. Imágenes	66
IV.6. Diagnóstico diferencial	77
IV.7. Tratamiento	78

IV.8. Complicaciones	71
IV.9. Pronóstico	72
IV.10. Prevención	72
V. Operacionalización de las variables	73
VI. Material y métodos	76
VI. 1. Tipo de estudio	76
VI. 2. Área de estudio	76
VI. 3. Universo	77
VI. 4. Muestra	77
VI. 5. Criterio	77
VI. 5.1. De inclusión	77
VI. 5.2. De exclusión	77
VI. 6. Instrumento de recolección de la información	77
VI. 7. Procedimiento	78
VI. 8. Tabulación y análisis	79
VI. 9 Aspectos éticos	79
VII. Resultados	80
VIII. Discusión	96
IX. Conclusiones	99
X. Recomendaciones	100
XI. Referencias	101
XII. Anexos	105
XII. 1. Cronograma	105
XII. 2. Instrumento de recolección de la información	106
XII.3. Costos y recursos	112
XII.4. Evaluación	113

AGRADECIMIENTOS

Nos resulta inevitable agradecer a Dios, porque Él es el principal proveedor de todas las cosas. A nuestros familiares y amigos, que de una manera u otra han colaborado con la realización de esta investigación. Gracias por su apoyo económico, emocional y cooperativo en sentido general durante todo el proceso.

También agradecemos, de manera cordial, a nuestra alma mater Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), y al Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), específicamente al departamento de otorrinolaringología, por permitirnos llevar a cabo este estudio. Gracias al Doctor Deive Maggiolo por su asesoramiento y enseñanza, además de abrirnos la puerta de su consultorio, como hicieron otros doctores, para la recolección de datos de los pacientes.

Y cómo no agradecer a los protagonistas de esta investigación, nuestros pacientes. Sin ellos nada de esto se podría haber llevado a cabo. De ustedes y para ustedes es esto.

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo de grado a todos aquellos amantes de la otorrinolaringología, interesados en valorar la discapacidad que puede traer una patología en la vida misma del paciente, como es la patología vestibular periférica.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, con el objetivo de determinar la discapacidad en pacientes con patología vestibular periférica (PVP), en el Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), Santo Domingo, en el periodo Septiembre de 2015 a abril de 2016.

La discapacidad fue evaluada con el cuestionario *Dizziness Handicap Inventory* (DHI), y fue relacionada con factores demográficos y otros asociados a la PVP. Buscamos evidenciar si algunas de estas variables podrían influir en el grado de discapacidad.

Obtuvimos una muestra de 61 pacientes, con edad $\bar{X}= 60 \pm 3.62$ años. De estos los más frecuentes fueron el grupo etario ≥ 65 (44%); el sexo femenino (66%); las comorbilidades cardiovasculares (47.7%); el VPPB (62%), siendo también más frecuente en los ≥ 65 años; una frecuencia de crisis vertiginosa diaria (64%); un tiempo de evolución de años (56%); una duración de crisis de segundos y minutos (ambas 43%) y signos y síntomas gastrointestinales (40%).

Las variables que parecieron no afectar el pronóstico de discapacidad fueron la edad ($\bar{X}=40-48$) y el sexo ($\text{♀}:\bar{X}=50$ y $\text{♂}:\bar{X}=37$), las comorbilidades ($\bar{X}=44-50$) y los signos y síntomas ($\bar{X}=39-50$), ya que todas mostraron un promedio de discapacidad moderada.

Los factores que parecieron influir en el pronóstico de discapacidad fueron el tipo de PVP, donde neuronitis vestibular ($\bar{X}=88$) y medicamentosa ($\bar{X}=74$) fueron severas, mientras que VPPB ($\bar{X}=48$) e hipofunción vestibular ($\bar{X}=39$) fueron moderadas; el tiempo de duración, donde fue severa la de horas ($\bar{X}=55$); frecuencia de las crisis, con $r(60)=-0.295$, y tiempo de evolución de PVP, con $r(60)=0.252$.

En conclusión, la PVP causó mayor discapacidad general en grado moderado, y un mayor porcentaje de pacientes presentaron afectación severa en el área física (46%), y leve en el área emocional (69%) y funcional (46%).

Palabras claves: discapacidad, patología vestibular periférica, *Dizziness Handicap Inventory*, VPPB.

ABSTRACT

A observational, descriptive and cross-sectional study was conducted to determine the disability in patients with peripheral vestibular pathology at the Diagnostic Center for Advanced Medicine and Telemedicine (CEDIMAT), Santo Domingo, in the period of September 2015 to April 2016.

Disability was assessed with the questionnaire Dizziness Handicap Inventory (DHI), and was related to demographic factors and others associated with PVP. We aim to relate these variables was the evidence if some of these could influence the degree of disability.

We obtained a sample of 61 patients with a mean age of 60 ± 3.62 years. Of these, the most frequent were ≥ 65 age group (44%); females (66%); cardiovascular comorbidities (47.7%); BPPV (62%), and also more common in ≥ 65 years; a frequency of daily vertiginous crises (64%); an evolution of years (56%); a duration of seconds and minutes crisis (both 43 percent) and gastrointestinal symptoms and signs (40%).

The variables that appear to affect the prognosis of disability were age ($\bar{X}=40-48$) and sex ($\text{♀}:\bar{X}=50$ y $\text{♂}:\bar{X}=37$), comorbidities ($\bar{X}=44-50$) and signs and symptoms ($\bar{X}=39-50$), since all showed an average of moderate disability.

The factors that appear to influence the prognosis of disability were the type of PVP, where neuritis vestibular ($\bar{X}= 88$) and drug ($\bar{X}=74$) were severe, while BPPV ($\bar{X}=48$) and vestibular hypofunction ($\bar{X}=39$) They were moderate; the duration, where he was severe the hours ($\bar{X}=55$); seizure frequency, with $r(60)= - 0.295$, and time evolution of PVP, with $r(60)= 0.252$.

In conclusion, the PVP caused higher overall moderate disability, and a higher percentage of patients had severe involvement in the physical area (46%), and mild in the emotional area (69%) and functional (46%).

Key words: disability, peripheral vestibular pathology, Dizziness Handicap Inventory, BPPV.

I. INTRODUCCIÓN

El concepto de discapacidad ha sido modificado a través del tiempo por distintos factores propios de cada época y por los avances científicos.

Dentro de los conceptos están aquellos propuestos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como es aquel que presenta a la discapacidad como una consecuencia de la enfermedad presente, en forma lineal y progresiva, daño, deficiencia, discapacidad y minusvalía o desventaja. Esto fue propuesto por la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM). La otra propuesta hecha por la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF), es que no hay una progresión lineal de la enfermedad, sino que todos los componentes funcionales son descritos, y todos los elementos que intervienen en la discapacidad son correlacionados y se incluye el hábitat como factor independiente.¹

Entonces tenemos que la discapacidad resulta de la interacción entre una persona que tiene una determinada condición de salud y el contexto ambiental en el que se desenvuelve.¹

Si nos referimos a las distintas causas que podrían desviar el desarrollo en la infancia o dañar las funciones del adulto, tenemos los trastornos fisiopatológicos, la deficiencia, limitación funcional, discapacidad y minusvalía.¹

Viendo un ejemplo de cómo sería la afectación: un paciente con una crisis vertiginosa, se compromete su capacidad de orientación y equilibrio (limitación funcional); como consecuencia, el paciente no puede realizar sus actividades diarias por la misma crisis vertiginosa, crisis residual o miedo a la reaparición de los síntomas (discapacidad), y queda afectado su rol laboral y recreativo por la misma situación (minusvalía). Este ejemplo nos muestra la repercusión o progresión de un síntoma, asociado a patología vestibular, en la vida del paciente que lo padece.

Este síntoma, el vértigo, constituye una de las principales manifestaciones de la alteración del sistema del equilibrio, provocando una gran cantidad de consultas médicas en el accionar diario otorrinolaringológico y de otras especialidades, siendo importante su abordaje por ser una problemática de salud

actual.² Aclaremos que el vértigo es un síntoma y no un diagnóstico, y se manifiesta como una alteración de la orientación en el espacio.^{3,4} Es decir, el vértigo es la falsa sensación de movimiento del entorno y/o del propio individuo como resultado de un trastorno vestibular.⁵

Un individuo que padece vértigos refiere pérdida de memoria, fatiga, dificultad para concentrarse, inseguridad física y en sí mismo, provocando en ellos cierto grado de discapacidad.⁵⁻⁷

Dentro de todo esta problemática de la discapacidad, en sentido general, la comunidad internacional ha analizado las consecuencias de la enfermedad partiendo del concepto de multicausalidad y de la necesidad de compartir responsabilidades en el campo de la salud. Algunos profesionales entienden la necesidad de ampliar la evaluación de los pacientes al incorporar la evaluación funcional y tener en cuenta la calidad de vida.¹

En la evaluación funcional de los pacientes con vértigo, se cuenta con varios instrumentos para medir el grado de discapacidad de estos pacientes, siendo el *Dizziness Handicap Inventory* (DHI), o el Inventario de Mareos Hándicap que es el más utilizado a nivel mundial.⁸

El DHI fue creado en los Estados Unidos por Jacobson y Newman, en el año 1990, y fue elaborado para evaluar la autopercepción de los efectos incapacitantes en la calidad de vida, causada por los mareos, incluyendo los aspectos físicos, emocionales y funcionales, siendo importante evaluar cómo el individuo se encuentra al principio del tratamiento y el seguimiento de su evolución.⁹

En sí, el problema de la discapacidad alcanza en forma directa o indirecta a un alto porcentaje de la población: requiere de más servicios, más financiamiento, y más tiempo de la familia y el personal en todas las áreas. La respuesta a la discapacidad requiere de la promoción, prevención, atención e integración mediante acciones coordinadas.¹

Nuestro estudio se enfocó en determinar mediante la utilización del DHI el deterioro de la calidad de vida de los pacientes con alteración vestibular periférica, para poder observar la discapacidad que provoca esta condición en el paciente que la presenta.

I.1. Antecedentes

Libia Morales y col., en el año 2013, México, llevaron a cabo un estudio llamado «Evaluación de los pacientes mediante el cuestionario de discapacidad por vértigo (DHI)». Obtuvieron un total de 200 pacientes, 160 mujeres y 40 hombres, dentro de estos la edad media de los pacientes fue 52 años. Los diagnósticos más frecuentes fueron VPPB (30.5%), laberintopatía vascular (15.5%), laberintopatía multifactorial (15.5%), laberintopatía metabólica (13.5%), y enfermedad de Ménière (13%). La discapacidad moderada funcional y emocional se vio en un 36 y 34 por ciento, respectivamente, mientras que la física severa se manifestó en el 50 por ciento.¹⁰

Vanessa Vélez León y col., en el 2010, en España, realizaron un estudio titulado la «Relación entre la calidad de vida relacionada con la salud y la discapacidad en mujeres con vértigo de origen periférico», participaron 26 mujeres con diagnóstico clínico de vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) y otros periféricos. Se les aplicó además del *Dizziness Handicap Inventory* (DHI), el cuestionario de calidad de vida de 12-item short (SF-12). Los resultados fueron discapacidad física severa (73%), funcional severa (50%) y emocional moderada (43%). Los pacientes del grupo de neuronitis vestibular y enfermedad de Ménière (EM) acusaron mayor nivel de discapacidad, según el DHI, en los aspectos funcional y físico.¹¹

Ceballos Lizárraga y col, en el año 2004, México, hicieron una investigación con el título «Aplicación y utilidad del *Dizziness Handicap Inventory* en pacientes con vértigo». Incluyeron 159 pacientes >18 años, con síntomas de vértigo. Los hombres fueron más frecuentes (55% Vs 45%), la edad promedio fue 46.84 años, y las patologías más encontradas fueron VPPB (45%), seguida de Ménière (27%).

La discapacidad física fue el área más frecuente (82%), seguida de la funcional (55%) y la emocional (48%).

No hemos encontrado evidencia publicada relacionada a este estudio en nuestro país, República Dominicana, donde podríamos confirmar o rebatir los resultados obtenidos en los estudios realizados internacionalmente.

1.2. Justificación

Hemos visto que el vértigo es una de las patologías de más alta prevalencia en la consulta de otorrinolaringología. En la República Dominicana la prevalencia y el impacto de las discapacidades causadas por vértigo es incierto, debido a la poca investigación que se realiza en este campo. Sin embargo, por extrapolación de estudios realizados internacionalmente, podemos inferir que la prevalencia de vértigo en nuestro entorno es igual de alta, por tanto esta investigación es necesaria para tener estadísticas precisas sobre el tema.

Mediante la implementación del *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) en los pacientes dominicanos, se puede identificar el estado del paciente antes de la aplicación de cualquier tratamiento, alcanzando un diagnóstico complementado con la evaluación del grado de discapacidad que pueden estos presentar. De esta manera podremos apreciar el impacto que produce el vértigo, conjunto a toda la sintomatología asociada en la vida de las personas que lo padecen, aportando grandes beneficios a los pacientes que serán evaluados, puesto que se logrará su mejoría o se evitará el empeoramiento de las discapacidades ya presentadas, logrando obtener un mejor pronóstico en estos.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según los múltiples estudios realizados a nivel internacional, el vértigo de origen periférico ha sido el más frecuente de todos los vértigos, afectando la vida diaria de la persona, imposibilitando su desempeño en la misma. Uno de los instrumentos utilizados para conocer esto es el *Dizziness Handicap Inventory* (DHI), que nos arroja información sobre la discapacidad experimentada por el paciente con vértigo, en sentido general, y en diversas áreas, como física, emocional y funcional.

La falta de evidencia publicada sobre este estudio en nuestro país, República Dominicana, nos lleva a plantearnos la siguiente problemática:

¿Cuál es la discapacidad en pacientes con patología vestibular periférica en el Centro Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre de 2015-abril de 2016?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar discapacidad en pacientes con patología vestibular periférica. Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre de 2015 a abril de 2016.

III.2. Específicos:

1. Definir si factores demográficos como edad y sexo afectan la presencia o no de discapacidad.
2. Determinar la influencia del tipo de patología vestibular periférica en la presencia o ausencia de discapacidad.
3. Establecer si factores asociados a la enfermedad como signos y síntomas, comorbilidades, tiempo de evolución, duración y frecuencia del vértigo afectan el pronóstico basado en discapacidad.
4. Comparar las áreas de discapacidad y el grado de discapacidad de los pacientes.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Anatomía funcional

El sistema vestibular tiene dos componentes que son los sacos vestibulares y los canales semicirculares, que corresponden al segundo y tercer componente del laberinto óseo, respectivamente, ya que el primero es la cóclea.

Los sacos vestibulares son sensibles a las fuerzas de gravedad y dan información sobre la orientación de la cabeza al cerebro. Los canales semicirculares responden a la aceleración angular, o sea cambios en la rotación de la cabeza, pero no a la rotación constante, y responden a cambios en la posición o aceleración lineal, de forma débil.¹² Definiremos cada componente con detalles a continuación.

El sistema vestibular está constituido por unos receptores periféricos, unas vías nerviosas aferentes, unos centros y unas vías eferentes. Hablaremos de cada uno de estos.¹³

Receptores vestibulares. Estos se ubican en el interior del laberinto posterior membranoso o aparato vestibular, lleno de endolinfa. El aparato vestibular también se encuentra inmerso de perilinfa y rodeado por el laberinto óseo, que reproduce la morfología de aquel y lo protege.

Los receptores vestibulares son las células ciliadas de las crestas ampollares y de las máculas utricular y sacular. Son mecanorreceptores especializados en la captación de desplazamientos inerciales de masas. El estímulo adecuado es idéntico para todas ellas y está representado por la flexión de los cilios. No obstante, las fuerzas mecánicas capaces de provocar dicha deformación ciliar son distintas en las crestas y en las máculas. En las crestas ampollares esta acción se produce por las aceleraciones angulares, y en las máculas por las aceleraciones lineales y la gravedad.

Laberinto membranoso. En su interior se encuentran los receptores, y se trata de un conjunto de órganos auxiliares que hacen que las fuerzas excitantes sean diferentes para uno y otro tipo de célula receptora. En él se distinguen el vestíbulo y los conductos semicirculares.

Vestíbulo membranoso. Está integrado por el utrículo y el sáculo, unas vesículas llenas de endolinfa. Su interior está tapizado por un epitelio plano estratificado de células cúbicas, que en determinados puntos se engrosa y diferencia para formar las maculas utricular y sacular, sobre las cuales descansan las células sensoriales, encargadas de la percepción de las aceleraciones lineales.

El utrículo y el sáculo emiten una prolongación tubular, los conductos utricular y sacular, respectivamente, que se unen para formar el conducto y el saco endolinfático. A su vez, el sáculo se continúa con la cóclea membranosa por medio del *ductus reuniens* de Hensen. El conducto utricular desemboca en el utrículo. Su segmento terminal queda así separado de la cavidad utricular por una especie de lengüeta, que constituye la denominada válvula utriculoendolinfática de Bast. Su vertiente externa está formada por la propia pared utricular, que se continúa con el conducto utricular; su pared interna está integrada por fibrocitos y capilares recubiertos por una capa de células cúbicas. Sirve para preservar la homeostasia del utrículo y de los conductos semicirculares al permitir la evacuación regular de la endolinfa producida en el vestíbulo, evitando la distensión de estas estructuras y su repercusión sobre los elementos sensoriales. La apertura de esta válvula se produce de manera pasiva por distensión de su borde externo.

Conducto endolinfático. Discurre por el acueducto del vestíbulo y tiene una longitud de 3.5 mm y un diámetro de 0.05 mm. Termina en la fosita ungueal, ensanchándose para formar el saco endolinfático. Este es una prolongación intracraneal del laberinto membranoso.

Histológicamente está constituido por una sola capa de células epiteliales, que descansa sobre una membrana basal y un tejido conjuntivo laxo. Inmunohistoquímicamente se ha podido demostrar la presencia de citoqueratina y vimentina, como sucede en las células mesoteliales de la pleura, del pericardio y del peritoneo, las cuales tienen una actividad comprobada de reabsorción y de secreción.

Entre las funciones del saco endolinfático se han descrito las siguientes:

1. Mantenimiento de la equipresión entre la endolinfa y la perilinfa.
2. Reabsorción de endolinfa.
3. Secreción de macromoléculas.
4. Inmunoprotección del oído interno.
5. Actividad endócrina.

Las máculas están formadas por una capa de células basales, cúbicas, que descansan sobre la membrana basal, y por encima de ellas se disponen las células sensoriales y las de sostén. Por encima de las células ciliadas se encuentran unas concreciones calcáreas, las estatoconías, englobadas en una masa gelatinosa para formar la membrana estatolítica sin la que resultaría imposible la especialización de las máculas.

Conductos semicirculares membranosos

Los conductos semicirculares membranosos ocupan el interior de sus homónimos óseos, presentando la misma disposición espacial y unas dimensiones algo menores.

Estos son en número de tres por cada lado, nacen y mueren en el utrículo, con el que forman una unidad anatómica y funcional. Se disponen en planos perpendiculares entre sí y, por su orientación en el espacio, reciben nombres de horizontal o externo, vertical anterior o superior y otro posterior. El anterior presenta una dilatación o ampolla y es independiente para cada conducto semicircular, el posterior carece de morfología especial. Es único e independiente para el conducto semicircular horizontal, mientras que es común para los verticales, los cuales se fusionan antes de llegar al utrículo para formar la cruz común y desembocar conjuntamente en aquel.

Los receptores ampollares y los utriculosaculares son muy similares en cuanto a la morfología de su epitelio sensorial. Pero, sobre los primeros se dispone la cúpula, y sobre los segundos, la membrana de estatolitos.

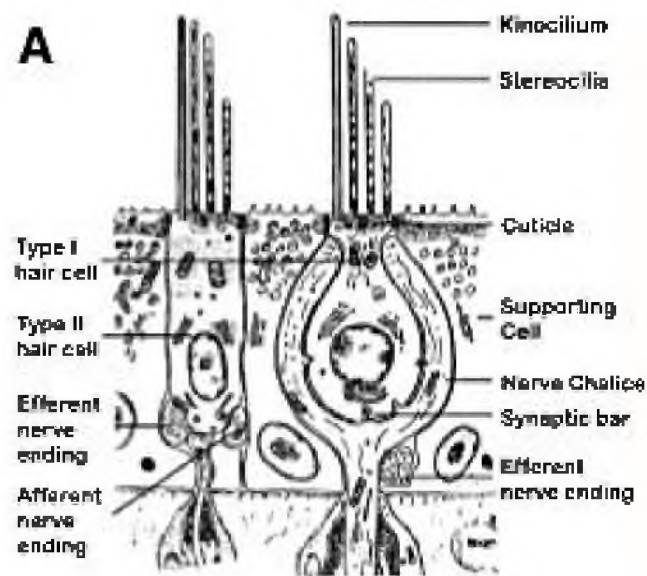
Epitelio sensorial

El epitelio sensorial del aparato vestibular está constituido por dos clases de células: sensoriales y de sostén, las primeras son mecanorreceptores que transforman la energía mecánica del estímulo físico en excitación de la propia célula sensorial y después en excitación nerviosa propagada.

Los receptores vestibulares se distribuyen del siguiente modo: 7,600 en cada conducto semicircular, 18,000 en la macula sacular y 33,000 en la macula utricular.

Se han descrito dos tipos de células sensoriales vestibulares que se denominan I y II.

Figura 1. Fisiología morfológica del Sistema vestibular periférico.



Fuente: (*The vestibular system*. 2004)

En las crestas ampollares predominan las células de tipo I en la región central y las de tipo II en la periferia. Fernández y Goldberg dividen la cresta en tres regiones: central, que tiene como aferentes fibras de gran diámetro (10%) que terminan en cáliz; intermedia, con células que reciben cálices y botones sinápticos con fibras de mediano tamaño (70%), y periférica, con fibras finas (20%) que terminan en botón.

En las máculas existe una zona central, la estriola de Werner, en la cual los dos tercios de las células sensoriales son de tipo I, mientras que en las restantes zonas existe una proporción idéntica de células de tipo I y II.

Célula tipo I

Tiene forma de ánfora griega. Cada célula está rodeada desde su base hasta el cuello por un cáliz neural, que en ocasiones puede envolver a dos o más células a la vez. En ella se distinguen el plano cuticular; el quinocilio; los estereocilios, donde vemos que las células de tipo I son receptores de tipo dinámico al poseer más estereocilios y de mayor calibre, lo que permite el aflujo de cationes en el interior celular y una respuesta más rápida; la región infracuticular o supranuclear; el núcleo y la región infranuclear.

Célula tipo II

Es considerada filogenéticamente, más antigua que las de tipo I. Se diferencia de estas por su forma y por su innervación. También son receptores de tipo estático, con respuesta más lenta que las de tipo I.

Estas células poseen una innervación aferente y eferente cuyos contactos sinápticos se establecen en el tercio inferior de la célula sensorial. Las terminaciones aferentes carecen de vesículas sinápticas, que son muy abundantes en las eferentes. Se han descrito dos tipos de sinapsis en la base de estas células sensoriales: tipo I, poco granulada, y tipo II, muy granulada.

Células de soporte

Son cilíndricas y se extienden desde la membrana basal hasta la superficie libre del epitelio. Las células de soporte y las sensoriales están unidas en sus segmentos apicales por complejos de unión con las zonulas *accludens* y *adherens* y desmosomas.

Cresta ampollar

Esta es una formación que se encuentra en el extremo ampollar de los conductos semicirculares. Dentro de este podemos mencionar el *planum semilunatum* y las células oscuras, ambos involucrados en el metabolismo y transporte de agua e iones; y la cúpula, constituida por sulfomucopolisacáridos, segregados por las células de soporte.

Máculas utriculosaculares.

Constan de un epitelio sensorial sobre el que se dispone una membrana estatolítica, que contiene formaciones de cristales cálcicos, las estatocónias o estatolitos. La densidad específica de estos cristales es de 2.71.

Otolitos

Presentan un núcleo a partir del cual se iniciaría la formación del cristal. En este se describen zonas de diferente densidad electrónica, de manera que las más densas se sitúan en la periferia, y las menos densas en el centro y los extremos.

Los otolitos están formados por carbonato de calcio en forma de calcita. También se ha detectado por microanálisis la presencia de fósforo, sugiriendo la presencia de hidroxiapatita. Contienen una banda ancha de proteínas, que podrían unirse directamente al calcio para dirigir el crecimiento de las otoconias hasta su forma adulta. Las proteínas situadas en la superficie (56 kD) tendrían por finalidad la inhibición de dicho crecimiento.

Los otolitos parecen estar en continuo equilibrio dinámico y su tamaño estaría regulado por el mantenimiento del pH de la membrana otolítica, por el tamaño de los huecos de la membrana otolítica y por la concentración en esta de cristales cálcicos y, finalmente, por el proceso de fagocitosis por las células oscuras del laberinto posterior y los macrófagos libres que flotan en la endolinfa.

Líquidos laberínticos

El laberinto membranoso está relleno de endolinfa y sumergido en perilinfa dentro del laberinto óseo. La perilinfa sirve para amortiguar las vibraciones óseas e impedir que parasiten la respuesta de las células sensoriales. La endolinfa sirve para producir las fuerzas inerciales que excitan a los receptores vestibulares.

- Endolinfa. Es un líquido rico en potasio (150 a 180 mEq/l) y pobre en sodio (1 mEq/l), con una polaridad positiva frente a la sangre y a la perilinfa.

Las concentraciones de sodio y potasio son muy similares en todo el sistema endolinfático, excepto en el saco endolinfático, en el que casi se invierten las proporciones y la concentración de proteínas es más elevada.

La concentración de calcio, magnesio, proteínas y glucosa es menor en la endolinfa que en la perilinfa y en el plasma.

La endolinfa es hiperosmótica con respecto a la perilinfa y el plasma; su osmolaridad disminuye desde la espira basal de la cóclea al ápex, lo que conlleva un gradiente osmótico longitudinal, superponible a los gradientes eléctrico y químico.

- Perilinfia. Tiene una composición a la de un líquido extracelular; el catión principal es el sodio y el anión principal el cloro, con una concentración baja de proteínas. A pesar de que todos los espacios perilinfáticos están comunicados entre sí, existen diferencias entre la perilinfa de la rampa vestibular y la timpánica, cuya concentración de iones y proteínas es menor.

Origen de los líquidos laberínticos

La perilinfa puede provenir de dos fuentes diferentes: el plasma, a través de las redes vasculares que rodean a la rampa vestibular, y el líquido cefalorraquídeo (LCR), dado que los espacios subaracnoideos se comunican con la rampa timpánica a través del acueducto de la cóclea.

La rápida llegada a la perilinfa de determinadas moléculas, tras la inyección por vía intravenosa, permite suponer que el plasma es un precursor de la perilinfa vestibular. El hecho de que el manitol aparezca antes en la perilinfa de la rampa

vestibular que en la de la rampa timpánica o en el LCR, induce a pensar que la perilinfa vestibular resulta principalmente de un ultrafiltrado plasmático. La lentitud de los intercambios entre plasma y perilinfa vestibular indica la presencia de una barrera hematoperilinfática, similar a la hematoencefálica.

La endolinfa procede de la perilinfa, y los electrolitos son transportados de la perilinfa a la endolinfa por mecanismos activos, que mantienen el desequilibrio electroquímico entre ambos elementos. El transporte transepitelial de potasio es el responsable del potencial endococlear y del mantenimiento de la composición de la endolinfa.

La membrana de Reissner interviene en el mantenimiento de la composición electroquímica de la endolinfa. La estría vascular es la zona principal de secreción y de reabsorción de la endolinfa, estando en discusión la regulación hormonal de tales actividades.

La circulación endolinfática parece estar regulada por la hormona antidiurética (ADH). La aldosterona estimula la actividad de la ATPasa-Na/K y existen zonas de síntesis de prostaglandinas en el epitelio secretor del oído interno.¹³

IV. 2. Vértigo

IV.2.1. Definición

Como ya habíamos mencionado, al hablar de vértigo nos referimos a un síntoma y no un diagnóstico, manifestado como una alteración de la orientación en el espacio.^{3,4}

Definimos vértigo como la sensación ilusoria de movimiento o movimiento falso entre uno mismo y el mundo exterior. Este movimiento se puede interpretar como automovimiento, que es la sensación de que uno se mueve mientras el entorno permanece fijo (subjetivo), o que el entorno es el que se mueve mientras que uno se mantiene inmóvil (objetivo).^{3,5,14} La ilusión de movimiento más frecuente es la de dar vueltas o balanceo giratorio, aunque no es la única, ya que los pacientes pueden presentar sensaciones de desplazamiento propio o de la base de sustentación, inclinación del suelo, sensación de caída al adoptar algunas posturas y precipitación en el vacío.^{3,4,14}

No podemos dejar a un lado los otros síntomas que acompañan al vértigo, los cuales son de carácter vegetativo, como náuseas y vómitos. De estos hablaremos ampliamente más adelante.

Lo que hace difícil, en muchas ocasiones, el diagnóstico correcto de vértigo es el hecho de que algunos pacientes no pueden describir su síntoma de forma concreta, confundiendo los términos.³ Aquellos términos que pueden ser utilizados de forma indistinta del vértigo son:

- Síncope y presíncope. Sensación de desvanecimiento o desmayo inminente consecutivo a una inadecuada perfusión cerebral, que se acompaña de zumbidos, náuseas, aflojamiento de las piernas, palidez, diaforesis, pérdida o disminución de la visión; o pérdida súbita y transitoria del conocimiento, que se da en el síncope.^{2,15}
- Mareo. Sensación vaga que frecuentemente esta inducida por estados de ansiedad por procesos de hiperventilación, además de que puede estar acompañada de síntomas como cefalea, parestesias peribucal y de extremidades, y taquicardia. En esta el paciente no siente seguridad en la percepción de la gravedad y el movimiento.²
- Desequilibrio o inestabilidad. Es el trastorno más común en los ancianos, siendo casi una situación fisiológica. Es la pérdida de la estabilidad, predominando la inseguridad en la bipedestación o la marcha. Aparece cuando existe una malinterpretación en la integración de los estímulos sensoriales y las respuestas motoras. Este es inespecífico y multifactorial. Algunos ejemplos son los diabéticos y su alteración de la propiocepción por su neuropatía, compromiso visual y alguna disfunción cerebral.^{2,15}
- Síntomas inespecíficos y sensación de cabeza vacía. Es uno de los más frustrantes ya que engloba todos los síntomas que no pudieron ser clasificados dentro de los anteriores. Se describe como la sensación de debilidad física y de caminar sobre algodones, o como su nombre dice, de cabeza vacía. Estos síntomas son frecuentes en pacientes jóvenes en el que se acompaña de un cuadro psiquiátrico, como es la ansiedad o depresión.¹⁵

IV.2.2. Fisiopatología del vértigo

Ya con la revisión de la anatomía y fisiología del sistema vestibular, sabemos que para el equilibrio disponemos de tres fuentes de información, de tal forma que mientras se conserven dos de los tres sistemas aferentes seremos capaces de mantener correctamente el equilibrio; así pues, una persona que tenga anulada la función laberíntica podrá caminar de una forma normal y equilibrada debido a la información visual y propioceptiva, pero si está en la oscuridad deberá ayudarse con nuevas informaciones de sensibilidad estereoceptica, como apoyarse en paredes o muebles para poder continuar caminando.¹⁶

El vértigo es una manifestación cortical que puede ser producida por una alteración laberíntica o bien de la vía vestibular, mientras que las alteraciones visuales y de la sensibilidad propioceptiva producen trastornos objetivos del equilibrio, pero no sensaciones vertiginosas propiamente dichas. Contrariamente a lo que ocurre con la audición, en la que una lesión coclear (laberinto anterior) definitiva produce una hipoacusia irreversible, en el laberinto posterior, si es estable, se compensa por los centros vestibulares al cabo de un tiempo y el paciente deja de tener conciencia de que haya un desequilibrio y cede la sensación vertiginosa.

Este mecanismo de compensación requiere que los centros del tronco cerebral estén bien conservados y se va estableciendo de un modo progresivo, tanto por inhibición del laberinto sano como por un nuevo funcionamiento de los centros vestibulares que aprenden a mantener el equilibrio con la información de un sólo laberinto; por ello, los ejercicios de rehabilitación en los pacientes que sufren la anulación de un laberinto van encaminados a la estimulación de estos mecanismos de compensación.

La pérdida de la aferencia vestibular puede ocurrir bien de forma aguda o crónica. Una lesión vestibular aguda produce vértigo y síntomas vegetativos debido a que se produce una interrupción brusca en el lado dañado y una mayor respuesta en el lado sano. Durante las horas o los días siguientes, el tono del lado sano se va reduciendo por los mecanismos de compensación centrales, y así se reducen los síntomas agudos, por lo que el sistema vestibular está

funcionando a un nivel más bajo y es menos sensible a los estímulos. En esta etapa, los síntomas son menos marcados y el paciente refiere vértigo moderado en los cambios de posición, desorientación espacial, desequilibrio o inestabilidad. Para la mayoría de los pacientes la recuperación suele ser completa, y los síntomas llegan a desaparecer. La desorientación espacial es el primer indicador de una mala compensación vestibular y conlleva una descoordinación cabeza/ojo y una disfunción postural.

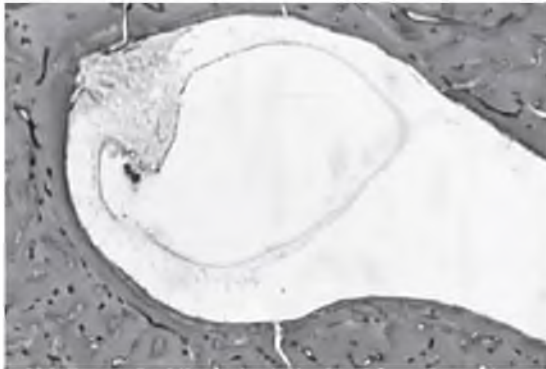
En cuanto a la exploración del reflejo vestíbulo ocular, tenemos el nistagmus que se trata de una sucesión de movimientos conjugados y coordinados de los ojos, en un plano determinado, habitualmente el horizontal, formado cada uno de ellos por una fase lenta o vestibular, y una fase rápida o central para recuperar la posición inicial.¹⁶

Existen algunas teorías que tratan de explicar los síntomas del vértigo de origen periférico, específicamente el VPPB, como son:

1. Teoría de la cupulolitiasis

Esta teoría fue propuesta por Schuknecht en el año 1969, y de acuerdo a cortes histológicos de la ampolla del conducto semicircular posterior, en pacientes que había padecido VPPB, encontró la presencia de material basófilo, o pesadas partículas inorgánicas (otoconias), adherido a la cúpula del conducto que se desprenden como consecuencia de un trauma o degeneración espontánea de los otolitos utricular o de la cúpula. Basándose en eso, supuso que un desplazamiento de la cabeza de tal modo que la cúpula adoptase una posición horizontal conduciría a una deflexión de la misma, por la mayor densidad de las otoconias con respecto a la cúpula. Esta deflexión generaría el nistagmus y la sensación de vértigo. Esta hipótesis fue generalmente acotada por muchos años, a pesar de su incapacidad para explicar muchos de los criterios típicos del nistagmo en casos de vértigo posicional.^{17,18}

Figura 2. Cupulolitiasis.

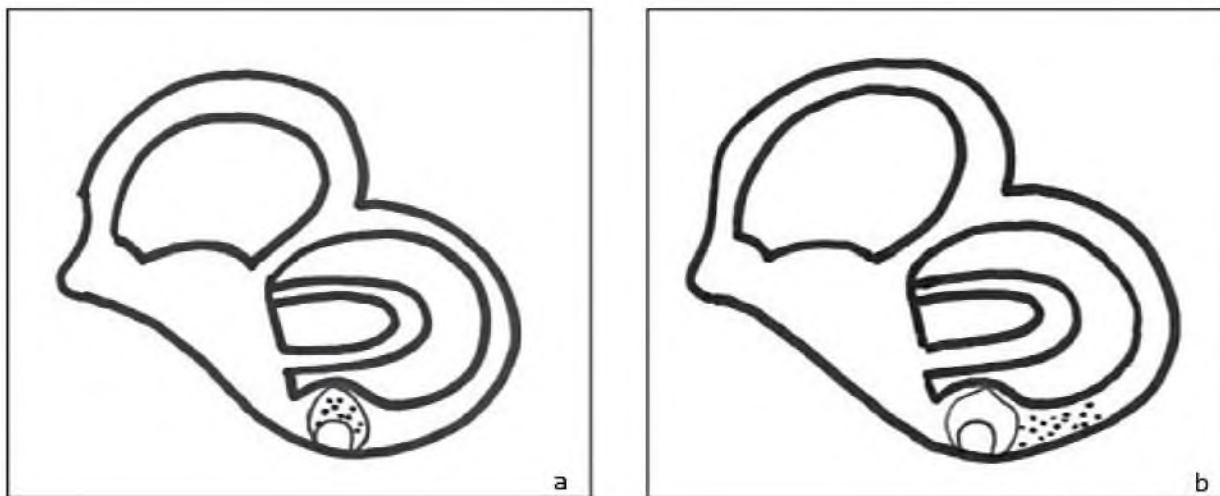


Fuente: (Síndrome vertiginoso. 10, 2007)

2. Teoría de la conductolitiasis o canalolitiasis

Esta teoría fue sugerida por Hall en 1979, discutida por Parnes y McClure (1991) y Epley (1992) y aprobada por Brandt y Steddin (1993). Considera que las otoconias no se encuentran adheridas a la cúpula, sino que las partículas flotan libremente con la endolinfa del canal antes de unirse firmemente a la cúpula. Un cambio de posición de la cabeza que verticalice el conducto produciría un desplazamiento de las otoconias hacia abajo y, consecuente mente, una corriente endolinfática, la cual sería la que provocaría la deflexión de la ampolla y, por tanto, el nistagmus. La teoría de la conductolitiasis explica de un modo más satisfactorio las características del nistagmus observado en el VPPB. Sin embargo, los dos mecanismos fisiopatológicos probablemente coexistan, incluso a veces en el mismo paciente. Eso explicaría que las diferentes maniobras terapéuticas diseñadas, basadas en una u otra de las teorías, sean todas efectivas en un porcentaje muy importante de los pacientes.^{17,18}

Figura 3. Teorías fisiopatológicas. a. cupulolitiasis (restos de otoconias adheridos a la cúpula del conducto semicircular posterior). b. Conductilitiasis (restos de otoconias flotando en la endolinfa del conducto semicircular posterior).



Fuente: (Síndrome vertiginoso. 10, 2007)

Características del nistagmo

- Latencia rotatoria del vértigo y nistagmo se desarrolla tan pronto como las partículas se precipitan en el canal debido a la gravedad. Esto causa una deflexión de la cúpula, lo cual excede el estímulo del epitelio sensorial después de 1 a 5 segundos.¹⁸

- Duración. Las partículas se mueven y precipitan en el punto más bajo del canal luego del cambio de posición. Dependiendo del tamaño y composición, esto requiere alrededor de 10 segundos.

- Curso de ataque luego de posicionamiento, las partículas precipitan lejos de la pared del canal y son aceleradas por la fuerza de la gravedad. Las partículas son aceleradas desde la parada, incrementa a una máxima velocidad durante la caída, y retorna a la parada en el punto más bajo del canal. Esto explica el curso de ataque temporal crescendo-decrescendo.

- Dirección del nistagmo. La estimulación ampullofugal del canal posterior causa movimiento de ojos alrededor del axis de rotación ocular, la cual es

perpendicular al plano del canal, que quiere decir el reflejo vestíbulo ocular. Para los médicos esto puede ser una combinación de movimientos lineal y rotatorio del ojo.¹⁸

IV.2.3. Síntomas

Como ya habíamos mencionado anteriormente, el vértigo se caracteriza por su síntoma principal que es la sensación de rotación, acompañado con otros síntomas que nos indican actividad excesiva del sistema autónomo, como son las náuseas, vómitos, palidez y diaforesis. También se pueden incluir la sensibilidad al ruido y luz, disfagia, visión doble, taquicardia, y otros fenómenos coexistentes como hipoacusia, plenitud aural, presión o dolor, tinnitus, reclutamiento, diplacusia, entre otros.^{5,14,19}

Las sensaciones descritas pueden aparecer e irse, y su tiempo de duración puede variar, pudiendo ser segundos, horas o incluso días. Esto también incluye que un cambio de posición, movimiento y acción como toser o estornudar, puedan empeorar o desencadenar el cuadro.¹⁹

La sintomatología del vértigo dependerá del origen o tipo del mismo. Por ejemplo, el vértigo severo, puede ocurrir tanto en lesiones agudas de origen central como periféricas, pero cuando los síntomas son más pronunciados, como el nistagmo, esto sugiera fuertemente una lesión del tallo cerebral.³

Podríamos describir algunos de los síntomas relacionados al vértigo, como son:

- Náusea y vómito. Son típicos de vértigo agudo, siendo menos leve o de muy corta duración. Tenemos que puede ser severo llegando a causar deshidratación y desbalance electrolítico, y este tipo es más común en el vértigo de origen periférico.³
- Ilusión de inclinación. Se describe como la sensación de que uno y el entorno están inclinados con respecto a la gravedad, llegando a sentir que caen. Esto usualmente refleja daño de órganos otolíticos y de sus conexiones centrales. La disfunción otolítica puede provocar lateropulsión o tendencia a caer del lado de la lesión.

- Inestabilidad de postura y marcha. Esta puede estar afectada en pacientes con vértigo, en donde hay afectación del núcleo vestibular que tiene como función enviar señales al tracto vestibuloespinal, que estimulan los músculos para mantener la postura.
- Ataque de caída. Es la sensación de ser empujados o halados hacia el suelo, y no hay pérdida de conciencia. Es frecuentemente atribuida a una pérdida repentina del tono mediado por reflejos vestibuloespinal. A esta presentación están asociadas la deshidratación del canal superior y toxicidad aminoglucósida.
- Oscilopsia. Esta se describe como la ilusión de movimiento del entorno y visión borrosa. Los pacientes notan que todo se mueve cuando caminan o manejan.
- Nistagmo. Representa la manifestación física de un paciente que se queja de vértigo. Su presencia ayuda a confirmar que el paciente se queja de vértigo, más que otra forma alternativa de mareo, pero su ausencia no descarta vértigo. Puede ser de tipo horizontal, torsional o vertical.
- Otros síntomas neurológicos. Debilidad, aturdimiento, diplopía, disartria, que nos pueden orientar a una etiología central, aunque la ausencia no descarta el diagnóstico.³

IV.2.4. Clasificación

Al hablar de la clasificación del vértigo, al mismo tiempo nos estamos refiriendo al origen del mismo, que puede ser del sistema vestibular periférico, incluyendo el laberinto vestibular y la porción vestibular del octavo nervio craneal (del nervio cocleovestibular), o de origen central, por patología de la vía vestibular o lesión a nivel superior, usualmente del tallo cerebral o cerebelo.^{4,20}

De forma más específica podemos mencionar las características de estos dos tipos de vértigo, tanto de origen periférico como del central.

Vértigo periférico.

Se caracteriza por un movimiento rotatorio bien definido de los objetos, de aparición súbita y de corta duración. Estará influenciado por movimientos, alteraciones vegetativas importantes, sin signo de focalización neurológica. Generalmente la presencia de dolor de oído o tinnitus apuntan a esta etiología.^{2,3}

El nistagmo de este será horizontal rotatorio, siempre en la misma dirección, proporcional a la intensidad del vértigo, fatigable, y con fase rápida al lado contrario de la lesión.²

Dentro del vértigo de etiología periférica tenemos: Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), neuritis vestibular, enfermedad de Ménière, laberintitis, trastornos circulatorios laberínticos, traumatismos, neurinoma del acústico, fistula perilinfática, ototóxicos, cerumen impactado, mareo del viajero, cuerpo extraño en conducto auditivo externo (CAE), degeneración vestibular asociada a la edad (multifactorial), malformaciones del oído interno y otros.^{2,21}

Vértigo Central

En este tipo, el movimiento o giro de los objetos es mal definido, y es de aparición lenta y duración prolongada, con síntomas de más de 24 horas. El vértigo no es influenciado por los movimientos, las alteraciones vegetativas son mínimas, y son de aparición común los signos de focalización neurológica. Síntomas como aturdimiento, debilidad, pronunciado desbalance, diplopía y disartria indican este origen vestibular.^{2,3}

El nistagmo será vertical, horizontal o rotatorio, en varias direcciones, desproporcionado a la intensidad del vértigo, no fatigable, y con la fase rápida al mismo lado de la lesión.²

Las causas de este tipo vértigo son enfermedades cerebrovasculares (problemas en la vasorregulación cerebral, como los ataques isquémicos transitorios y trastornos sistémicos como toxemia infecciosa y migraña); metabólicas (Diabetes mellitus e hipercolesterolemia); tumorales (del ángulo pontocerebeloso); infecciosas (encefalitis viral y bacteriana); degenerativas (enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple y asociada a

isquemia cerebral); traumatismos (lesión directa del tejido cerebral y hematoma intracraneano); epilepsia; oculares (estrabismo de evolución reciente); tóxicos o medicamentos (alcohol, café, benzodiazepinas, aminoglucósidos) y cirugías.^{2,14}

Existen, otras condiciones que pueden causar mareos como la espondilitis cervical, hipotensión postural, enfermedades endocrinas, algunas drogas, vasculitis, anemia, policitemia, factores psicológicos y enfermedades cardiovasculares, por lo que se debe de hacer un buen diagnóstico diferencial.²¹

Dentro de las afecciones neurosensoriales múltiples, la prebistasia, o desequilibrio del envejecimiento, que son lesiones independientes en más de un sistema que pueden contribuir a un cuadro general que incluye vértigo. Las múltiples alteraciones neurosensoriales se presentan como una sensación de desequilibrio que empeora cuando el paciente se intenta poner de pie o camina. Los factores contribuyentes son la hipofunción vestibular unilateral o bilateral, la alteración visual como las cataratas, enfermedad de la columna cervical, neuropatía periférica leve, entre otras.¹⁴

No haremos mucho hincapié en el vértigo de etiología central, sino en el de origen periférico, por lo cual desarrollaremos la etiología o clasificación de este último.

Hipofunción vestibular

Al hablar de hipofunción vestibular (HV), nos referimos a la disminución de la función del aparato vestibular, tal y como su nombre lo indica. Esta se clasificará atendiendo a su afectación. Así tenemos que los tipos de HV son unilateral y bilateral.

- Unilateral (HVU)

Cuando el sistema vestibular periférico es dañado unilateralmente, la actividad neuronal que llega a los núcleos vestibulares ipsilesional se reduce en comparación con la consecución de los núcleos vestibulares contralaterales. El cerebro interpreta la asimetría entre estos como una rotación de la cabeza hacia el oído contralesional.²²

Esto resulta en nistagmo espontáneo, con componentes lentos dirigidos hacia el oído lesionado y componentes rápidos dirigidos hacia el oído intacto. La resolución de nistagmo espontáneo a la luz se produce normalmente dentro de 3 a 7 días, pero puede variar. El nistagmo espontáneo puede estar siempre presente en la oscuridad después de una pérdida unilateral de la función vestibular.

La causa más frecuente de hipofunción vestibular unilateral es la neuronitis, causada comúnmente por el virus del herpes. Las causas menos frecuentes son la enfermedad de Ménière y el schwannoma del octavo nervio craneal.

Otros eventos como una lesión vascular que afecte el nervio vestibular o una injuria al cerebro también puede dañar el sistema vestibular unilateralmente. Estos pacientes van a experimentar vértigo, nistagmos espontáneos, oscilopsia, inestabilidad postural y desequilibrio.²²

- Bilateral (HVB)

Aquellos con HVB suelen experimentar prácticamente los mismos síntomas que los de la unilateral. Presentan ataxia de la marcha, inestabilidad postural, desequilibrio principalmente a oscuras y en superficies irregulares y oscilopsia.

La causa más común de la HVB es ototoxicidad debido a ciertos antibióticos aminoglicósidos, los cuales dañan las células ciliadas vestibulares, preservando a menudo la función auditiva. Algunos de estos antibióticos son la gentamicina y estreptomina. Se estima que tres a cuatro por ciento de los que reciben gentamicina sufrirán daños del sistema vestibular, mientras que los que la reciben simultáneamente con diálisis renal 12,5 a 30 por ciento.

Las causas menos comunes de BVH incluyen meningitis, traumatismo de cráneo, tumores en cada octavo nervio craneal (incluyendo schwannoma vestibular bilateral), accidente isquémico transitorio de vasos que irrigan el sistema vestibular, y los pacientes con neuronitis. Sin embargo, su etiología es idiopática, y la incidencia de la diversas formas de BVH tampoco está clara, ya que varía dependiendo del tipo de la práctica clínica.²³

Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)

De todos los vértigos el posicional paroxístico benigno es el más común, así como de los vértigos de causa periférica, resultando ser el diagnóstico más gratificante para el otoneurólogo por su buen conocimiento, su previsibilidad y su frecuente recuperación.^{17,24}

Su nombre describe con precisión las características sintomatológicas, siendo «vértigo» la falsa sensación de movimiento, «posicional» desencadenado por la adopción de cierta posición de la cabeza, «paroxístico» su instauración brusca y de corta duración, y «benigno» por ser autolimitado en un buen porcentaje y no comprometer la vida.

Aunque la mayoría de los vértigos posicionales son benignos, no todos lo son, por lo que es prácticamente obligatorio hacer un diagnóstico diferencial de cuidado, teniendo presente que se pueden encontrar una forma maligna en aquellos pacientes con características atípicas y/o mala respuesta al tratamiento.¹⁷

El VPPB fue descrito por primera vez por Baranay en 1921, pero fue en 1952 cuando Dix y Hallpike desarrollaron la exploración del nistagmo provocado en los pacientes cuando adoptaban la posición cefálica desencadenante, describiendo al mismo tiempo la maniobra de provocación que lleva sus nombres. Estos autores ubicaron el origen de la sintomatología en el conducto semicircular posterior (CSP), conducto semicircular horizontal (CSH) y conducto semicircular superior (CSS).^{17,24}

Lo que se pensaba era que la forma de resolución del cuadro era la espontánea, que ocurre en ocasiones y casi siempre en las primeras semanas del inicio sintomatológico, para luego tratar de compensarlo realizando ejercicios de habituación, propuestos por Brandt y Daroff, de forma repetida. Posterior a esto, se publicaron dos posibles hipótesis fisiopatológicas, tratando de explicar este tipo de vértigo, que ayudó en el diseño de los tratamientos específicos, que han mostrado efectividad. Estas dos teorías explicativas son la cupulolitiasis y la canalalitiasis, teniendo la cupulolitiasis base anatómica clara y demostrada, pero sin explicar las características clínicas de forma perfecta, propone que unos

fragmentos procedentes de la degeneración de otoconias utriculares, se depositaran sobre la cúpula del conducto semicircular posterior, haciéndolo sensible a la gravedad; mientras que la canalalitis o conductolitis, que tiene una confirmación morfológica más endeble, y es más apropiada para explicar los síntomas, propone que dichas partículas estarán flotando en la endolinfa del conducto semicircular posterior. Ambas se explicaron con más detalles en el apartado de Anatomía funcional.^{17,18,24}

De todos los canales o conductos semicirculares asociados al VPPB, el más común es el del canal posterior, ya que es el canal anatómicamente más susceptible para que entren partículas flotantes desde el utrículo durante los movimientos de rotación de la cabeza, en un 85 a 95 por ciento de los casos. En segundo lugar se encuentra el canal semicircular horizontal y luego el semicircular superior o anterior. La tasa de recurrencia es de 27 por ciento y la recaída se observa en los primeros meses, principalmente.^{21,24}

En cuanto a la etiología, en la mayoría de los casos es idiopática, alrededor de un 50 por ciento, significando que la causa aun no es conocida. Otras causas desencadenantes son traumas craneoencefálicos, que son muy frecuentes, provocando el desprendimiento de partículas de la mácula (otolitos) que penetran en uno de los conductos o canales. También están la neuronitis vestibular, cirugía otológica previa, entre otras.^{17,24}

Los pacientes con el trastorno van a presentar breves episodios de vértigo, o también denominada la fase aguda, que se caracteriza por múltiples crisis rotatorias con una duración de segundos, desencadenadas con los cambios de postura, por lo común al girar en la cama, al acostarse o pararse de la cama, al inclinarse, enderezarse o extender el cuello para ver, o el llamado vértigo del estante superior. El nistagmo, en la crisis como en la maniobra de provocación, es la presentación de movimiento rápido e involuntario del ojo horizontal-rotatorio, geotrópico, con latencia, agotamiento y fatiga.^{14,24}

Neuronitis o neuritis vestibular

Su afectación es más frecuente en adultos de edades entre 30 y 60 años, infrecuente en niños y no tiene predilección por sexo.¹⁷

En cuanto a la incidencia epidémica esta se observa en algunas estaciones del año, como son la primavera e inicio de verano, pudiendo afectar a varios miembros de la familia. Se dice que un 50 por ciento de los pacientes con esta patología, refieren infección de vías respiratorias altas o superiores semanas antes del inicio del vértigo, lo que sugiere un origen viral aunque no se ha podido aislar el agente infeccioso.^{14,17}

Se han hecho estudios histopatológicos que muestran atrofia de más de un tronco nervioso vestibular y de los órganos de los sentidos relacionado, indicando un sitio en el nervio vestibular del síndrome.

La neuritis vestibular se caracteriza por tener un vértigo grave y súbito, con una sensación intensa de giro de objetos, y se acompaña de una prominente sintomatología vegetativa, como son náuseas, vómitos, diaforesis y palpitaciones. Este cuadro no cede a corto plazo, pudiendo llegar a durar hasta días, lo que obliga al paciente a estar en cama e inmóvil sobre su lado sano, ya que cualquier cambio de postura podría exacerbar los síntomas. Además de esto, el paciente no puede fijar la mirada por el nistagmo espontáneo, ni hay síntomas auditivos como hipoacusia o hiperacusia, acúfenos, presión aural o taponamiento, ni déficit de otros pares craneales.¹⁴

Dentro de las primeras 24 horas de la sintomatología es que se observa la mayor intensidad. Luego va disminuyendo la sensación vertiginosa y ceden los síntomas vegetativos, de manera que el paciente ya se puede incorporar y caminar, aunque se puede notar que su deambulación no es normal por la gran inestabilidad postural. Al mes, se aprecia la mejoría progresiva, donde primero desaparece el vértigo, en la primera semana, luego hay recuperación de la estabilidad, y ya al final desaparece el nistagmo.¹⁷

Se calcula que un veinte por ciento de los pacientes tendrá por lo menos una nueva crisis de menor intensidad que la primera, y que otro porcentaje, aunque mínimo, desarrollará un vértigo posicional o inestabilidad recurrente. La

inestabilidad residual puede persistir por varias semanas después que el vértigo cede, sin embargo en ancianos puede perdurar meses.^{14,17}

Síndrome o enfermedad de Ménière

Próspero Ménière, en 1861, fue el que describió esta patología que ahora lleva su nombre, comprobando que esta no se localiza en el sistema nervioso central, sino en el oído interno. Este es el vértigo más característico de todos los que tienen origen ótico.¹⁷

Decimos que puede ser síndrome o enfermedad dependiendo de su causa. Si la causa es conocida, sea infecciosa, traumática, otosclerosis, se le denomina «síndrome», mientras que si la etiología es desconocida o idiopática nos referimos a enfermedad.

De esta patología, existen varias formas clínicas, como es el vértigo de Lermoyez, la crisis otolítica de Tumarkin y el hidrops endolinfático retardado.

- Vértigo de Lermoyez. Esta es una variante temporal, donde la crisis vertiginosa produce una mejoría de la hipoacusia en semanas o meses, en vez de agravarla.¹⁷
- Crisis otolítica de Tumarkin. Se presenta en el siete por ciento de los casos. En esta no hay pródromo, sino que es una pérdida brusca del equilibrio, cayendo el paciente sin sensación de vértigo y manteniendo la conciencia. Se cree que es por desaferentización brusca del utrículo.^{17,25}
- Hidrops endolinfático retardado. Este esta precedido por una hipoacusia unilateral profunda que el paciente sufrió hace años antes de que aparezcan los síntomas vestibulares. En esta la frecuencia de enfermedad o síndrome de Ménière bilateral es variable, siendo hasta el 40 por ciento de los pacientes, y aumentando con el tiempo de seguimiento del paciente.

En cuanto a su etiología, se cree que es multifactorial. Causas genéticas como la alteración anatómica del hueso temporal, sobre el que actúan otros factores de diferentes orígenes como infeccioso, vascular o inflamatorio; alergias, trastornos autoinmunes, virus y efectos hormonales.^{17,14}

Histopatológicamente, el síndrome o enfermedad de Ménière es un hidrops endolinfático, produciendo una hidropesía, donde la excesiva acumulación de endolinfa provoca una dilatación del laberinto membranoso. Este laberinto se va extendiendo hasta llevar a su ruptura provocando las crisis vertiginosas. En sí, lo que ocurre es que la endolinfa intoxica la perilinfa dando lugar a una súbita despolarización de las células ciliadas vestibulares y cocleares, lo que induce los síntomas vestibulares. Luego que ambas presiones, tanto de la endolinfa y perilinfa, se igualan, la zona de la membrana que se había roto se va sellando, ambos líquidos recuperan sus características y la función de las sensoriales vuelven a ser normales.^{14,17}

La presentación típica de esta patología es la del paciente que de forma brusca sufre una crisis de vértigo rotatorio, recurrente, acompañado de hipoacusia neurosensorial fluctuante, acúfenos o tinnitus y en la mayoría de las veces plenitud ótica o sensación de taponamiento del oído.^{14,17} La triada clásica es ataque de vértigo, hipoacusia sensorial y acufenos.²⁵

Característicamente, el vértigo es el síntoma más importante, presentándose de forma espontánea, soliendo ser precedido por pródromos de tipo auditivo unilateral, como son la plenitud ótica, presión auditiva, aumento o variación de los acúfenos o de la hipoacusia, que puede afectar las frecuencias media y alta. A los minutos aparece el vértigo de gran intensidad, asociado a componentes neurovegetativos, como son las náuseas, vómitos, diaforesis, taquicardia, palidez, micción espontánea y/o defecación. Esto conlleva al paciente a permanecer acostado por imposibilitarle la deambulación. Todo esto rara vez dura más de 24 horas, aunque podría ser de cuatro a 72 horas en promedio, y tampoco existe pérdida de conciencia.^{14,17,18}

Por último, el síndrome o enfermedad llega a su fase de extinción que origina cese del vértigo, pero hipoacusia permanente grave.¹⁴

Laberintitis

La laberintitis está relacionada con infección bacteriana del oído medio, y puede ser diferenciada en laberintitis serosa, cuando es provocada por la difusión

de toxinas u otros productos a través de la membrana de la ventana redonda; o en laberintitis supurativa, cuando es producto de la invasión bacteriana a las estructuras membranosas y óseas del laberinto. Siendo esta última, la laberintitis supurativa, poco frecuente, aun así puede producir ataques del estado general con vértigo severo, náuseas, hipoacusia y acúfenos.²⁵

Schwannoma vestibular

Este también se le denomina neurinoma del acústico, y es un tumor benigno que como su nombre indica se origina de las células de Schwann del nervio vestibular, suponiendo el seis por ciento de los tumores intracraneales.¹⁶

El neurinoma del acústico tiene dos fases evolutivas, que son:

1. Crece dentro del conducto auditivo interno. Aquí el paciente puede sufrir una pérdida progresiva unilateral de la función vestibular, aunque es más frecuente la presentación de hipoacusia neurosensorial y acufenos que la del vértigo, que suele ser más bien una sensación de inestabilidad más que una crisis de vértigo.
2. Cuando el tumor se hace extracanalicular. En esta fase podremos observar una afectación de estructuras vecinas como pérdida de sensibilidad en el territorio del trigémino, paresia o parálisis facial, pudiendo haber una paresia del motor ocular externo y ataxia cerebelosa.¹⁶

Fístula perilinfática

Una fistula perilinfática ocurre cuando la cápsula ótica sufre una apertura de manera anormal, estableciéndose una comunicación entre el espacio perilinfática que rodea el laberinto membranoso y el oído medio, a través de la membrana de la ventana redonda u oval. Es decir, que hay una comunicación anormal entre los líquidos del oído interno y la cavidad aérea del oído medio.^{17,25}

Su origen puede ser espontáneo por cambios de presión, bien sea por estornudos, barotraumas o por un aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo. También tenemos origen traumático, posquirúrgico, congénito o

por una otitis media colesteatomatosa, en la que el hueso que cubre el laberinto sufre invasión por colesteatoma. Esto quiere decir, que se puede sospechar la patología al presentar antecedente de traumatismo, Valsalva y/o esfuerzo.^{14,17}

La fístula perilinfática se caracterizará, sintomatológicamente, por mareo episódico o vértigo rotatorio o postural, de intensidad y duración variada, que puede ser de segundos a días, ilusiones de movimiento del entorno u oscilopsia, inestabilidad de la postura y marcha sin o con alteraciones auditivas, donde se encuentra la pérdida auditiva. Todo esto dependerá del sitio de la fístula.¹⁸

Algunas manifestaciones consideradas sospechosas de fístula perilinfática son:

1. La hipoacusia súbita o sensorial fluctuante. Aquí se encuentran las relacionadas con esfuerzo físico o maniobra de Valsalva.
2. Hipoacusia sensorial rápidamente progresiva.
3. El síndrome de Hennebert positivo. Donde se observa el nistagmo ante cambio de presión en el conducto auditivo externo.
4. Presencia de fenómeno de Tullio. Es la activación vestibular por estímulos auditivos.
5. Nistagmo postural. Acompañado de inestabilidad persistente.²⁵

Vértigo asociado a fármacos u ototóxicos

Existen una gran variedad de fármacos que pueden presentarse asociado a la sintomatología vertiginosa.²⁵

En algunos casos no se conoce el mecanismo de acción por el que el fármaco provoca el vértigo, pero sí se sabe que muchas de las sustancias tienen efecto tóxico sobre el laberinto. Los ototóxicos pueden afectar la cóclea, el aparato vestibular o ambos. Según esto podemos diferenciar aquellos fármacos que tienen efecto tóxico sobre la cóclea y/o vestibular, como son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los diuréticos de asa, los anticancerosos y los antibióticos de diversos grupos; aquellos que producen daño vestibular, como la estreptomina y gentamicina; y los que ocasionan daño tanto en la cóclea como en el vestíbulo, como los aminoglucósidos.

Existen una serie de factores que se relacionan con la toxicidad ocasionada por estos fármacos, como son la exposición sostenida del medicamento, los tratamientos repetidos, mayores de 60 años de edad, nefropatía preexistente y tratamiento combinado con otros fármacos ototóxicos.

Dentro de sus características sintomatológicas, tenemos que cuando la oscilopsia es ocasionada por una lesión vestibular bilateral y severa, no se presenta durante el reposo y la dirección de los movimientos ilusorios es contraria al movimiento de la cabeza. Hay molestias al caminar, correr, sacudir la cabeza y dificultad de fijar la mirada al moverse. En el caso de que el ototóxico produzca una disfunción vestibular moderada, se puede compensar con el apoyo de los demás sentidos, aunque si es severo el daño, necesitan rehabilitación.²⁵

Otosclerosis

Esta es una distrofia ósea del hueso temporal, donde hay reemplazo anormal del hueso, provocando fijación del estribo con hipoacusia conductiva y/ o invasión del laberinto.²⁵

Es frecuente su presentación en la tercera y cuarta décadas de la vida, predominando en mujeres. Se hereda de forma autosómica dominante con penetración del 40 por ciento. Suele ser bilateral.

Se presenta con una hipoacusia que lentamente progresa y con antecedentes familiares de pérdida auditiva, en el 50 por ciento de los casos. Los síntomas referidos, en más de la mitad de los pacientes, son vestibulares, generalmente asociados con hipoacusia sensorial.

Se puede observar un nistagmo espontáneo y postural, paresia a la estimulación térmica o preponderancia direccional de la respuesta oculomotora.²⁵

Vestibulopatía espontánea recurrente

Las características clínicas de la vestibulopatía espontánea recurrente son las crisis de vértigo, de aparición brusca y recuperación progresiva, con una duración de minutos a horas, pudiendo llegar a ser días.¹⁷

El origen de esta sintomatología es un cese brusco de la actividad vestibular en el laberinto o en las vías de conexión central que va seguido de una recuperación funcional casi o completamente normal.

Debido a la brevedad de la crisis, cuando el paciente asiste a la consulta no se obtienen los resultados que nos indican el diagnóstico, ya que el paciente aparenta normal. La realización de una historia clínica y una exploración otoneurológica detallada es la que nos permite llegar a la presunción diagnóstica.¹⁷

Vestibulopatía bilateral

El fallo vestibular bilateral es un raro desorden del laberinto y/o de los nervios vestibulares de varias etiologías, que frecuentemente no son diagnosticadas.¹⁸

Los síntomas claves de esta patología pueden ser explicadas por la pérdida de las funciones vestíbulo-ocular y vestibuloespinal, y en estos se basa la sospecha clínica. Estos síntomas son:

- Oscilopsia, con visión borrosa durante los movimientos de la cabeza y el caminar.
- Inestabilidad de la marcha, particularmente en la oscuridad y en desniveles.
- Desórdenes en la memoria espacial y de navegación.

A pesar de que esta patología es rara, viene a ser manifestada a cualquier edad y sexo. En el curso de la enfermedad, ambos laberintos y/o nervios vestibular pueden ser afectados al mismo tiempo o secuencialmente; puede ocurrir de forma aguda o lentamente progresiva, ser completa o incompleta, con o sin diferencia del lado afectado.

También la vestibulopatía bilateral puede ocurrir con o sin pérdida auditiva. La recuperación parcial se describe en más del 50 por ciento de los pacientes con vestibulopatía bilateral simultánea o secuencial idiopática.

Las causas más frecuentes de esta patología son las enfermedades autoinmunes como es el síndrome de Cogan, que muestra en la resonancia

magnética una hemorragia típica; degeneración cerebelar; sustancias ototóxicas; meningitis; tumores; neuropatías; enfermedad de Ménière bilateral; malformaciones congénitas y vestibulopatías familiares. Algunas causas son desconocidas en un 20 a 30 por ciento, y se refieren a idiopáticas.¹⁸

Migraña vestibular

Más de una cuarta parte de los pacientes con migraña refieren vértigo de severidad variable, y se presenta en un cinco por ciento en pacientes con cefalea tensional.²⁵

La relación entre la migraña y el vértigo es muy estrecha, a pesar de la poca definición del mecanismo fisiopatológico. Esta relación se puede clasificar en:¹⁷

1. Síntomas vestibulares provocados por la migraña, con diagnóstico definitivo. En este vemos vértigo asociado a otros síntomas de migraña como cefalea, síntomas visuales y parestesias, sin otra patología otoneurológica.
2. Síntomas vestibulares probablemente causados por migraña. Esto es porque el vértigo es el único síntoma observado, pero existe historia familiar o personal de migraña y ausencia de otra patología de origen otoneuronal.
3. Síntomas vestibulares de posible origen migrañoso. En estos se encuentran los síntomas vagos de inestabilidad y mareo.
4. Síntomas de migraña vinculados a otra alteración vestibular.¹⁷

También podemos incluir las siguientes presentaciones clínicas:

1. Vértigo asociado con migraña sin aura.
2. Vértigo con pródromo de migraña con aura. En este grupo predominan las mujeres adolescentes.²⁵

Se requieren las siguientes manifestaciones para hablar de migraña basilar: manifestaciones en los campos visuales, tanto temporal como nasal de ambos ojos; disartria; vértigo; acúfenos; hipoacusia; diplopía; ataxia; parestesias bilaterales; paresia bilateral y deterioro del nivel de conciencia.

3. Vértigo paroxístico como equivalente de migraña.

4. Ataques de vértigo, como los presentados en la enfermedad de Ménière. Cuando esta enfermedad se diagnostica asociada con migraña se dice que se mejoran los síntomas vestibulares con el tratamiento antimigrañoso.

5. Migraña y enfermedad vestibular coexistentes. El vértigo posicional paroxístico benigno ha sido asociado a la migraña, mostrando tener tendencia familiar. Según un estudio realizado por Ishuyama y col, alrededor de la mitad de los pacientes con inicio del vértigo postural antes de los 50 años presentaba migraña, mientras que el 15 por ciento con inicio del vértigo postural después de los 50 años tenía migraña.²⁵

Cuando la migraña es la causa del vértigo, su clínica es similar a la de la enfermedad o síndrome de Ménière, pero con síntomas auditivos ausentes. Las crisis de vértigo duran de minutos a horas, puede haber aura o no, y pueden o no estar asociadas a cefalea, es decir que puede ocurrir durante la cefalea, antes o en los períodos sin cefalea.^{17,25}

El vértigo postural de la infancia, que suele ser sustituido por migraña, fue descrito por Basser en 1964, y debe distinguirse del vértigo posicional paroxístico benigno. Este es frecuente en niños, iniciando a edad temprana, alrededor de los cuatro años de edad, desapareciendo durante la niñez. Su etiología es desconocida, aunque se cree que hay un compromiso circulatorio en los núcleos vestibulares. Se caracteriza por episodios breves de vértigo, de minutos, pero de instauración brusca. Estos ataques pueden ser sustituidos por migraña, y frecuentemente los pacientes tienen antecedentes familiares migrañoso.²⁵

Para el otoneurólogo, el diagnóstico es más bien de exclusión, con la realización de una minuciosa historia clínica y exploración.¹⁷

IV.3. Epidemiología

Se estima que el síntoma mareo, es la segunda queja más expresada por los pacientes en las consultas externas, luego de las cefaleas. La prevalencia en los adultos mayores, es de aproximadamente un cinco por ciento en un año.¹⁴ Las patologías vestibulares van en aumento al alcanzar la adultez tardía, antes de alcanzar estas es muy poco frecuente observar pacientes con vértigo. Los

vértigos son más frecuentes en las mujeres que en los hombres y aún se desconoce el porqué.²⁶

En su gran mayoría el vértigo es de tipo periférico, por lo que supone el 75 por ciento de todos los vértigos.¹⁴ Este tiene una prevalencia anual en la población general de un cinco por ciento, y de este, el 80 por ciento presenta algún grado de discapacidad en su rutina de vida habitual por lo que deciden buscar ayuda.²⁷

Como es de esperar la prevalencia de vértigo en la población joven es de uno coma ocho por ciento, mientras que en los adultos mayores existe un aumento considerable de un 30 a 40 por ciento y dentro de esta población en general se observa que es más frecuente en el sexo femenino, como anteriormente se menciona. Estudios anteriores han demostrado que una de cada tres personas experimentará en algún momento de su vida vértigo, mareo o desequilibrio.²⁶ La incidencia total del mareo, vértigo y desequilibrio es de cinco a diez por ciento, pero si sólo incluimos los pacientes mayores de 40 años esta cifra pueden aumentar hasta 4 veces más.²⁸

El 40 por ciento de los pacientes que se reciben con mareo en las salas de emergencias, en consultas de atención primaria o en las consultas privadas, presentan disfunción vestibular periférica, 15 por ciento tienen alteración psiquiátrica, y el 25 es por problemas como presíncope o desequilibrio.²⁸

El vértigo es la causa del uno por ciento de consultas médicas en Estados Unidos. De todos los pacientes mayores de 60 años, 20 por ciento experimentaron vértigo lo bastante grave para que afectara sus actividades cotidianas. Entre las personas con vértigo que buscan atención, casi 70 por ciento son atendidas al inicio por internistas generales o médicos familiares, mientras que sólo 4 por ciento son enviados a especialistas.²⁸

La disfunción vestibular periférica más frecuente es el vértigo posicional paroxístico benigno. Este supone del 10 al 20 por ciento de pacientes que refieren mareo. El 60 por ciento son idiopáticos, logrando un pico en su incidencia luego de los 60 años.²⁹

IV.4. Discapacidad

A través del tiempo, las ideas sobre las personas con discapacidad se han ido modificando sustancialmente. Su concepto ha sido influenciado por las tradiciones, así como por el avance de las ciencias, y se han enriquecido los enfoques de intervención.

Su relación con la rehabilitación es esencial, que centrada en la persona se asemeja a la explicación unicausal del fenómeno de la enfermedad; mientras, la introducción del concepto de desventaja se asimila al concepto ecológico, es decir al criterio de multicausalidad que revaloriza la importancia y el papel del medio.¹

La UNESCO, en el 1974, planteó que el proceso de rehabilitación transita por cinco etapas, como son la filantrópica, de asistencia social, de derechos fundamentales, de la igualdad de oportunidades y del derecho a la integración. Estas etapas se interrelacionan con el grado de desarrollo y el estado socioeconómico de los pueblos, y no se consideran excluyentes, pudiendo coexistir en un mismo país en zonas diferentes, como se ve en los países en desarrollo.¹

1. Etapa filantrópica. La idea predominante es la enfermedad y se habla de invalidez, siendo esta la característica constante del individuo.

2. Etapa de asistencia social. Caracterizada por la ayuda al lisiado con carencias.

3. Etapa de los derechos fundamentales. Coincide con el establecimiento de los derechos universales. Aquí es donde surge el concepto de discapacidad.

4. Etapa de la igualdad de oportunidades. Se pone en evidencia la relación entre la persona y el medio. Aparece el concepto de desventaja.

5. Etapa del derecho a la integración. Los avances sociológicos, así como la democratización política y del conocimiento, amplían el concepto de desventaja y determinan la incorporación del derecho a la integración y la participación.¹

La Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDDM) de la Organización Mundial de la Salud, originada por los trabajos de Wood, de la Universidad de Manchester, en Inglaterra, enfatizó los distintos momentos de un proceso que puede alterar las funciones de la persona y la influencia que ejerce el ámbito social sobre esta.

La CIDDDM describe las consecuencias de la enfermedad en forma lineal y suponiendo una progresión desde el daño a la salud hasta la deficiencia, discapacidad, minusvalía o desventaja. Sin embargo, podemos ver que el proceso no siempre es lineal, ya que en ocasiones, es la minusvalía la que puede ocasionar la deficiencia. Por tanto, las consecuencias de una enfermedad no se pueden predecir con certeza.¹

Por su parte, la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2001, publicó la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF), que, en lugar de proponer una progresión lineal, ofrece la descripción de todos los componentes funcionales y la compleja interrelación entre los factores involucrados en la discapacidad; proponiendo de esta manera una nueva terminología que mantiene los componentes del proceso y los momentos determinados en la edición anterior, pero se enfatizan los aspectos relacionados con el medio.

En julio de 2001, el Instituto Interamericano del Niño de la Organización de Estados Americanos (OEA) realizó la publicación de un trabajo en el que se plantea la evolución del concepto de discapacidad desde el siglo XVII, según los modelos preformista, predeterminado médico, determinista funcional, interaccionista e incluso de los derechos humanos.¹

1. Modelo preformista o negativista. Hasta el siglo XVII. Antes de la Revolución Francesa se pensaba que las deficiencias se preformaban en el momento de la concepción o eran el resultado de designios de fuerzas divinas. Se ven prácticas como la eugenesia o, en otros casos, se reverenciaba o deificaba a quienes tenían estos considerados estigmas.

2. Modelo predeterminado médico. Del siglo XVII hasta fines del siglo XIX. Se consideraba que las discapacidades tenían origen biomédico. Los que no podían

ser curados se institucionalizaban en establecimientos donde se atendía a individuos con cualquier tipo de discapacidad, y las que primordialmente se ocupaban de estas personas eran las órdenes religiosas.

3. Modelo determinista funcional. Desde fines del siglo XIX hasta fines del decenio de 1980. Se desarrolla el criterio de rehabilitación y de educación especial.

4. Modelo interaccionista o estructuralista. Aquí es donde comienza a desarrollarse el concepto de desventaja y a enfatizarse los factores ambientales. Se implanta la normalización en la educación, reconociendo el valor de la prevención para eliminar las barreras físicas y estructurales.

5. Modelo inclusivo de los derechos humanos. Se reconoce que los derechos humanos son fundamentales e incluyéndolos en la ejecución de programas.¹ Además de estos modelos publicados, en 1992, Minaire enunció cuatro modelos de intervención en el marco de la rehabilitación: biomédica, de la discapacidad, situacional y de calidad de vida.

1. Modelo biomédico. Según Minaire, los otros modelos se originan de este. Este modelo asume la existencia de una relación lineal entre la etiología, la patología y las manifestaciones de las deficiencias, incorporando tres variables esenciales que son diagnóstico, síntomas y factores psicológicos. Su objetivo primario es la patología y luego los síntomas. A menos que sea clara la relación con la patología original, no considera como componentes de la sintomatología los factores personales, las respuestas emocionales o los asuntos familiares. A pesar de la debilidad de este modelo a la luz de los nuevos conceptos y enfoques, es el más utilizado institucionalmente.

2. Modelo de la discapacidad. En cierta medida es similar al del CIDDM en cuanto al desarrollo lineal de las situaciones, pero recalca la importancia de necesidades de intervenciones, sobre todo en los aspectos funcionales. Es criticado por su poco énfasis al medio y el ambiente, y por resaltar las experiencias personales.

3. Modelo situacional. Este modelo reconoce que las condiciones de discapacidad varían con el tiempo y las circunstancias, considerando al individuo en el marco de un sistema abierto, por tanto los factores determinantes son ambientales, reconocidos también como barreras estructurales y físicas. Su énfasis es en la integración de la persona al medio, la remoción de las barreras y la compatibilidad con el medio.

4. El modelo de la calidad de vida. Este la percepción del funcionamiento personal y social, de ahí su importancia y al mismo tiempo su debilidad, ya que no hay una unidad de criterio sobre la calidad de vida. La calidad de vida otorga prioridad a las vivencias personales, es totalmente subjetiva y refleja las experiencias de las personas con discapacidades cognitivas, emocionales o físicas, y el modo en que perciben el mundo y establecen sus objetivos personales de vida. Algunos autores piensan que el verdadero valor del criterio de calidad de vida es el cambio que experimenta la vida de todos los miembros de la familia, no solo el de la persona con discapacidad.¹

Funcionalidad y discapacidad

El concepto de funcionalidad como resultado final de la atención es la verdadera esencia del acto médico. El paciente puede sanar con o sin consecuencias, pero es en esta última situación que la intervención oportuna y precoz permite evitar la discapacidad primaria y la secundaria, o posibilita la integración de la persona discapacitada.

La pérdida o disminución de una función puede ser transitoria o permanente; leve, moderada o severa; congénita o adquirida. Todas esas posibilidades tienen como resultado una variedad de escenarios funcionales.¹

Si nos referimos a las distintas causas que podrían desviar el desarrollo en la infancia o dañar las funciones del adulto, tenemos:

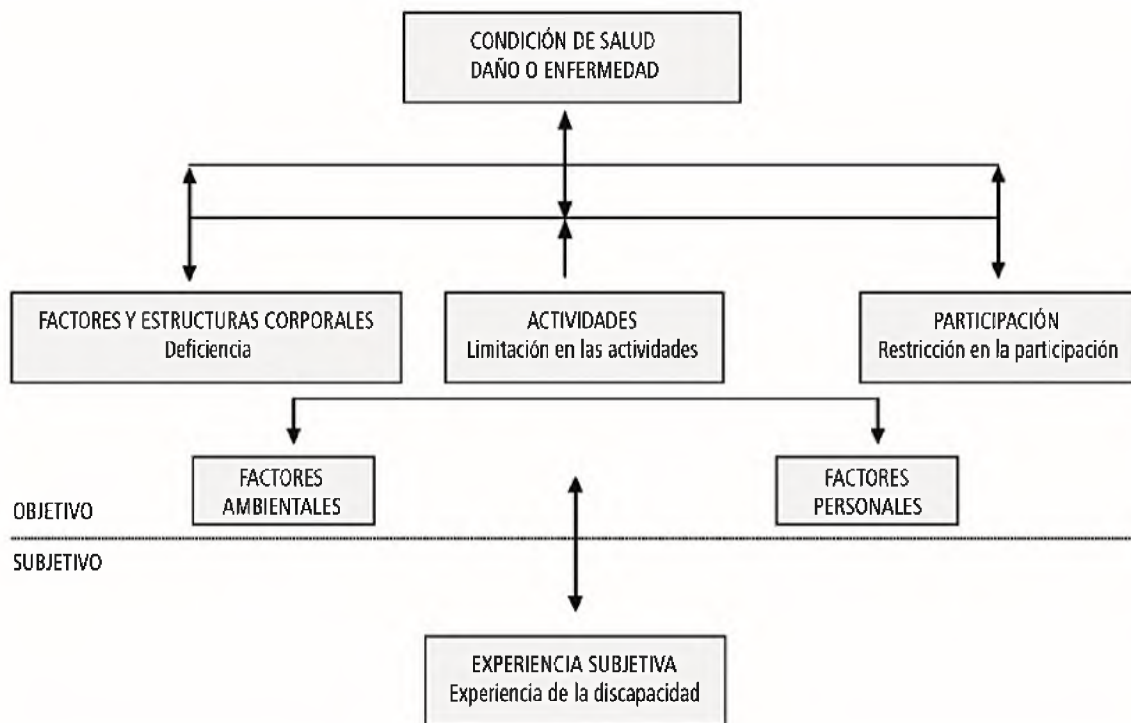
- Trastorno fisiopatológico: alteración celular que interfiere en el proceso normal de las estructuras.

- Deficiencia: alteración localizada en órganos y sistemas, pero la pérdida o anomalía de la función cognoscitiva, fisiológica, emocional o anatómica trasciende la anomalía atribuible a la fisiopatología.
- Limitación funcional: esta es la restricción o pérdida de la habilidad de ejecutar la actividad acorde con el propósito del órgano o el sistema, producto de la evolución de la deficiencia.
- Discapacidad: incapacidad de la persona de ejecutar tareas y actividades, y de esta manera desempeñar su papel en el contexto físico y social. Esto es producto del desarrollo de las limitaciones funcionales.
- Minusvalía: estas se asocian a circunstancias atribuibles a la sociedad y el medio que oponen barreras estructurales (actitudes) y físicas (arquitectónicas) que dificultan el acceso a los servicios y la participación plena (discriminación).

Un ejemplo sería, si el tejido pulmonar de una persona pierde su elasticidad, se compromete su mecánica respiratoria (limitación funcional); como consecuencia, el enfermo no puede realizar sus actividades habituales (discapacidad) y además queda afectado su rol laboral y recreativo (minusvalía).¹ Otro ejemplo relacionado a los pacientes con vértigo sería, un paciente con una crisis vertiginosa, se compromete su capacidad de orientación y equilibrio (limitación funcional); como consecuencia, el paciente no puede realizar sus actividades diarias por la misma crisis vertiginosa, crisis residual o miedo a la reaparición de los síntomas (discapacidad), y queda afectado su rol laboral y recreativo por la misma situación (minusvalía).

La discapacidad como tal es el resultado de la interacción entre una persona que tiene una determinada condición de salud y el contexto ambiental en el que se desenvuelve. Esto nos da a entender que la discapacidad puede variar con los cambios ambientales, es decir, que no es estática.¹

Figura 4. Componentes del proceso de discapacidad.



Fuente: (Discapacidad. Lo que todos debemos saber. 2006).

Como se ha mencionado en el apartado anterior, durante los dos últimos decenios, la comunidad internacional ha analizado las consecuencias de la enfermedad partiendo del concepto de multicausalidad y de la necesidad de compartir responsabilidades en el campo de la salud. Algunos profesionales entienden la necesidad de ampliar la evaluación de los pacientes al incorporar la evaluación funcional y tener en cuenta la calidad de vida. La inclusión de esos aspectos de la evaluación en la práctica habitual de la consulta externa no es fácil, pues requiere más tiempo y el manejo de prácticas sencillas pero específicas, así como llevar a cabo el registro y el seguimiento. Dado que se trata de llegar a un diagnóstico funcional, el trabajo en equipo multidisciplinario está claramente indicado.¹

Medicina de rehabilitación

La medicina de rehabilitación estudia los mecanismos y las tecnologías para mejorar, restaurar o reemplazar las pérdidas que son consecuencias o secuelas de deficiencias del desarrollo o del deterioro de la función, y su objetivo es mejorar el funcionamiento general de la persona afectada por deficiencias o limitaciones funcionales. De esta manera facilita su integración en las actividades cotidianas de acuerdo con su edad, preferencias y factores ambientales.

Las intervenciones a realizar influyen en el ambiente cercano a la persona, porque la acción sobre los diversos factores del ambiente, como la accesibilidad física a los edificios, los cambios de actitud de la sociedad, la planificación y el control de medidas laborales, incumben a otros sectores.¹

Una de las contribuciones más valiosas de la medicina de rehabilitación ha sido la introducción del concepto y la práctica del trabajo en equipos multidisciplinarios para el tratamiento de la discapacidad, muy recomendado cuando se quiere llegar a un diagnóstico funcional (como señalamos anteriormente). La posibilidad de elaborar un enfoque integral del problema médico que afecta a un individuo con limitaciones funcionales y discapacidades, permite resolver problemas de diversa índole que afectan las áreas funcionales y sociales de esa persona, su familia y su entorno. La creación de cursos de capacitación para la formación y el perfeccionamiento de médicos especialistas en rehabilitación en las distintas áreas de su responsabilidad significó un verdadero avance en el tratamiento; además, también repercutió de manera positiva en la administración de recursos humanos, porque se logró evitar la dispersión que resulta de la dependencia de los conocimientos y habilidades de otras muchas especialidades¹

Etapas del proceso asistencial

La discapacidad no se trata exclusivamente de la afectación biológica del que lo padece, sino que existen múltiples factores relacionados que son los que pueden desembocar en la misma.

En los últimos años se han identificado una serie de factores de riesgo que pueden generar o acelerar la discapacidad. Estos se clasifican en biológicos, ambientales (sociales y físicas) o de estilos de vida y de comportamiento que se asocian y dan como resultado condiciones relacionadas con el estado de salud. En 1988, Marge identificó 16 causas que pueden originar deficiencias funcionales y discapacidades: 1) trastornos congénitos, 2) complicaciones perinatales, 3) enfermedades agudas y crónicas, 4) traumatismos, 5) violencia, 6) calidad del medio y sedentarismo, 8) abuso de alcohol y drogas, 9) tabaquismo, 10) trastornos nutricionales, 11) falta de escolaridad, 12) modalidades incorrectas en la crianza del niño, 13) creencias sociales y familiares, 14) condiciones insalubres de vida, 15) inaccesibilidad de los servicios, 16) estrés.¹

Los servicios de salud disponibles para satisfacer las necesidades de todos los ciudadanos deben incorporar intervenciones dirigidas a la detección precoz, el diagnóstico del síndrome y de la deficiencia funcional; la discapacidad; el diagnóstico del nivel de la potencialidad funcional, y la orientación y la derivación adecuadas. La evaluación funcional integrada en la práctica clínica y la detección de los riesgos de discapacidad contribuyen a potenciar los resultados de los servicios de atención médica, dotarlos de la equidad de la que carecen y mejorar la calidad de vida de toda la comunidad en la que actúan. El problema de la discapacidad alcanza en forma directa o indirecta a un alto porcentaje de la población: requiere de más servicios de toda índole, más dinero para financiarlos, y más tiempo de la familia y el personal en todas las áreas.

La respuesta a la discapacidad requiere de la promoción, prevención, atención e integración mediante acciones coordinadas.¹

Discapacidad en pacientes con vértigo

El paciente que presenta vértigos, normalmente, informa de la dificultad para concentrarse, la pérdida de memoria y fatiga. La inseguridad física por el mareo crónico y el desequilibrio del cuerpo puede conducir a la irritabilidad, pérdida de confianza en sí mismo, miedo a salir solo o a presentar una enfermedad grave, sensación de estar fuera de la realidad ansiedad, depresión o pánico. Además,

reportan una variedad de síntomas, como náuseas, inestabilidad, estando muy relacionado con las caídas, siendo un problema creciente a nivel mundial.^{2,6,7}

Esta situación tiene muchas consecuencias en los ámbitos económicos, políticos, sociales y culturales, por lo que se requiere una orientación específica de las políticas de salud hacia la presentación de más y mejores servicios y atención integral a las personas adultas y mayores que presentan esta patología.⁵

Las pruebas convencionales para la evaluación del sistema vestibular no son apropiadas para demostrar la interferencia psicológica, que como vemos presentan los pacientes, con su cuadro clínico, como tampoco evalúan las alteraciones funcionales impuestas por la enfermedad. Por esta razón se han desarrollado una serie de cuestionarios o inventarios, al menos seis, validados para medir la discapacidad producida por el vértigo.^{5,6}

Dentro de estos instrumentos de evaluación, tenemos el *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) o Inventario de Discapacidad por Vértigo, el cual es el más usado a nivel mundial, y fue propuesto en 1990 por Jacobson en Estados Unidos como una herramienta para cuantificar el impacto del vértigo en las actividades y situación propias de la vida diaria.⁵

En sí, el DHI tiene por objetivo autoevaluar el efecto del vértigo en la calidad de vida del paciente, y ha sido utilizado en pacientes con vértigo, mareo e inestabilidad.⁵ Está constituido por 25 preguntas, y estas a su vez se dividen de la siguiente manera: nueve valoran los aspectos emocionales (36 puntos), nueve los aspectos funcionales (36 puntos), y siete los aspectos físicos (28 puntos), obteniendo finalmente una puntuación máxima de 100 puntos. Las respuestas a estas 25 preguntas son tres: sí (4 puntos), algunas veces (2 puntos) y no (0 puntos).¹⁰

Las discapacidades que valora este inventario las podemos definir:

- Discapacidad física: grupo de desventajas experimentadas por un individuo como resultado del deterioro funcional, orgánico, o ambos, en uno o varios sistemas.

- Discapacidad funcional: incapacidad para realizar tareas básicas asociadas con la vida diaria en el campo profesional, ocupacional y recreativo.
- Discapacidad emocional son las consecuencias psicológicas, psiquiátricas, o ambas, que surgen como resultado de padecimientos orgánicos, como ansiedad, depresión o crisis de pánico, que alteran el desarrollo de las actividades cotidianas.¹⁰ Este aspecto es una desventaja social que experimenta una persona que le limita en función de su edad, sexo y otros factores culturales ya que el vértigo produce desorientación espacial, ansiedad, angustia, depresión y una percepción de minusvalía funcional no susceptible de cuantificarse con los instrumentos de exploración neurootológica.⁵

De acuerdo a la puntuación obtenida, tenemos que la discapacidad general se clasifica en: sin discapacidad (0 a 15 puntos), discapacidad leve (16 a 34 puntos), discapacidad moderada (36 a 52 puntos) y discapacidad severa (54 puntos en adelante).

En cuanto a la clasificación de los aspectos emocionales y funcionales son: discapacidad leve (0 a 14 puntos), discapacidad moderada (15 a 24 puntos), y discapacidad severa (25 puntos en adelante).

El aspectos físico se clasifica: discapacidad leve (0 a 9 puntos), discapacidad moderada (10 a 16 puntos), y discapacidad severa (17 puntos en adelante).

El DHI es un cuestionario práctico, demanda de aproximadamente 10 minutos para completarse, es fácil de entender y es considerado en la actualidad como el estándar.

En cuanto a su confianza, se encuentra estandarizado y evidencia confiabilidad en su versión original en inglés, según lo reportado por Jacobson y colaboradores en su estudio en 1991. La confiabilidad para pacientes con disfunción vestibular fue alta ($r=0.97$) en un estudio del mismo Jacobson.⁵ Este mismo Jacobson, demostró la falta de correlación entre la frecuencia de los ataques y el grado de discapacidad, como en algunos pacientes con inestabilidad

permanente que pueden estar significativamente menos afectados en la vida diaria que los pacientes que sufren menos de 12 ataques por año.

Refiriéndonos a la calidad de vida, pocos estudios se han dirigido a la calidad de vida de personas con trastornos vestibulares. Las personas con enfermedad de Menière tienen menor independencia en los cuidados personales y otras actividades de la vida diaria. En general, las personas con enfermedades vestibulares tienen menor independencia para realizar actividades de la vida diaria.¹⁰

Este término, calidad de vida, se reconoce como un concepto subjetivo y multidimensional construido por la experiencia de cada persona considerando el contexto cultural y su sistema de valores mediante la percepción que el individuo tiene de sí mismo, libre de juicios y valores externos a él. Como la calidad de vida depende de muchos otros factores además de la percepción subjetiva de la salud, algunos investigadores prefieren usar en estos casos el término Calidad de vida relacionada con la salud, definida como: la percepción del individuo de su posición en la vida, en el contexto de la cultura y sistema de valores en relación a sus objetivos, expectativas, patrones y preocupaciones.¹¹

Para el conocimiento de la CVRS se utilizan distintos instrumentos, dentro de los cuales tenemos el ya mencionado DHI, pero como medida más ampliamente utilizada para esta valoración, se encuentra la familia de los cuestionarios SF, cuyo propósito es estimar el estado funcional del paciente, reflejando su salud física, mental y social, así como la obtención de un valor cuantitativo, que representará el estado de salud de forma multidimensional.^{11,30}

Su versión original de los SF consta de treinta y seis *ítems* (SF-36) desarrollados y utilizados en la década 1990 al 1999 en investigaciones de corte epidemiológico.

El SF incluye dos dimensiones que miden ocho conceptos de salud, como la función física (grado que la salud limita las actividades físicas), función social (grado de salud física y emocional que afectan la vida social habitual), rol físico (grado donde la salud física interfiere en el trabajo y las actividades diarias), rol emocional (grado en que los problemas emocionales interfieren en el trabajo u

otras actividades diarias), salud mental (salud mental general), vitalidad (sentimiento de energía y vitalidad), dolor corporal (intensidad del dolor) y salud general (valoración personal de la salud).

Estas ocho escalas forman dos grupos distintos relacionados con la salud física y mental de las personas. No obstante, han propuesto la necesidad de desarrollar un nuevo cuestionario que evalúe estas dos dimensiones globales, pero con menos *ítems*, como es el SF-12, caracterizado por ser una versión abreviada del cuestionario original con sólo doce ítems, cuyo objetivo es evaluar el grado de bienestar y capacidad funcional de las personas mayores de 14 años.

Las investigaciones que utilizan estos doce *ítems* del SF han verificado que el instrumento es una medida válida y confiable, tanto en la escala original como en sus distintas versiones.³⁰

Debido a la fiabilidad, validez y brevedad en su aplicación, estos cuestionarios se convierten en una opción para conocer de manera rápida la CVRS de la población en general, aunque se haya puesto en evidencia diferencias en estratos demográficos, niveles de ingresos, género o grupos de edades.¹¹

En sí, La principal ventaja en el uso de las escalas y cuestionarios es conocer la percepción que tiene el paciente y su familia sobre las limitaciones e implicaciones negativas del vértigo y alteraciones del equilibrio y monitorear los progresos fomentando soluciones para el paciente.⁵

IV.5. Diagnóstico

Para lograr el diagnóstico, el médico debe realizar una buena anamnesis y exploración física, con el fin de poder conocer la causa que desencadena el síntoma vértigo. La parte más importante del diagnóstico es la anamnesis debido a que los pacientes nos comentarán sus síntomas, señalado principalmente como mareo. Tanto la anamnesis como la exploración física nos puede llevar hacia el diagnóstico en el 80 por ciento de los pacientes con vértigo.²⁸ Por tanto, una buena historia clínica podría establecer inmediatamente la causa y el tipo de vértigo que está cursando el paciente, esta, junto a los antecedentes personales

nos ayudará a diagnosticar otras patologías que también producen mareo como es el síncope, algún trauma cerebral, alteración cardiovascular y demás.

IV.5.1. Clínico

Anamnesis

Con la anamnesis se determina si se está enfrente de una crisis de vértigo de origen periférica o central; ya sea porque el paciente haya tenido episodios recurrentes, algún episodio temporal de vértigo o la sensación de inestabilidad crónica. Es importante tener en cuenta la duración de las crisis de vértigo, las cuales suelen durar cierto tiempo con sensación de movimiento, pueden durar segundos, minutos, horas, días o semanas. También se debe tener presente posibles factores desencadenantes de las crisis vertiginosa como el realizar algún tipo movimientos, la tos, maniobra de Valsalva y otras que indique el paciente. Por igual es importante prestar atención a la presencia o no de signos y síntomas asociados durante las crisis.³¹

Es posible llegar al diagnóstico con la historia clínica en aproximadamente más del 70 por ciento. Por lo que la anamnesis es la principal herramienta para lograr el diagnóstico en esta patología.

Siempre que se tenga un paciente, debe ser necesario interrogar sobre los siguientes aspectos:²⁹

1. Curso temporal. Valorar inicio, duración y fluctuaciones en el tiempo. Por lo general el vértigo posicional paroxístico benigno dura segundos, el síndrome de Ménière, horas, y el infarto laberíntico o la neurlaberintitis viral, días.
2. Factores precipitantes. Los episodios de vértigo que aparecen al mirar hacia arriba o al darse la vuelta en la cama, sugieren vértigo posicional; los desencadenados al toser, estornudar o con las maniobras de Valsalva orientan hacia una posible fístula perilinfática.
3. Síntomas asociados. La asociación de acufenos e hipoacusia indican origen periférico y participación de la cóclea. El cortejo de náuseas, vómitos, sudoración y palidez sugieren enfermedad laberíntica.

4. Factores asociados. Enfermedades como la diabetes mellitus favorecen a una lesión del sistema vestibular. Enfermedades respiratorias pueden producir neurlaberintitis virales. Traumatismos craneales si han dañado el sistema vestibular podrían dejar como secuela vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). Fármacos ototóxicos y otras medicaciones habituales de los pacientes se deben investigar. La patología psicoafectiva debe descartarse.²⁹

El curso temporal de los síntomas indica con frecuencia la etiología del vértigo, debido al tiempo en que las crisis se presenten. El vértigo que se origina en el oído interno a menudo tiene inicio súbito. Historia de vértigo con inicio lento, nos indica origen central. La presencia de síntomas intermitentes indica ser propios de la alteración del oído interno, mientras que la presencia de síntomas continuos indica más probabilidad de un trastorno central; los síntomas que se mantienen por un tiempo mayor de las 24 horas indican comúnmente su origen en el sistema nervioso central, aunque también pueden observarse en la neuronitis viral, la cual es de origen periférico. Es decir, mientras más tiempo dure la crisis más probabilidad de tener una alteración central.¹⁴ Por tanto, si los síntomas se encuentran por poco tiempo, es decir de segundos a algunas horas, pues es muy probable estar frente a una patología vestibular periférica.

El único que sabe y experimenta lo que sucede dentro de una crisis vertiginosa es el paciente, independientemente de las muchas pruebas complementarias que se les indiquen. Por lo que es importante invertir todo el tiempo necesario a la historia clínica, hasta lograr descifrar con cierta exactitud lo que le ocurre al paciente.³²

Se debe de buscar ante un paciente que su motivo de consulta sea mareo como ellos así lo manifiestan, las tres causas más frecuentes de vértigo. El vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) consiste en lapsos que duran menos de un minuto, los episodios donde se presenta isquemia transitoria por lo común duran de varios minutos a una hora, y las crisis de vértigo ocasionadas por la enfermedad de Ménière suelen prolongarse varias horas.¹⁴

Son conceptos básicos y nos arrojarán el diagnóstico inmediato de estos pacientes.

Las condiciones en la que inicio el vértigo, igualmente dan información sobre la posible causa desencadenante del mismo. Los antecedentes personales como son lesión cervical, actividades inusuales o estrés significativo podrían indicar el factor causante. Asimismo se pueden incluir las actividades poco habituales de un individuo como el levantar pesas o el buceo, los cuales pueden desencadenar el mareo por una alteración de los barorreceptores.¹⁴ El mareo que se presentan al realizar ejercicio pueden referir algunas enfermedades como son las pulmonares y las cardíacas. Si estos mismos síntomas disminuyen con el ejercicio se debe sospechar en una patología psicológica.²⁸

El vértigo por cambio de posición es frecuente en algunos trastornos del sistema vestibular periférico. Si los síntomas se presentan sólo con algunos movimientos específicos, pudiera ser por una disfunción otolítica, como en VPPB.¹⁴

Los síntomas que generalmente se asocian con los trastornos vestibular periférico son náusea, vómito y algunos síntomas autonómicos, aunque, estos también podrían encontrarse en las alteraciones centrales. Cabe destacar que la falta de aire y palpitaciones nos ayuda a descartar una patología vestibular y a pensar en otra patología, como por ejemplo algún problema cardíaco. Es de mucha importancia que los pacientes nos comente que la crisis este acompañada de hipoacusia, presión o dolor, plenitud aural, tinnitus o diploacusia, ya que cada uno de estos son síntomas cocleares y nos orientan, por tanto, que la patología es periférica y no central.²⁸ Aunque en muchas ocasiones no están presentes estos síntomas y nos debemos enfocar más en lo que es la duración y la frecuencia de las crisis.

Es vital preguntar al paciente por la medicación actual ya que el origen del vértigo puede ser inducido como efecto adverso de algún medicamento. Entre los medicamentos que pueden producir mareos están los aminoglicósidos, amiodarona, ácido acetilsalicílico, furosemida, antidepresivos, ansiolíticos,

anticonvulsivantes, antipsicóticos, entre otros.³³ También se insiste en los antecedentes patológicos personales, ya que la hipertensión, las cardiopatías, las endocrinopatías, u otros trastornos, pueden producir mareo, pero el médico debe darse cuenta durante la anamnesis si estos son propios de su patología o son vértigos por el uso de los fármacos. Por otra parte, se dice que el uso insistente de cafeína y nicotina puede ser un importante factor en la presentación de vértigo.¹⁴ No se puede quedar fuera del interrogatorio los antecedentes familiares de vértigo, los cuales al ser positivos pudieran sugerir un deterioro hereditario de la función coclear o vestibular.

La colaboración del paciente va a depender de:

- La forma en que planteemos la anamnesis: se debe de mostrar interés ante la preocupación del paciente. Es importante insistirle para que recuerde con detalles los síntomas de las crisis.³²

- El paciente habitualmente ya ha pasado por la consulta de varios médicos (internistas, neurólogos, traumatólogos, oftalmólogos, psiquiatras y/o psicólogos) antes de llegar donde un otorrino. Por lo que debemos ayudarlo, ganarnos su confianza y respeto.

- La patología vertiginosa origina en estos pacientes mucha ansiedad y al acudir a una exploración que no sabe de qué se tratará o que ya le han comentado que le provocarán la crisis nuevamente puede conllevar al paciente a sentirse con mucha más ansiedad. Teniendo en cuenta esto es necesario saber tranquilizarlo y darle a entender que se encuentra en el lugar adecuado.

- Pocos pacientes durante la crisis vertiginosa tienden a fijarse con detalle en todas las sintomatologías por la que está pasando. Todo va a depender de la motivación y de la capacidad de observación del paciente para recordar con detalles lo que le ocurre durante una crisis.³²

Exploración física

La Exploración física junto con la anamnesis nos ayudará a confirmar el diagnóstico en un 80 por ciento.

Es recomendado incluir una exploración física general, incorporando una evaluación cardiovascular básica, que permita la exclusión de las otras formas de mareo de origen cardiovascular.³¹ Incluir tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno, pero también es fundamental enfocarse principalmente en los sistemas que participan en el control del equilibrio y el vértigo (otoneurológico).^{14,29} Al estar frente a un paciente del que se sospeche una hipotensión ortostática, sería conveniente medir la tensión arterial y el pulso cinco minutos en decúbito supino y luego de unos minutos en ortostatismo. Si el paciente muestra una disminución de la presión arterial en un 20 por ciento sugiere una hipotensión ortostática.²⁹

En cuanto a la exploración de los ojos en busca del nistagmo, es de mucha importancia en la valoración del paciente, porque es el único signo objetivo del vértigo. Por otra parte, se debe de hacer hincapié en el sistema cardiovascular, sistema nervioso, locomotor y los aspectos psiquiátricos del paciente. En algunas ocasiones la exploración física de estos pacientes puede ser infructuosa, de ahí que se debe de realizar una adecuada anamnesis.¹⁴

La exploración física de los pacientes vertiginosos se va a dividir en dos, la exploración otológica y la exploración otoneurológica. Veamos.

Exploración otológica

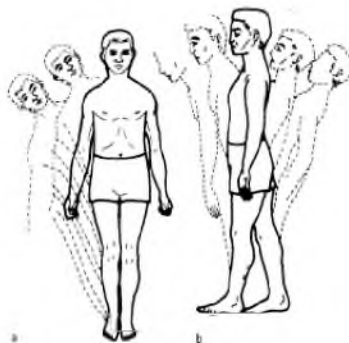
Se debe realizar una otoscopia y la acumetría con el uso de diapasones de 512 y 1.024 Hz, para valorar la hipoacusia con las pruebas de Rinne y Weber, en todos los pacientes que se presenten con el síntoma de vértigo.³¹

Exploración otoneurológica

Debe ser completa, con una duración de aproximadamente 10 minutos, incluyendo sistemáticamente los siguientes pasos:

1. Exploración neurológica básica: evaluación de la fuerza, los pares craneales y la sensibilidad, para evaluar si existe algún tipo de alteración del sistema nervioso Central.
2. Exploración completa del reflejo vestibuloespinal y del equilibrio corporal por medio de:
 - Prueba de Romberg: paciente en posición firme y con los ojos cerrados, pies juntos y brazos a los lados. Es negativa cuando no existe oscilación del cuerpo y es positivo cuando se presenta desviación del cuerpo (Figura 5). En pacientes con vértigo periférico existe una desviación hacia el lado afectado, corrigiéndose al abrir los ojos.^{31 13}

Figura 5. Prueba de Romberg.



Fuente: (Propedéutica clínica y semiología médica. 2005)

- Prueba de Babinski-Weil: consiste en que el paciente realice la marcha con los ojos cerrados hacia delante y hacia atrás en una línea media de aproximadamente 5 metros o algunos 40 pasos. Es negativo si la trayectoria se realiza sobre la línea media y es positivo si existe una desviación mayor de 85 grados con los ojos. En el vértigo periférico el paciente tiende a girar hacia el lado lesionado, llamada también por algunos como marcha en estrella.^{31,34}

- Maniobra de Unterberger: se debe marchar con aproximadamente 80 pasos por minuto en el mismo lugar con los ojos cerrados, levantando las rodillas hasta la cintura y con los miembros superiores extendidos y paralelos hacia delante. Es negativa cuando el paciente se mantiene firme en el lugar de comienzo y no se desvía, es positivo si al realizar la marcha se va rotando y se desvía en más de 45 grados (figura 6). En las patologías vestibular periférica existe una desviación hacia el lado hipofuncionante. ^{10, 13}

Figura 6. Maniobra de Unterberger.



Fuente: (*Vertigo and dizziness. Common complaints. 2005*)

- Prueba de índices de Barany: se sienta al paciente con los ojos cerrados y los miembros superiores extendidos señalando con sus dedos índices los del examinador. Es negativa cuando los dedos índices no se desvían, siendo positiva si existe desviación de los dedos índices hacia uno de los laterales (Figura 7). En la patología vestibular periférica hay una desviación en sentido contrario al nistagmo y hacia el lado lesionado. ^{31,34}

Figura 7. Prueba índice de Barany.



Fuente: (*Vertigo and dizziness. Common complaints. 2005*)

3. Exploración de los movimientos oculares teniendo en cuenta el reflejo vestibuloocular, por medio de los siguientes:

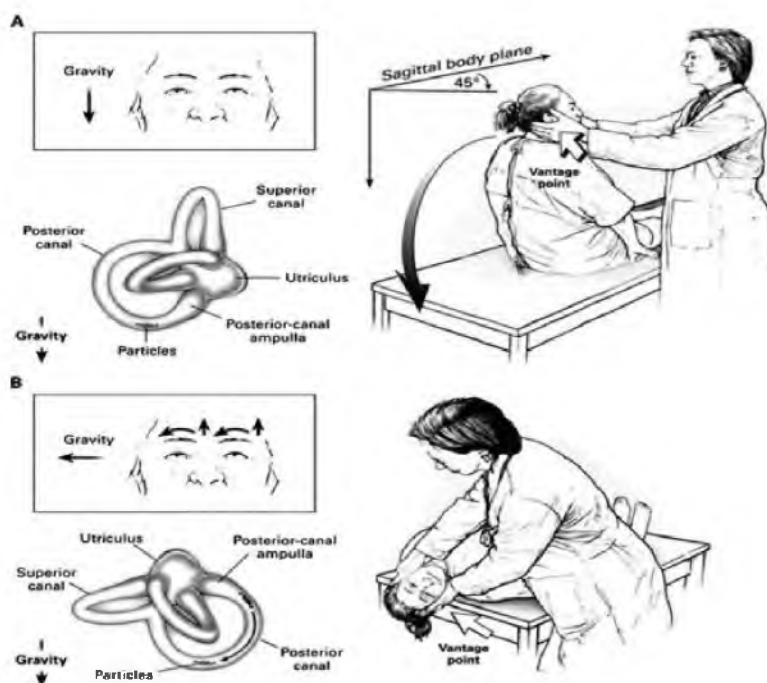
- El estudio del nistagmo espontáneo, donde se examinan cinco posiciones y se elige un objeto que sirve para que el paciente fije la mirada, dentro de las cinco posiciones, está la mirada central, la mirada hacia la izquierda, la mirada derecha, la mirada vertical ascendente y la mirada vertical descendente levantando los palpados superiores. En el cambio de cada posición de debe de volver a la mirada central, también en estas durar unos segundos para observar si aparece o no nistagmo y los giros laterales de la mirada deben de ser de aproximadamente de 30 grados. Si existe nistagmo, es hacia una sola dirección en el 100 por ciento de los casos, y por lo general es horizontal. Se exagera con el uso de los lentes de Frenzel (los cuales tiene 20 dioptrías y por tanto suprimen la capacidad de fijación de la vista).^{27,31}

- El nistagmo luego de la agitación cefálica, el cual ocurre luego de sacudir la cabeza enérgicamente hacia los laterales, con un aproximado de 30 movimientos, con los cuales puede aparecer nistagmo al finalizar.

- El test de Halmagyi también conocido como test de impulso cefálico donde se observan sacadas correctoras luego del médico girar la cabeza bruscamente.

Pruebas posicionales de Dix-Hallpike, la cual se realiza para el diagnóstico del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). Estando sentado el paciente, la cabeza se rota a 45 grados, manteniendo la cabeza en esta posición se lleva al paciente desde la posición sentada a la supina y se le extiende la cabeza 20 grados hacia detrás (figura 8). Es positiva si el nistagmo aparece a los 15 segundos durante la realización de la prueba y se agotará cinco a 30 segundos después. El sentido y la dirección del nistagmo es la de su componente rápido e indicará el canal semicircular que está afectado.^{31,34}

Figura 8. Prueba de Dix - Hallpike.



Fuente: (Diagnóstico y tratamiento de VPPB en el adulto, 2010)

4. Es necesario realizar el estudio del nistagmo espontáneo. El movimiento ocular involuntario, nistagmo, está constituido en primera parte, por un componente lento que consta de una desviación pausada de la mirada,

continuando luego, con un componente rápido o de recuperación que repondrá bruscamente la mirada a su punto inicial. La disfunción vestibular se manifiesta con el componente lento; dirigiendo los globos oculares hacia el lado afectado, mientras que el componente rápido es una respuesta central compensatoria y es considerada en la clínica para definir la dirección del nistagmo. Aunque el nistagmo se puede observar bien sin el uso de un instrumento, si se utiliza en el paciente las gafas de Frenzel, estas aumentan el tamaño del ojo, facilitando así la observación de los nistagmos, y como se comentó anteriormente, llevan unos cristales de 15 a 20 dioptrías, por lo cual se suprime la fijación de la mirada. También se debe realizar la evaluación del nistagmo con el paciente sentado, se le pide al paciente que siga con la mirada el dedo del médico, colocado a unos 50 cm de la nariz, este se coloca, primero al frente y después se desvía a la derecha, izquierda, arriba y abajo. Si aparece el nistagmo se anota en cual dirección de la mirada sucedió. También hay que determinar el carácter del nistagmo, si es vertical, horizontal o rotatorio, y si este aumenta o se inhibe al paciente fijar la mirada.

5. La prueba de Halmagyi la cual se comenta anteriormente en la exploración de los movimientos oculares, es la segunda exploración otoneurológica de importancia para el diagnóstico de vértigo periférico, este se lleva a cabo girando rápidamente la cabeza, unos 10 a 15 grados en cada giro, con un total de 10 veces, pidiéndole al paciente que mantenga la mirada en un punto fijo. Si es positivo, se produce una sacada correctora hacia el lado sano. Esta prueba tiene una gran sensibilidad y especificidad.³¹

6. Por último, la maniobra de Dix-Hallpike, que como se comenta anteriormente, es la principal para el diagnóstico del VPPB, por lo que evalúa el nistagmo de posicionamiento, por tanto debe de realizarse siempre que se sospeche de un VPPB. Es normal que mientras se realice la prueba el paciente puede presentar náuseas y vértigos, se debe esperar la aparición de nistagmo teniendo en cuenta lo siguiente:

- Latencia: tiempo transcurrido entre la adopción de la posición y la aparición del nistagmo/vértigo.

- Agotamiento: desaparición del nistagmo/vértigo transcurrido un tiempo en la posición.
 - Fatigabilidad: falta de repetición del fenómeno tras varias maniobras seguidas.
 - Dirección: fijo o cambiante.
 - Reversibilidad: al sentar al paciente debe invertirse la dirección del nistagmo. Intensidad de síntomas acompañantes: mayor si es de origen periférico.³¹
7. Maniobra de McClure: utilizada para explorar el conducto semicircular horizontal. Se coloca al paciente en decúbito supino y se gira su cabeza a 90 grados hacia el oído explorado.³⁵

IV.5.2. Laboratorio

El uso del laboratorio está indicado en aquellos pacientes donde el diagnóstico de vértigo está en sospecha, porque no pudo ser diagnosticado en el consultorio.

En momentos en los que el vértigo se hace de difícil diagnóstico ya sea porque se sospeche además de múltiples alteraciones, se puede indicar hemograma, glucosa, funcionamiento tiroideo, entre otros que el médico concidere.¹⁴

VI.5.3. Imágenes

Ante la necesidad de realizar alguna imagen diagnóstica del encéfalo, es preferible la resonancia magnética con administración de gadolinio, puesto a que su resolución para detectar las lesiones del tallo encefálico es mayor que la de la tomografía computadorizada.¹⁴

Está en discusión el si se realiza un monitoreo con electrocardiografía ambulatoria en los paciente que se presenten con vértigo. En estudios realizados anteriormente, se ha demostrado que el monitoreo de pacientes que presentaban vértigo sin alguna afección cardíaca este se alteró sólo en un siete por ciento de las veces, en comparación con un 29 por ciento de los que si tenían alguna afección cardíaca además del vértigo.

Es de utilidad realizar el examen Doppler de las arterias carótidas y vertebrales si el cuadro clínico refiere un episodio transitorio de isquemia.¹⁴

El sistema vestibular por lo común se valora por medio de varias pruebas como es la electronistagmografía, un método no invasivo, la cual es utilizada para grabar el movimiento de los ojos, permite la documentación de los hallazgos y nos ayuda a medir de una forma relativamente exacta la velocidad de sacudida ocular. Por otra parte está la prueba calórica con la cual se irriga el canal auditivo externo con agua fría a unos 30 grados Celsius o caliente a unos 44 grados Celsius, el cual es utilizado para identificar cualquier disturbio de la función laberíntica, mediante el nistagmo. La videooculografía, en la que los ojos son filmados por una o dos videocámaras integradas en una máscara que se coloca en la cabeza, realiza un análisis de las imágenes para presentar el movimiento de los ojos en dos dimensiones, este método permite grabar de forma rápida y segura los movimientos horizontales y verticales de los ojos.¹⁸

Existen otras pruebas especializadas con el fin de valorar aún más el funcionamiento vestibular, como es la posturografía en plataforma y silla rotatoria.¹⁴

IV.6. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial entre, patología vestibular periférica o vértigo periférico y otros tipos de vértigo o patologías no suele ser complicado. Con una adecuada anamnesis llegamos a tener gran sospecha diagnóstica, siendo confirmada a través de las maniobras.³⁶

Para determinar el diagnóstico diferencial, se debe tener pendiente cómo son los tipos de presentación temporal (episodio vertiginoso único, recurrente o la sensación de inestabilidad crónica), los factores desencadenantes, la duración de la crisis de vértigo y los síntomas y signos asociados.³¹

La presencia de alteraciones que se encuentren en la entrada del nervio vestibular, a nivel del tronco cerebral y del cerebelo, pueden estas cursar con semejante signos y síntomas, como es el infarto cerebeloso, la esclerosis múltiple, el síndrome de Wallenberg, entre otros. Se debe tener en cuenta que,

en estos casos con frecuencia se observan a diferencia, signos de tipo central, tales como ataxia intensa, disartria, nistagmus de dirección cambiante con falta de la inhibición por la fijación de la mirada, diplopía, disfonía, disfagia, parálisis homolateral del velo del paladar, síndrome de Horner, entre otros.³⁷ Ante un paciente con estos síntomas tan característicos y que nos hacen descartar un vértigo de origen periférico, se debe orientar del por qué no es un vértigo y referirlo donde un médico especialista.

IV.7. Tratamiento

Para el paciente con vértigo y trastorno del equilibrio existen cuatro pasos a desarrollar, como son:³¹

- Tranquilizar e informar al paciente.
- Si es necesario administrar tratamiento farmacológico sintomático del vértigo, de las náuseas o vómitos.
- Realizar tratamiento etiológico, que actúen sobre los mecanismos fisiopatológicos de cada posible causa de vértigo.
- Rehabilitación vestibular.

Dependiendo de la etiología de las crisis vertiginosas y la evolución de esta, la selección del tratamiento deberá ser individualizada para cada paciente.³¹

Vértigo posicional paroxístico benigno

Para el VPPB se realizan las maniobras de reposicionamiento de los cristales de carbonato de calcio del oído interno (Epley y Semont) como tratamiento (figura 9 y figura 10), con la cual los cristales que se encuentran mal ubicados en el canal semicircular, regresen hacia el utrículo solucionando así el problema. Lo más común, es que luego de la primera maniobra los pacientes se curan en un 80 por ciento, llegando a lograr un 100 por ciento de éxito si esta se repite por tres ocasiones.

Figura 9. Maniobra de Epley.

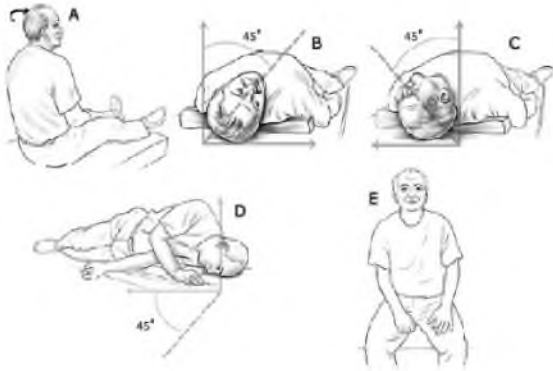


Figura 10. Maniobra de Semont



Fuente: (Diagnóstico y tratamiento de VPPB en el adulto, 2010)

Hasta ahora ningún fármaco es efectivo para el tratamiento del VPPB. Se les podría indicar a los pacientes dos horas antes de realizar las maniobras dimenhidranato en comprimidos de 50mg, ya que estas crisis suelen acompañarse de náuseas y vómitos.³⁸

Fístula perilinfática

El tratamiento es quirúrgico en el caso de ser por una otitis media colesteatomatosa. Para las demás causas, se recomienda reposo en cama durante siete a diez días con la cabeza elevada, evitando cualquier esfuerzo, levantar pesos, tos y demás. Acompañando todo esto con un posible tratamiento sintomático. En estos últimos casos, ante una pobre mejoría del paciente, este será evaluado para una posible cirugía.¹⁷

Laberintitis

Se debe utilizar un tratamiento sintomático al inicio del cuadro para la mejoría del paciente, utilizando fármacos antieméticos y antivertiginosos. El tiempo de administración de estos últimos debe ser controlado, debido a que tienden a interferir con la recuperación de la función vestibular. Por lo que inmediatamente el paciente comience a sentirse mejor se realiza el esquema de rehabilitación

vestibular. En caso de ser por una infección bacteriana se recomienda antibióticos. Se pueden usar los esteroides para ayudar a controlar la inflamación sólo en situaciones restringidas.³⁸

Enfermedad de Ménière

En estos pacientes es recomendable primeramente una dieta baja en sodio. Durante las crisis se puede administrar betahistina o diuréticos como es la hidroclorotiazida.³⁸

Otras causas

Antes un vértigo medicamentoso se deberá suspender siempre que sea posible el medicamento causante. Luego de evaluar la evolución de este, se realiza la rehabilitación vestibular. Pacientes con cinetosis, se le recomiendan mirar hacia delante o el uso de fármacos antivertiginosos una hora antes de la exposición al estímulo.³⁸

Tratamiento farmacológico del vértigo

Los fármacos ideales para el tratamiento del vértigo deberían suprimir en su totalidad el vértigo y sus síntomas acompañantes como la náuseas y los vómitos, ayudar a una rápida recuperación, evitar las recurrencias y no tener efectos adversos, pero hasta ahora lamentablemente, estos no existen. Por lo que hoy son usados los supresores vestibulares y los antieméticos (como son, anticolinérgico como la escopolamina, antihistamínicos como la dimenhidrinato y la meclizine, así como también y en menor proporción las benzodiazepinas como el diazepam y cloracepam).^{18,38}

Los supresores vestibulares a parte de su uso para las alteraciones vestibulares tienen acción antiemética. No se deben utilizar por tiempo prolongado ni de manera innecesaria debido a que afectan la compensación central, interviniendo en el pronóstico de estos pacientes. Además pueden

producir caídas, por su efecto adverso de sedación, por lo que a mayor uso de fármaco más sedación vestibular y mayor desequilibrio.

Ante un cuadro severo como es una crisis de Ménière, la fase inicial de laberintitis o un infarto laberíntico, se debe utilizar una buena medicación, como es 12.5 mg de prometazina intramuscular cada seis a ocho horas, el cual tiene acción antiemética. Ante un cuadro moderado con tolerancia de la vía oral, se puede usar 0.5 a 2mg de clonazepam cada seis a ocho horas o 25 a 50 mg de meclizina cada cuatro a seis horas. Por otra parte, además de los efectos antivertiginosos de la benzodiacepinas, estas pueden ser usadas también, por su acción ansiolítica.

Dentro de los antieméticos esta la metoclopramida, que puede ser administrado por vía endovenosa, sublingual u oral y es usado en los cuadros moderados. En los cuadros severos, que se acompaña de vómitos, se puede usar algunos antieméticos para las náuseas asociadas a quimioterapia como es el ondansetrón o granisetron, los cuales son bien efectivos.³⁸

Rehabilitación vestibular

Es un programa de ejercicio con el objetivo de mejorar el trastorno del equilibrio, eliminar el vértigo, disminuir el riesgo de caídas y aumentar la funcionalidad del paciente. La rehabilitación vestibular es cuando se estimula al paciente desencadenando mareos y vértigo, conllevando a una compensación del sistema nervioso central, logrando balancear nuevamente la función entre ambos oídos internos. Ejemplos de esta son las maniobras de Epley y la de Semont. Es bueno repetir estas dos a tres veces por día para obtener buenos resultados.³⁸

IV.8. Complicaciones

Las causas de desequilibrio tienen cuadros, en su mayoría, no peligrosos para la vida de los pacientes, a pasar de lo angustiante que resultan ser estos cuadros y de la alteración que generan en el estilo de vida habitual del paciente.

Complicaciones como las siguientes obligan al paciente a buscar ayuda médica:²⁹

- Lesiones por caídas.
- Interferir con el estilo de vida de los pacientes.
- Alteración de la marcha.
- Deshidratación.
- Intensas crisis de vértigo que luego de pasadas varias horas no ceden con los tratamientos de sedantes habituales.
- Presencia de vértigos asociado a signos neurológicos, como:
 - Afasia o trastornos del lenguaje como disartria, diplopía, deterioro de las funciones intelectuales, confusión mental, desorientación.
 - Cefalea intensa.²⁹

IV.9. Pronóstico

Con gran frecuencia el mareo se resolverá luego de realizar el tratamiento correspondiente en cuestión de días o meses, sin embargo en uno de cada cuatro pacientes el vértigo se puede manifestar de forma crónica o recurrente. Los mareos persistentes son los que se asocian a tener mayor riesgo de caídas, conllevando también a limitar las actividades diarias cotidianas y a generar así mayor ansiedad.²⁹

IV.10. Prevención

Se debe orientar a los pacientes sobre lo siguiente:²⁹

- Evitar fármacos que puedan provocar el vértigo.
- Instruir sobre las actividades que los pacientes deben evitar como mirar hacia arriba, inclinarse o estirarse hacia abajo. Es conveniente evitar algunos movimientos como es el giro de la cabeza hacia los laterales, porque podrían prolongar su recuperación.
- Realizar los ejercicios de rehabilitación vestibulares.
- Evitar los movimientos repentinos.²⁹

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Discapacidad	Limitación de alguna facultad física, mental o funcional, que según el cuestionario DHI, imposibilita o dificulta el desarrollo normal de la actividad de una persona.	Discapacidad física. Preguntas (P)1,4,8,11,13,17 y 25. Discapacidad funcional. P3, 5,6,7,12,14,16,19 y 24. Discapacidad emocional. P2,9,10,15,18,20,21,22 y 23.	Nominal
Vértigo periférico	Sensación ilusoria de movimiento o movimiento falso entre uno mismo y el exterior, de origen periférico.	Síntomas neurovegetativos. Nistagmo horizontal rotatorio. Duración en el tiempo.	Nominal
Patología vestibular periférica	Alteración periférica del sistema o aparato vestibular	VPPB, Ménière, Hipofunción vestibular, Neuronitis vestibular, medicamentosa, laberintitis, fistula perilinfática.	Nominal

Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Femenino Masculino	Nominal
Comorbilidades	Enfermedades subyacentes que el paciente presenta o padece, además de su alteración vestibular.	Alteraciones metabólicas, cardiovasculares, psiquiátricas, gastrointestinales, ninguno.	Nominal
Tiempo de evolución	Tiempo que transcurre desde el momento de aparición de los síntomas de la patología vestibular hasta el último día de aparición.	Semanas Meses Años	Numérica
Frecuencia	Intervalo de tiempo entre la presentación de una crisis vertiginosa y otra.	Diario o semanal, mensual, anual o esporádico.	Numérica

Duración	Tiempo que dura la crisis vestibular, que comprende desde el inicio del síntoma hasta su culminación.	Segundos Minutos Horas	Numérica
Signos y síntomas asociados	Signos y síntomas que se presentan conjuntamente con la patología vestibular.	Síntomas gastrointestinales, otológicos, neurológicos, ninguno.	Nominal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Es un estudio observacional, descriptivo y transversal, con el objetivo de determinar la discapacidad en pacientes con patología vestibular periférica. Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre de 2015 a abril de 2016.

VI.2. Área de estudio

El estudio se realizó en el Centro Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) que se encuentra ubicado en la Calle Pepillo Salcedo, Ensanche la Fe, Santo Domingo, República Dominicana, a 700 metros del Estadio Juan Marichal. El Centro está delimitado de la siguiente forma:

- Al Sur: por la avenida San Martín.
- Al Oeste: por la calle Pepillo Salcedo.
- Al Norte: por la calle Recta Final.
- Al Este: por la avenida Ortega y Gasset.



Vista Aérea



Mapa Cartográfico

VI.3. Universo

Todos los pacientes que asistieron a la consulta de vértigo y mareo del departamento de otorrinolaringología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre de 2015 a abril de 2016.

VI.4. Muestra

Fueron todos los pacientes diagnosticados con vértigo de origen periférico al momento de la consulta en el departamento de otorrinolaringología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre de 2015 a abril de 2016.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Haber asistido a la consulta de vértigo y mareo del departamento de otorrinolaringología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), Septiembre de 2015 a abril de 2016.
2. Diagnóstico clínico de vértigo de origen periférico.
3. La presencia de vértigo por 15 o más días al momento de la consulta.
4. No se discrimina edad ni sexo.

VI.5.2. De exclusión

1. La presencia de vértigo por menos de 15 días al momento de la consulta.
2. Presentar signos y síntomas de patología vestibular de origen central.
3. Presentar síntomas de mareo por otra patología.

VI.6. Instrumento de recolección de los datos

Utilizamos como instrumento de recolección de datos, el *Dizziness Handicap Inventory* (DHI), con el cual se mide el nivel de discapacidad del paciente, está constituido por 25 preguntas (Ver anexo IX.2.1 Cuestionario de Vértigo), que

pertencen a tres segmentos (emocional, funcional y físico), dentro de estas están:

- A causa de su problema ¿se siente deprimido?
- A causa de su problema ¿tiene miedo a salir de casa sin que alguien le acompañe?
- ¿Influye negativamente su problema en sus responsabilidades domésticas o laborales?

También se utilizó el formulario de recolección de datos de los pacientes con mareos, de la consulta de otorrinolaringología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). (Ver anexo IX.2.2 Recolección de datos pacientes con mareos). Éste incluyó datos referentes a antecedentes personales patológicos, síntomas asociados, presencia o ausencia de factores desencadenantes, y diagnóstico clínico.

VI.7. Procedimiento

Luego de haber obtenido los permisos correspondientes por el Comité de Ética e Información (CEI) de CEDIMAT, se analizaron a los pacientes que podrían participar en el estudio por medio de la revisión de los instrumentos de recolección de datos pertinentes, como es el formulario de recolección de datos de la consulta de vértigo y mareo y el *Dizziness Handicap Inventory* (DHI), que son los que constituyen el expediente del paciente. Los pacientes seleccionados fueron los que cumplieron con los criterios de inclusión estipulados, como son haber asistido a la consulta de vértigo y mareo del departamento de otorrinolaringología durante el periodo establecido de la investigación, sin discriminar su sexo ni edad, tener diagnóstico clínico de vértigo de origen periférico, y presentar vértigo por 15 o más días al momento de la consulta.

Los datos recolectados de los pacientes seleccionados fueron los necesarios para cumplir nuestro objetivo general y demás objetivos específicos. A estos datos tuvo acceso el asesor clínico y fueron manipulados por las sustentantes con total discreción. Para lo mismo, se utilizaron códigos alfanuméricos para la identificación de los pacientes participantes, que fueron el número de orden en

que iban siendo colocados y las iniciales de sus nombres. Esta identificación sólo sirvió para la organización de los datos recolectados o tabulación de los mismos, ya que ninguna otra información personal directa fue requerida ni utilizada.

Con los datos obtenidos por medio del DHI, como es la puntuación de la discapacidad, se valoró el nivel de discapacidad de los pacientes, comparando los segmentos emocional, funcional y físico. Así mismo, observamos la relación entre el nivel de discapacidad y las demás variables o factores de la investigación.

Este estudio contó con la participación de dos médicos especialistas en el área de otorrinolaringología, del mismo departamento de CEDIMAT y dos estudiantes de medicina de la Universidad Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), y se llevó a cabo de septiembre de 2015 a abril de año 2016.

VI.8. Tabulación y análisis

Los datos obtenidos fueron sometidos a revisión y procesamiento, concentrándose en una base de datos, utilizando el programa de cómputo Microsoft Excel y Word, del año 2010.

VI.10. Aspectos éticos

Los datos que fueron recolectados durante la investigación se manipularon con absoluta discreción únicamente por parte de las sustentantes, y sólo fueron utilizados aquellos datos necesarios para lograr los objetivos planteados. Los pacientes fueron identificados por medio de códigos alfanuméricos, número de orden e iniciales de sus nombres, al momento de la tabulación de los datos, manteniendo de esta manera su confidencialidad. Datos personales de los pacientes no fueron ni son mostrados por razones éticas y legales.

Tanto los investigadores como el centro de salud, no se hacen responsables de cubrir posibles gastos asociados al tratamiento de la discapacidad que pueda ser identificada en este estudio.

VII. RESULTADOS

Tabla 1. Características generales de los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Características Generales		
Sexo	n	%
Masculino	21	34
Femenino	40	66
Edad		
<35	4	6.56
35-49	7	11.48
50-64	23	37.70
≥65	27	44.26
Comorbilidades*		
Cardiovasculares	31	47.69
Metabólicas	20	30.77
Inflamatorias	6	9.23
Neuropsiquiátricas	6	9.23
Ninguno	2	3.08

	Promedio de edad	
	\bar{X}	IC 95%
General	60	±3.62
Masculino	57	±7.87
Femenino	61	±3.88

* $\Sigma n=81$, una persona pudo presentar más de una comorbilidad.

Fuente: directa.

Dentro de la población estudiada (n=61), el sexo más frecuente fue el femenino (♀ 66% Vs ♂ 34%), la media de edad fue de 60 años \pm 3.62, y el rango de edad que predominó fue el de ≥ 65 (44%).

En torno a las comorbilidades, las patologías cardiovasculares y metabólicas fueron las más notorias (48% y 31%, respectivamente).

Tabla 2. Características de las patologías vestibulares periféricas de los pacientes que asisten a la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Patología Vestibular Periférica		
Tipo	n	%
Medicamentoso	2	3
Neuronitis Vestibular	1	2
Ménière	9	15
VPPB	38	62
Hipofunción Vestibular	11	18
Duración de crisis		
Segundos	26	43
Minutos	26	43
Horas	9	15
Frecuencia		
Diario	39	64
Semanal	9	15
Mensual	5	8
Anual	6	10
Esporádico	2	3
Tiempo de evolución		
Semanas	12	20
Meses	15	25
Años	34	56
Signos y síntomas*		
Otológicos	22	27
Gastrointestinales	32	40
Neurológicos	10	12
Ninguno	17	21

* Σn=81, una persona pudo presentar más de un signo y síntoma.

Fuente: directa.

El VPPB fue la patología vestibular más frecuente (62%). En general, la duración de crisis vertiginosa más encontrada fueron las de segundos y minutos, teniendo ambas 43 por ciento.

La frecuencia de la crisis vertiginosa que más se presentó fue la diaria (64%), al igual que el tiempo de evolución de años (56%).

Al ver los signos y síntomas asociados, los gastrointestinales fueron los más frecuentes (40%), mientras que los neurológicos fueron menos frecuentes (12%).

Tabla 3. Distribución de edad por patología vestibular periférica en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Patologías	Rangos de edad							
	<35		35-49		50-64		≥65	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Medicamentosa	-	-	-	-	1	50	1	50
Neuritis vestibular	-	-	-	-	1	100	-	-
Ménière	1	11	1	11	5	56	2	22
VPPB*	1	3	4	11	15	39	18	47
Hipofunción vestibular	2	18	2	18	1	9	6	55

*VPPB= Vértigo posicional paroxístico benigno.

Fuente: directa.

El VPPB se presentó con mayor porcentaje (47%) en el grupo ≥ 65 años, al igual que la hipofunción vestibular (55%). Por otro lado, la enfermedad de Ménière fue más frecuente en el grupo de 50 a 64 años (56%).

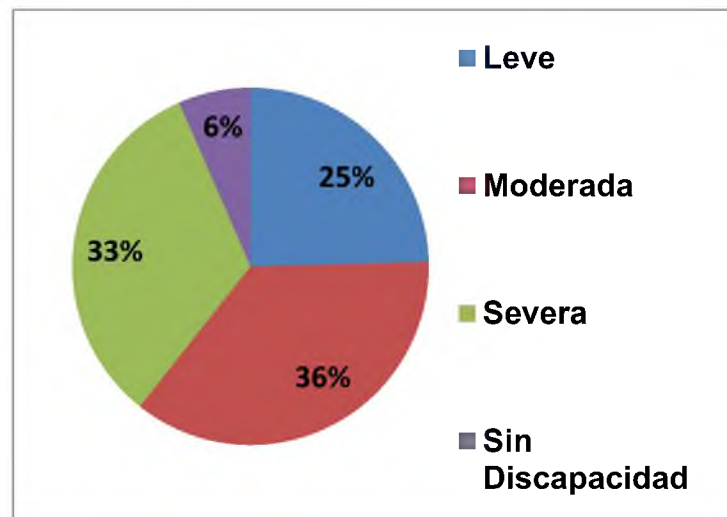
Tabla 4. Grados de discapacidad general y sus diferentes áreas, en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Grados de discapacidad	General		Física		Emocional		Funcional	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Leve	15	25	14	23	42	69	28	46
Moderado	22	36	19	31	12	20	19	31
Severo	20	33	28	46	7	11	14	23
Sin Discapacidad	4	6.56	-	-	-	-	-	-

Fuente: directa.

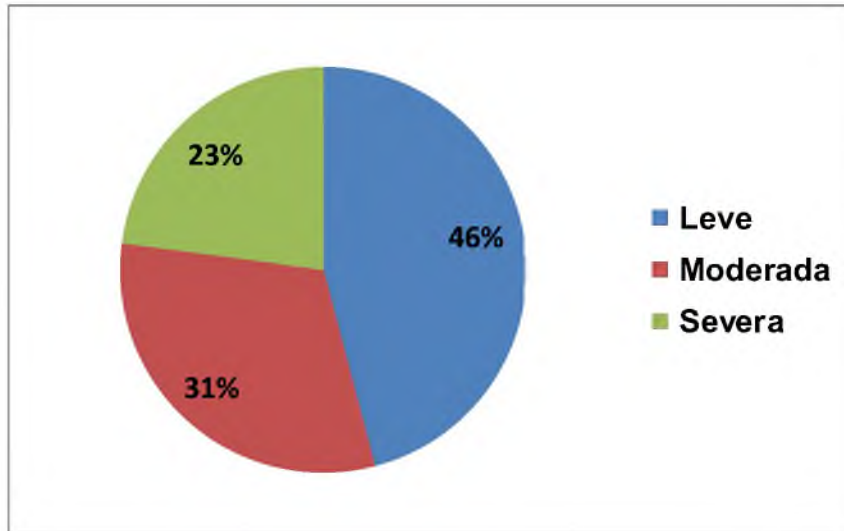
El grado de discapacidad general más prevalente fue el moderado (36%), seguido del severo (33%) y por último el leve (25%). Sólo un 7 por ciento de la muestra no presentó ningún grado de discapacidad. El grado de discapacidad del área física más prevalente fue el severo (46%), de la emocional fue leve (69%), al igual que del funcional (46%).

Gráfica 1. Grados de discapacidad general en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



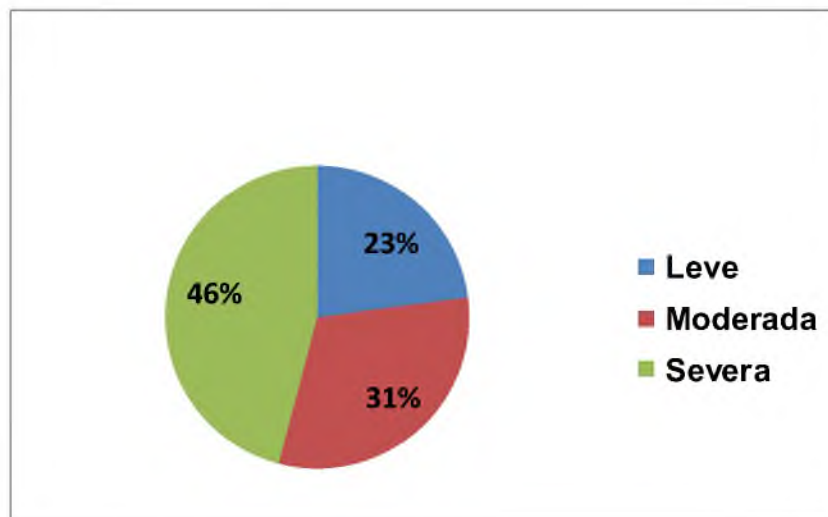
Fuente: Tabla 4.

Gráfica 2. Grado de discapacidad funcional en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



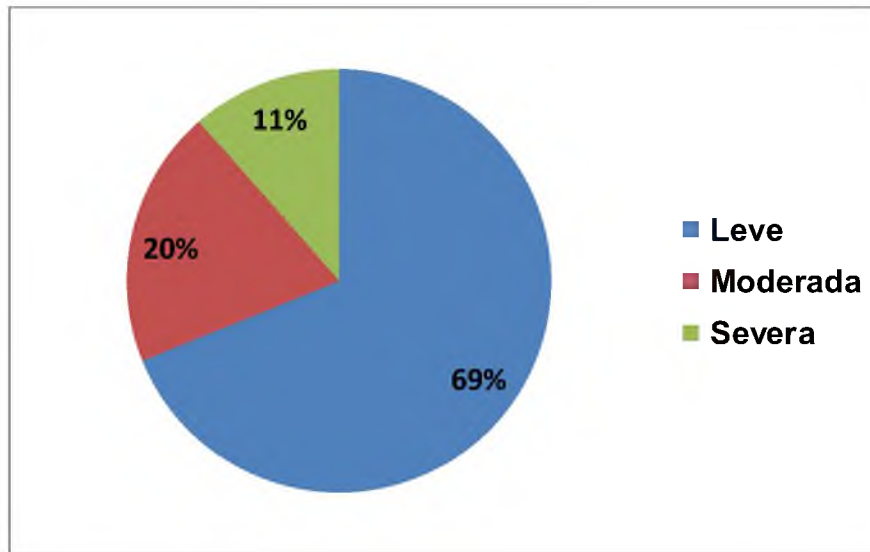
Fuente: Tabla 4.

Gráfica 3. Grados de discapacidad física en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



Fuente: Tabla 4.

Gráfica 4. Grados de discapacidad emocional de los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



Fuente: Tabla 4.

Tabla 5. Sexo y sus promedios de discapacidad en los pacientes de consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Sexo	Promedio de Discapacidad							
	General		Física		Emocional		Funcional	
	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g
Masculino	37	M	14	M	10	L	13	L
Femenino	50	M	16.45	M	13	L	20	M

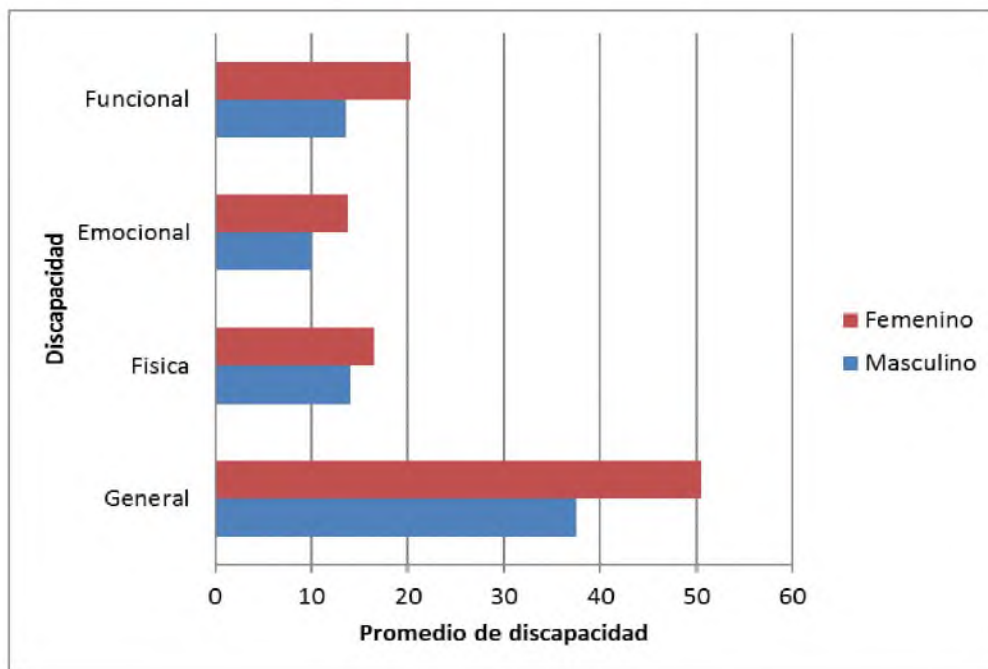
L= leve, M= moderado, S= severo.

g= grado.

Fuente: directa.

Ambos sexo mostraron en promedio una discapacidad general de grado moderado, así mismo la discapacidad física se mostró moderada y la emocional leve y en ambos sexo.

Gráfica 5. Relación entre los promedios de discapacidad y sexo en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



Fuente: Tabla 5.

Tabla 6. Distribución de los grupos etarios y sus promedios de discapacidad en los pacientes de consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Edad	Promedio de Discapacidad							
	General		Física		Emocional		Funcional	
	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g
<35	42	M	16	M	10	L	16	M
35-49	40	M	15	M	11	L	13	L
50-64	48	M	15	M	15	M	18	M
≥65	45	M	15	M	10	L	18	M

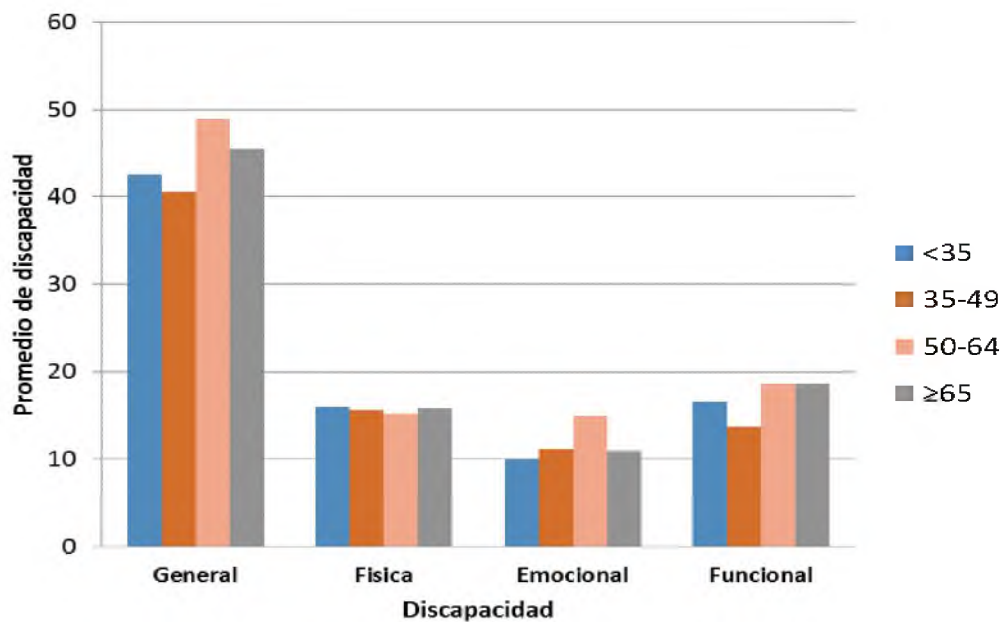
L= leve, M= moderado, S= severo.

g= grado.

Fuente: directa.

Todos los grupos etarios presentaron un promedio de discapacidad general de grado moderado, mientras que el area emocional fue leve en la mayoría.

Gráfica 6. Relación entre los promedios de discapacidad y grupos etarios de los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), Septiembre 2015 - abril 2016.



Fuente: Tabla 6.

Tabla 7. Comorbilidades y sus promedios de discapacidad en los pacientes de consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Comorbilidades	Promedio de Discapacidad							
	General		Física		Emocional		Funcional	
	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g
Cardiovasculares	46	M	15	M	12	L	18	M
Metabólicas	50	M	15	M	14	L	20	M
Inflamatorias	46	M	15	M	12	L	18	M
Neuropsiquiátricas	44	M	11	M	12	L	20	M
Ninguno	45	M	17	S	10	L	17	M

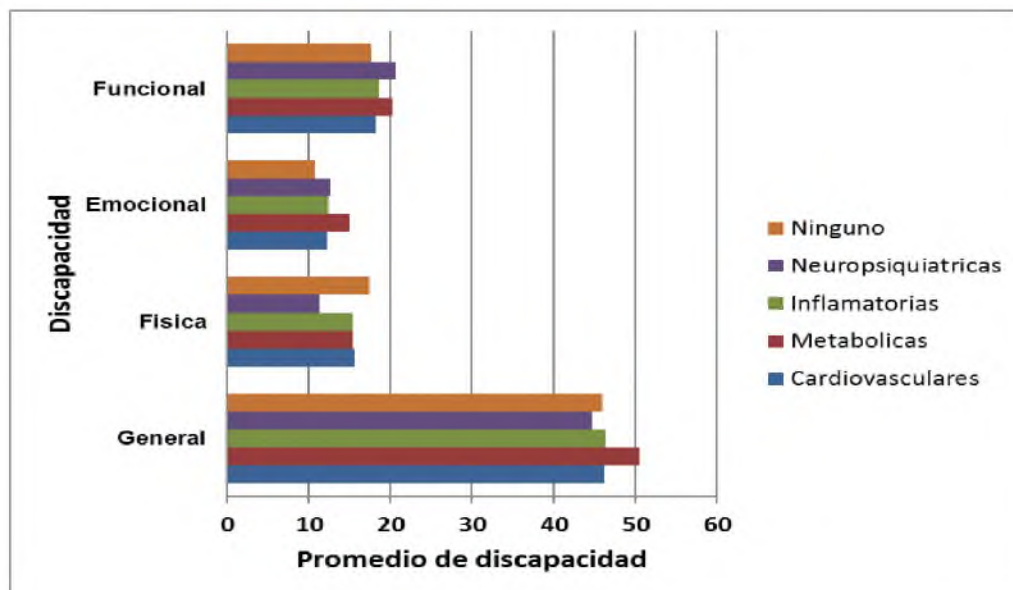
L= leve, M= moderado, S= severo.

g= grado.

Fuente: directa.

Todas las comorbilidades mostraron en promedio una moderada discapacidad general. Solo dos pacientes no presentaron patología asociada (3%), y estos por igual presentaron una moderada discapacidad general ($\bar{X}= 45$), afectando de forma severa el área física ($\bar{X}= 17$).

Gráfica 7. Relación entre los promedios de discapacidad y las comorbilidades de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



Fuente: Tabla 7.

Tabla 8. Patología vestibular periférica y sus promedios de discapacidad en los pacientes de consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Patología Vestibular	Promedio de Discapacidad							
	General		Física		Emocional		Funcional	
	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g
Medicamentoso	74	S	15	M	27	S	32	S
Neuronitis Vestibular	88	S	24	S	28	S	36	S
Ménière	31	L	8	L	10	L	13	L
VPPB*	48	M	18	S	12	L	18	M
Hipofunción Vestibular	39	M	11	M	11	L	16	M

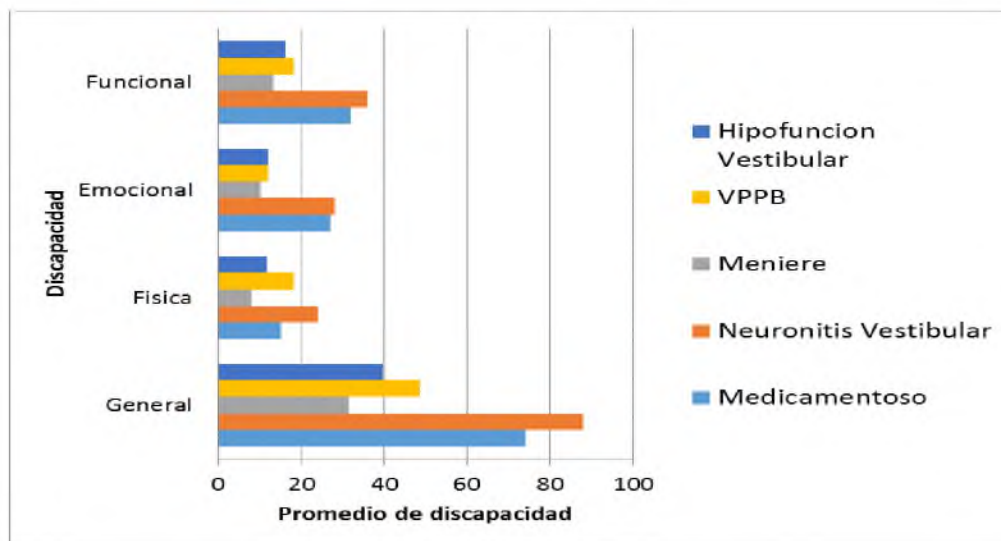
*VPPB= Vértigo posicional paroxístico benigno.

L= leve, M= moderado, S= severo. g= grado.

Fuente: directa.

En cuanto al grado de discapacidad, el grupo de la enfermedad de Ménière presentó una discapacidad de grado leve ($\bar{X}= 31$); el de VPPB de grado moderado ($\bar{X}= 48$), al igual que la hipofunción vestibular ($\bar{X}= 39$); la medicamentosa fue de grado severo ($\bar{X}= 74$) y la neuronitis vestibular ($\bar{X}= 88$).

Gráfica 8. Relación entre los promedios de discapacidad y las patologías vestibulares periféricas en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



Fuente: Tabla 8.

Tabla 9. Promedios de discapacidad según el tiempo de duración de la crisis vertiginosa, en los pacientes de consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Duración de crisis	Promedio de Discapacidad							
	General		Física		Emocional		Funcional	
	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g
Segundos	46	M	17	S	11	L	16	M
Minutos	42	M	13	M	11	L	17	M
Horas	55	S	14	M	17	M	23	M

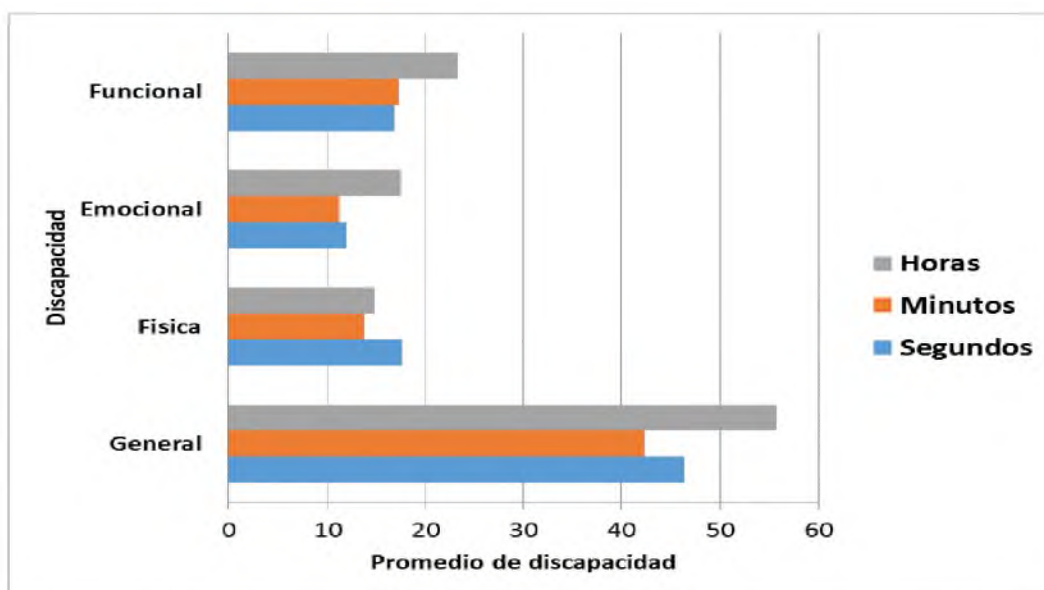
L= leve, M= moderado, S= severo.

g= grado.

Fuente: directa.

Las crisis de segundos y minutos mostraron una moderada discapacidad general, y la de segundos presentó mayor alteración física ($\bar{X}= 17$, severa). De todas, las crisis que duraron horas presentaron mayor grado de discapacidad general ($\bar{X}=55$, severa).

Gráfica 9. Promedios de discapacidad según el tiempo de duración de la crisis vertiginosa, de los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



Fuente: Tabla 9.

Tabla 10. Promedios de discapacidad según la frecuencia de crisis vertiginosa, en los pacientes de consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Frecuencia	Promedio de Discapacidad							
	General		Física		Emocional		Funcional	
	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g
Diario	49	M	16	M	13	L	20	M
Semanal	45	M	17	S	12	L	16	M
Mensual	39	M	15	M	9	L	15	M
Anual	41	M	10	M	12	L	18	M
Esporádico	4	SD	0	-	3	-	1	-

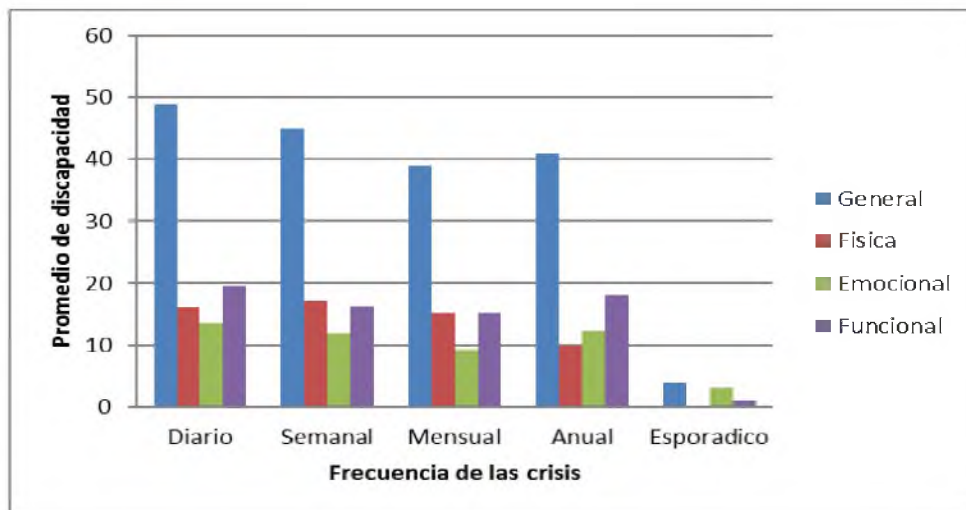
SD= sin discapacidad, L= leve, M= moderado, S= severo, g= grado.

Diario= ≥ 1 crisis en 24 horas; Semanal= ≥ 1 crisis en >24 horas y ≤ 7 días; Mensual= ≥ 1 crisis en >7 días y ≤ 4 semanas; Anual= ≥ 1 crisis en >4 semanas y ≤ 12 meses; Esporádico= ≥ 1 crisis en >12 meses.

Fuente: directa.

La frecuencia esporádica se presentó en promedio sin discapacidad ($\bar{X}= 4$), mientras que las demás frecuencias presentaron en promedio una discapacidad moderada. El área física mostró un promedio severo en la frecuencia semanal ($\bar{X}= 17$) y en el área emocional todas las frecuencias presentaron discapacidad leve.

Gráfica 10. Promedios de discapacidad según la frecuencia de crisis vertiginosa, en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



Fuente: Tabla 10.

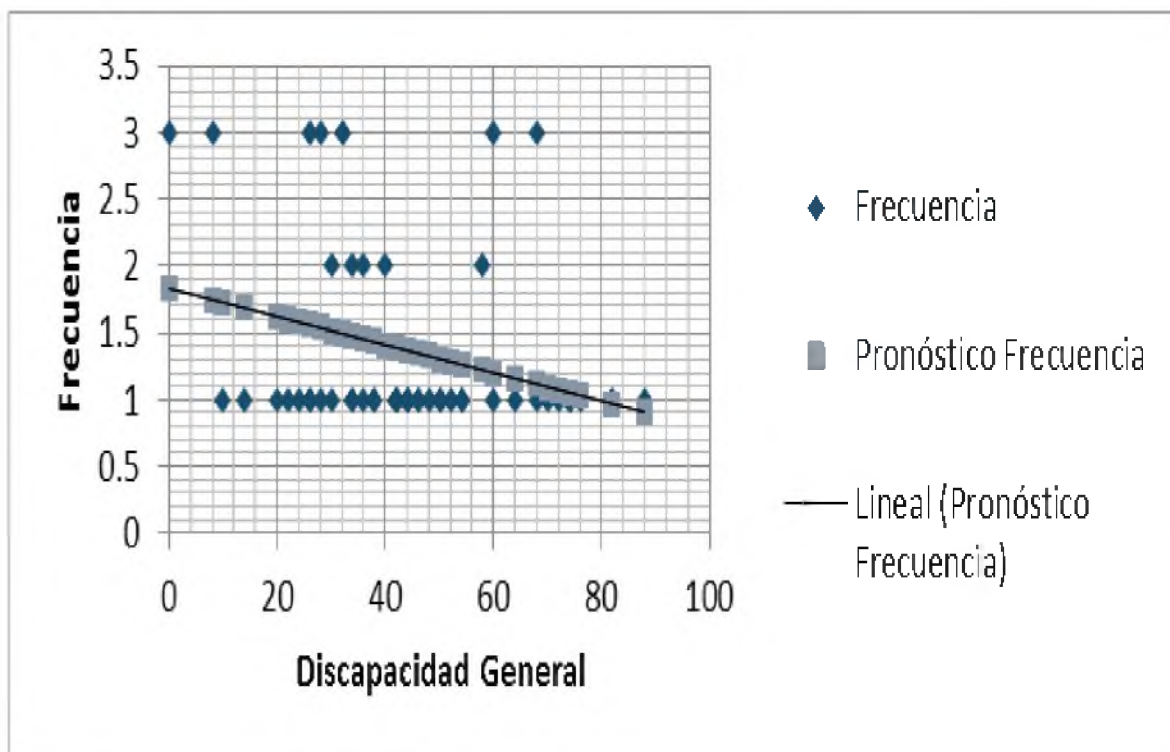
Tabla 11. Correlación entre los promedios de discapacidad general y la frecuencia de las crisis vertiginosas, en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre, 2015– abril, 2016.

Variables correlacionadas	(r)	Valor p
Frecuencia de la crisis vertiginosa/ discapacidad general	-0.295	<0.05

Fuente: directa.

En esta tabla observamos el coeficiente de correlación de $r(60) = -0.295$, esto se traduce que a menor intervalo entre una crisis vertiginosa y otra, aumenta levemente la discapacidad en el paciente.

Gráfica 11. Correlación entre los promedios de discapacidad y frecuencia de las crisis vertiginosas, en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre, 2015 – abril, 2016.



Fuente: tabla 11.

Tabla 12. Promedios de discapacidad según el tiempo de evolución de la patología vestibular periférica, en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Tiempo de evolución	Promedio de Discapacidad							
	General		Física		Emocional		Funcional	
	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g
Semanas	46	M	16	M	13	L	17	M
Meses	42	M	17	S	11	L	15	M
Años	47	M	15	M	13	L	20	M

L= leve, M= moderado, S= severo.

g= grado.

Fuente: directa.

Todos los tiempos de evolución presentaron en promedio un moderado grado de discapacidad. En los meses se observó un promedio severo en la discapacidad física ($\bar{X}= 17$), mientras que en el área emocional todas en promedio fueron leve y así mismo en el área funcional todos fueron moderadas.

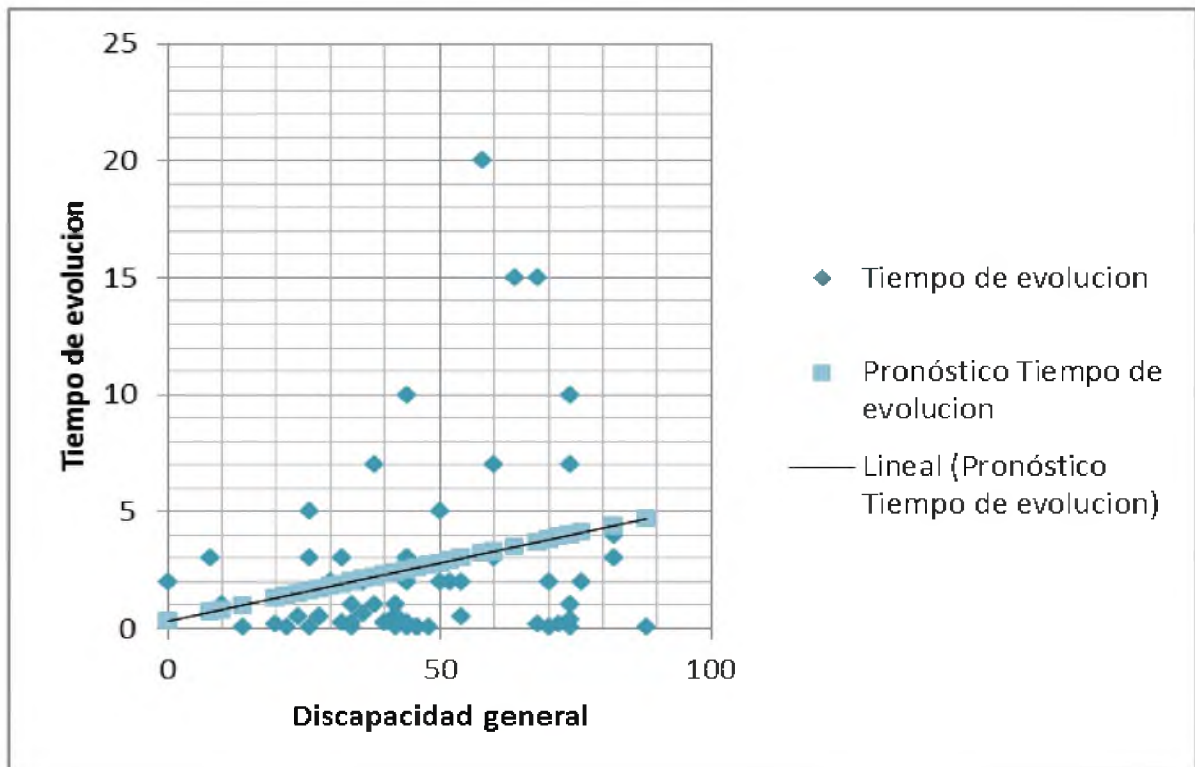
Tabla 13. Correlación entre los promedios de discapacidad general y el tiempo de evolución de la patología vestibular periférica, en los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

Variables correlacionadas	(r)	Valor p
Tiempo de <i>evolución</i> / discapacidad general	0.252	0.05

Fuente: directa.

En esta tabla se muestra el coeficiente de correlación de $r(60) = 0.252$, lo cual se traduce a un leve aumento de la discapacidad a medida que aumenta el tiempo de evolución de la patología vestibular.

Gráfica 12. Correlación entre el tiempo de evolución de la patología vestibular periférica y los promedios de discapacidad de los pacientes de la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



Fuente: Tabla 13.

Tabla 14. Promedios de discapacidad de los pacientes que presentaron signos o síntomas asociados a la patología vestibular periférica, en la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.

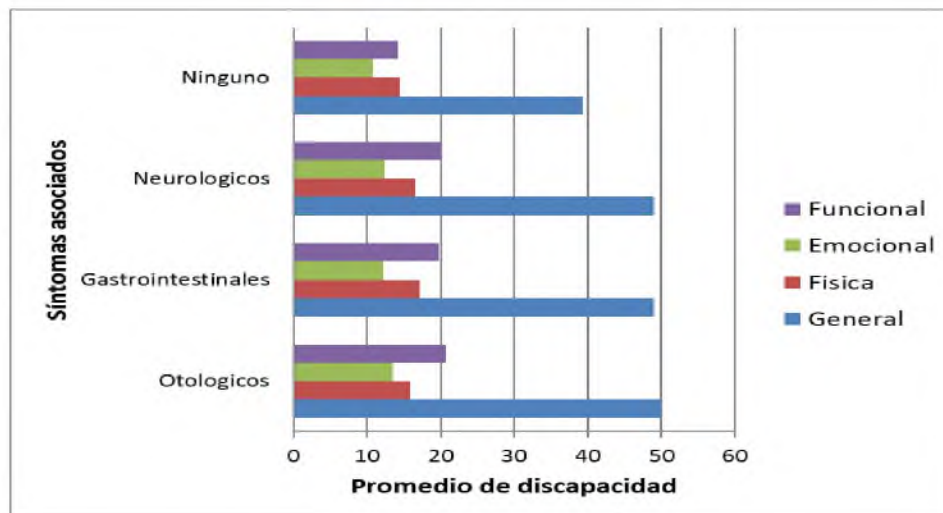
Signos y síntomas asociados	Promedio de Discapacidad							
	General		Física		Emocional		Funcional	
	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g	\bar{X}	g
Otológicos	50	M	15	M	13	L	20	M
Gastrointestinales	49	M	17	S	12	L	19	M
Neurológicos	49	M	16	M	12	L	20	M
Ninguno	39	M	14	M	10	L	14	M

L= leve, M= moderado, S= severo. g= grado.

Fuente: directa.

Los signos y síntomas asociados presentaron igual promedio de discapacidad general (moderada). En el área física, los gastrointestinales tuvieron el mayor promedio de discapacidad ($\bar{X}= 17$, severa), en el área emocional todos los grupos presentaron discapacidad leve (\bar{X}), y en la funcional todos se mostraron moderados.

Gráfica 13. Promedios de discapacidad de los pacientes que presentaron signos y síntomas asociados a la patología vestibular periférica, en la consulta de otorrinolaringología del Centro Diagnostico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT). Septiembre 2015 - abril 2016.



Fuente: Tabla 14.

VIII. DISCUSION

La discapacidad presentada en los pacientes que acudieron al Centro de Diagnóstico de Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), entre los meses de septiembre de 2015 a abril del 2016, con patología vestibular periférica (PVP), y su relación con las distintas variables de la investigación, fueron valoradas y comparadas.

Dentro de las características generales de los 61 pacientes de nuestro estudio, se encontró que el grupo etario más frecuente fue el de ≥ 65 años (44%), con promedio de 60 años; el sexo femenino fue el que se presentó con mayor frecuencia (66% Vs 34%). Estos resultados son similares a los obtenidos en otros estudios.^{10,11,39}

En torno a las PVP, el VPPB fue el tipo más frecuente (62%), y se presentó más en los ≥ 65 años (47%), también parecido a otras investigaciones.^{11,40,41}

En relación a las características demográficas y la discapacidad, el sexo y los grupos etarios no presentaron un patrón diferente en relación al promedio de discapacidad, ya que todos tuvieron un grado de discapacidad moderado. Por tanto, nuestros datos sugieren que estas variables no influyen en el pronóstico de discapacidad.

De la misma manera, ni el tipo de comorbilidad ni su ausencia pareció afectar el grado de discapacidad general, ya que todos los grupos presentaron grado moderado. Aun así, consideramos el hecho de que algunas de las comorbilidades podrían haber sido clasificadas en más de un sistema, por lo que la forma en que fueron agrupadas pudo haber provocado este resultado.

Los promedios de discapacidad de los pacientes con signos y síntomas asociados y sin la presencia de los mismos, no parecieron afectar el grado de discapacidad (moderado en todas sus poblaciones), donde podríamos señalar la falta de preguntas relacionadas a estos en el cuestionario DHI. Por otra parte la frecuencia de crisis vertiginosa y el tiempo de evolución de la PVP también presentaron un promedio de discapacidad moderado en casi todas sus clasificaciones. Sin embargo, al correlacionar la frecuencia de las crisis y el tiempo de evolución con la discapacidad sí parece haber dependencia.

Así obtuvimos que a menor intervalo entre una crisis vertiginosa y otra, parece aumentar levemente la discapacidad en el paciente, y que a mayor tiempo con la PVP podría esperarse un leve aumento del grado de discapacidad. Si bien es cierto que la muestra para la frecuencia diaria fue mayor que para las demás, pudiera resultar lógico el resultado obtenido.

Otros factores que según sus promedios de discapacidad general mostraron influencia sobre el pronóstico de la misma, fueron el tipo de patología vestibular periférica y el tiempo de duración de la crisis vertiginosa.

Según nuestros datos, los pacientes con neuronitis vestibular y vértigo de origen medicamentoso tuvieron una discapacidad general severa. Aunque ambas patologías constituyeron alrededor del 5 por ciento del total, podemos señalar que, según la literatura, la neuronitis vestibular resulta ser la de mayor discapacidad entre las alteraciones vestibulares periféricas, por su amplia sintomatología y afectación vestibular, lo cual pudimos confirmar con nuestros resultados.

En cuanto a la discapacidad por vértigo medicamentoso, podríamos señalar la ototoxicidad de algunos medicamentos y la influencia de factores en su efecto tóxico, como la edad, la sostenida exposición al fármaco, enfermedades de base como nefropatías, tratamiento repetido, así como la combinación con otro medicamento con el mismo efecto ototóxico.

Los pacientes con VPPB tuvieron una discapacidad general moderada, y la mayor afectación física en grado severo. Rumi Handa y col, 2005, obtuvieron resultados parecidos en cuanto al VPPB y su discapacidad, donde este grupo presenta discapacidad moderada ($\bar{X}=52$), y afectación severa del área física ($\bar{X}=17$).⁴¹ Los textos nos muestran que frecuentemente las crisis vertiginosas en el VPPB son desencadenadas por cambios de posición cefálica o movimiento, pudiendo explicar con esto la presencia de una mayor discapacidad en el área física del paciente

Una crisis vertiginosa con una duración de horas presentó una discapacidad general severa, asumiendo con esto que mientras más tiempo una persona dure con una crisis mayor será su discapacidad por toda la sintomatología e

impedimento que provocaría en la vida del paciente. En cuanto al área, una duración de segundos presenta afectación física severa, pudiendo explicarlo por el mismo hecho de que, según los textos, generalmente al hablar de una duración de segundos nos referimos al VPPB, y cómo éste afecta más el área física de los pacientes que lo padecen. Esto lo pudimos ver en nuestros resultados anteriores.

En relación a los grados de discapacidad general, el más prevalente fue el moderado, seguido del severo y por último el leve. También en un estudio realizado por Gomes y col, 2009, se obtuvo que el promedio de discapacidad más frecuente es el moderado ($\bar{X}=52$).⁴²

Dentro de las áreas o segmentos de discapacidad, el que presentó mayor porcentaje de personas afectadas en grado severo fue el físico, seguido del funcional y emocional. Resultados parecidos presentan Ceballos y col, 2004, donde el aspecto físico es el más frecuente (82%), seguido del funcional (55%) y por último el emocional (48%).⁴⁰ Ahora bien, un mayor porcentaje son afectados en grado leve en el área emocional (69%) y en el área funcional (46%).

Nuestro estudio tuvo limitaciones como el tamaño de la muestra así como la homogeneidad de la misma, la forma de agrupar los datos obtenidos, y la falta de comprobación de la fiabilidad del DHI. Las fortalezas del estudio fue su diseño que permitió la relación entre las variables, la buena organización de los expedientes por parte del centro de salud, y el adecuado entendimiento de las preguntas por parte de los pacientes.

IX. CONCLUSIONES

Al analizar y discutir los resultados obtenidos en la presente investigación, concluimos que los pacientes presentados a la consulta por patología vestibular periférica, en el tiempo comprendido del estudio, presentaron discapacidad moderada, siendo afectados física, funcional y emocionalmente.

Factores demográficos como el sexo y la edad no influyeron en el grado de discapacidad general.

Las patologías vestibulares periféricas que presentaron discapacidad severa fueron la neuronitis vestibular y medicamentosa, mientras que VPPB e hipofunción vestibular presentaron discapacidad moderada.

Factores asociados a la enfermedad como signos y síntomas, y comorbilidades no afectaron el pronóstico de discapacidad general.

El tiempo de evolución, la duración y la frecuencia de las crisis vertiginosas influyeron negativamente en la discapacidad general.

De las áreas de la discapacidad general, los pacientes presentaron mayor afectación física en grado severo, seguida de la funcional y emocional en grado leve.

X. RECOMENDACIONES

Recomendamos lo siguiente:

1. Realizar estudios similares en nuestro país sobre la evaluación de la discapacidad en pacientes con patología vestibular periférica, ampliando la muestra y haciéndola más homogénea.
2. Prestar mayor atención a los pacientes de 65 años o más, especialmente a los que poseen factores de riesgo para VPPB, hipofunción vestibular y vértigo medicamentoso.
3. Evaluar la veracidad y eficacia del DHI reflejando el grado de discapacidad en los pacientes con patología vestibular.
4. Capacitar al personal de salud en el manejo de los pacientes con vértigo y en la importancia de la rehabilitación vestibular.
5. Implementar un manejo multidisciplinario, que no solo involucre al otorrinolaringólogo, ya que se trata de un manejo integral.

XI. REFERENCIAS

1. Amate, E. A. & Vásquez, A. J. Discapacidad. Lo que todos debemos saber. 194 (2006). at <http://www.who.int/disabilities/publications/what_we_should_know/es/>
2. Valenzuela, E. B. & Rivera, D. B. Actualización sobre el vertigo. *Revista medica electronica* 8 (2007). at <[http://www.revmatanzas.sld.cu/revista medica/ano_2007/vol4_2007/tema11.htm](http://www.revmatanzas.sld.cu/revista_medica/ano_2007/vol4_2007/tema11.htm)>
3. Furman, J. M. & Barton, J. J. Evaluation of the patient with vertigo. *UpToDate* 25 (2015).
4. Flores, C., Polini, C. & Campos, M. Efecto en el índice de discapacidad en pacientes adultos con vertigo paroxístico posicional benigno mediante la rehabilitación vestibular con movimiento humano. *Revista MHSalud* 4, 1–8 (2007).
5. Walteros, D., Bernal, E., Pineda, Á. M., Oliveros, J. C. & Guerrero, A. S. Validez y confiabilidad del DHI versión colombiana. *Fonoaudiol. Iberoam.* 122–139 (2009).
6. Ana Oliveira de Castro, J. G. Brazilian version of the Dizziness Handicap Inventory. *Pro-Fono Rev. Actual. Cient.* 19, (2007).
7. Steffi Weidt, Annette B Bruehl, D. S. Health-related quality of life and emotional distress in patients with dizziness: a cross-sectional approach to disentangle their relationship. *BMC Health Serv. Res.* (2014). doi:10.1186
8. Caldara, B. & Asenzo, A. Adaptación cultural y validación del Dizziness Handicap Inventory: versión Argentina. *Elsevier Doyma* 63, 106–114 (2011).
9. Socher, D. D., Socher, E. A. & Azzi, V. B. Evaluación de la calidad de vida en pacientes con vertigo posicional paroxístico benigno asociado con preenfermedad de Meniere y la rehabilitación posterior vestibular. *Thieme* 16, (2012).
10. Morales, L. & Cardenas, M. Evaluación de los pacientes con vertigo mediante el cuestionario de discapacidad por vertigo (DHI). *An Orl Mex* 59–65 (2013).

11. Leon, V. V. & Gutierrez, V. L. Relacion entre la calidad de vida relacionada con la salud y la discapacidad en mujeres con vertigo de origen periferico. *Elsevier Doyma* **61**, 255–261 (2010).
12. Carlson, N. R. *Fundamentos de psicologia fisiologica*. (1996). at <https://books.google.com.do/books?id=wHzuBykqn8cC&dq=sistema+vestibular&source=gbs_navlinks_s>
13. Pastor, J. B. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. at <https://books.google.com.do/books?id=lgv0Sd_jB7sC&dq=sistema+vestibular&source=gbs_navlinks_s>
14. Derebery, M. J. Diagnostico y tratamiento del vertigo. *Rev Cuba. Med* **39**, 238–53 (2000).
15. Pichón, A. & Videla, G. Guía Práctica Clínica : (primera parte) Guía para el abordaje del paciente adulto con mareo. *South. Med. J.* 58–60 (2007).
16. Rodriguez, T. R. & Paradina, M. R. Síndrome vertiginoso. 10 (2007). at <<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v09n91a13112461pdf001.pdf>>
17. Pérez, S. S., Fernández, N. P., Varela, a S. & Guzmán, R. B. De. Síndrome vestibular periférico. *Rev. medica Univ. navarra* **47**, 38–50 (2003).
18. Brandt, T. *Vertigo and Dizziness. Common complaints*. Springer (2005).
19. Furman, J. M. Patient information: dizziness and vertigo. (2014). at <<http://www.uptodate.com/contents/dizziness-and-vertigo-beyond-the-basics>>
20. Furman, J. & Barton, J. Treatment of vertigo. *UpToDate* 7 (2015).
21. Saxena, A. & Prabhakar, M. C. Performance of DHI score as a predictor of benign paroxysmal positional vertigo in geriatric patients with dizziness/vertigo: a cross-sectional study. *PLoS One* **8**, e58106 (2013).
22. Schubert, M. . Vestibulo-ocular Physiology Underlying Vestibular Hypofunction. *J. Am. Phys. Assoc.* **84**, (2004).
23. Susan, H. Bilateral Vestibular Hypofunction. (2014). at <https://vestibular.org/sites/default/files/page_files/Documents/Bilateral

Vestibular Hypofunction_patient.pdf>

24. Luis, J., Gil, M. & Saura, N. Tratamiento Manual del vértigo posicional paroxístico benigno . *Rev Fisioter* **7**, 43–52 (2008).
25. Micheli, F. *Tratado de neurologia clinica*. (2002). at <https://books.google.com.do/books?id=Dh4XLCyWBkIC&dq=historia+del+vertigo&source=gbs_navlinks_s>
26. Caceres, L. T. Acupuntura para vertigo periferico. *The effects of brief mindfulness intervention on acute pain experience: An examination of individual difference* **1**, 1689–1699 (2015).
27. Méndez, J. I., Riveros, H., Concha, M. J. & Medicina, E. De. Síndromes Vestibulares Periféricos: Segunda parte Diagnóstico Diferencial y Etiologías. 1–12 (2007).
28. Dom, A. & Molt, C. T. *Guías de actuacion clínica*. (2002).
29. Diaz, T., Montero, C. M., Pascual, A. M., Jimenez, V. H. & Garcia, B. R. *Mareo y Vertigo*. (2007).
30. Pablo Vera-Villarroel, Jaime Silva, K. C.-A. Evaluación del cuestionario SF-12: verificación de la utilidad de la escala salud mental. *Rev. Med. Chil.* **142**, (2014).
31. Plaza Mayor, G., Onrubia, T. & Hernández Carnicero, A. Diagnóstico y tratamiento del vértigo periférico. *Jano* 48–56 (2009).
32. Oliva, M. Manual de exploracion vestibular para residentes de ORL. in (2001).
33. Rodríguez, J. S. & Garita, A. V. Manejo del vertigo en medicina general. *Rev. Médica Costa Rica y Centroamérica* **LXIV**, 107–111 (2007).
34. Garcia Guerrero, M. Exploración general. in 1–17 (2011).
35. Clinica, D. E. P. Diagnóstico y tratamiento VPPB. 1–47 (2010).
36. Cierva, L. F. & Tomás-barberán, S. M. M. Manejo del vértigo posicional paroxístico benigno en atención primaria. **40**, 254–260 (2015).
37. Lewandowski, C. M., Co-investigator, N. & Lewandowski, C. M. Síndrome Vertiginoso Perifericos y Centrales. *Eff. Br. mindfulness Interv. acute pain Exp. An Exam. Individ. Differ.* **1**, 1689–1699 (2015).

38. Andres Pichón Riviere, Videla, G. Guía Práctica Clínica. *Evidencia, Actual. la Práctica Ambulatoria* 87–91 (2007).
39. Ganança, F. F. Impact of dizziness on the quality of life in patients with peripheral vestibular dysfunction. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* **70**, (2004).
40. Ceballos, R. Aplicacion y utilidad del Dizziness Handicap Inventory en pacientes con vertigo del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI. *An. Medicos* **49**, 176–183 (2004).
41. Handa, P. R. *et al.* Quality of life in patients with benign paroxysmal positional vertigo and/or Ménière's disease. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* **71**, 776–782 (2005).
42. Gomes, O., Freitas, C. & Freitas, F. Quality of life of individuals submitted to vestibular rehabilitation. *Brazilian Journal of otorhinolaryngology* 13 (2009). at <<http://dx.doi.org/10.1590/s1808-86942009000300014>>

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2015 - 2016	
Selección del tema	2015	Agosto
Búsqueda de referencias		Agosto-diciembre
Elaboración del anteproyecto		Diciembre
Sometimiento y aprobación		Diciembre
Ejecución de las encuestas	2016	Marzo
Tabulación y análisis de la información		Marzo
Redacción del informe		
Revisión del informe		
Encuadernación		
Presentación	Mayo	

XII.2. Instrumento de recolección de datos

XII.2.1 Cuestionario de Vértigo: *Dizziness Handicap Inventory* (DHI)

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____

(Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. Arch. Otolaryngol. Head Neck Sur. 1990;116:424-427)

Instrucciones: El propósito de ésta escala es identificar las dificultades que usted pueda experimentar debido a su vértigo o falta de equilibrio. Por favor conteste «sí», «no» o «a veces» a cada pregunta. Conteste a cada una de las preguntas según se refieran al problema de su vértigo o falta de equilibrio.

P1. ¿Levantar la vista aumenta su problema?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P2. ¿Se siente frustrado a causa de su problema?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P3. A causa de su problema ¿decide limitar sus viajes de negocios o de ocio?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P4. ¿Caminar por el pasillo de un supermercado aumenta su problema?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P5. A causa de su problema ¿experimenta dificultades al acostarse y levantarse de la cama?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No

P6. ¿Su problema limita de forma significativa su participación en actividades de ocio tales como cenar fuera de casa, ir al cine, ir a bailar o ir a fiestas?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P7. A causa de su problema ¿experimenta dificultades al leer?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P8. ¿Realizar actividades más exigentes tales como hacer deporte, bailar, o realizar trabajos domésticos (por ejemplo barrer o recoger platos) aumenta su problema?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P9. A causa de su problema ¿tiene miedo a salir de casa sin que alguien le acompañe?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P10. A causa de su problema ¿ha sentido vergüenza delante de otro?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P11. ¿Los movimientos rápidos de cabeza aumentan su problema?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P12. A causa de su problema ¿evita las alturas?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P13. ¿Aumenta su problema darse la vuelta en la cama?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P14. A causa de su problema ¿le resulta difícil realizar trabajos domésticos agotadores?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No

P15. A causa de su problema ¿tiene miedo a que la gente piense que está ebrio?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P16. A causa de su problema ¿le resulta difícil pasear sólo?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P17. ¿Caminar por la cera aumenta su problema?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P18. A causa de su problema ¿le resulta difícil concentrarse?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P19. A causa de su problema ¿le resulta difícil caminar por su casa a oscuras?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P20. A causa de su problema ¿tiene miedo a quedarse sólo en casa?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P21. A causa de su problema ¿se siente incapacitado?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P22. ¿Su problema ha dificultado las relaciones con sus familiares y amigos?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P23. A causa de su problema ¿se siente deprimido?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No

P24. ¿Influye negativamente su problema en sus responsabilidades domésticas o laborales?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No
P25. ¿Aumenta su problema al agacharse?	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> No

Si: 4 puntos

A veces: 2 puntos

No: 0 puntos

Total _____

Aspectos emocionales (9): 2, 9, 10, 15, 18, 20, 21, 22, 23.

Aspectos funcionales (9): 3, 5, 6, 7, 12, 14, 16, 19, 24.

Aspectos físicos (7): 1, 4, 8, 11, 13, 17, 25.

Grados	Rangos de puntuación		
	Discapacidad general	Funcional y emocional	Física
Sin discapacidad	≤15	0-14	0-9
Leve	16-34	0-14	0-9
Moderada	36-52	15-24	10-16
Severa	≥54	>25	>17

XII.2.2 Recolección de datos pacientes con vértigo.

Consulta ORL-CEDIMAT

Nombre _____ Edad _____

Fecha _____

Antecedentes personales _____

Medicación actual _____

Antecedentes familiares de vértigo _____

Vértigo: ilusión de movimiento Mareos: alteración sensación espacial Inestabilidad: desequilibrio Otras: pérdida de conocimiento

Síntomas de presentación _____

Tiempo de evolución (meses) _____

Frecuencia _____

Duración _____

Factor desencadenante _____

Situación inter-crisis _____

Asintomático Crisis residual Desequilibrio
--

Síntomas acompañantes:

1.- Otológicos _____

2.- Neurológicos _____

3.- Otros _____

Otoscopias _____

Acuimetría: Rinnes _____ Webber _____

Resto examen ORL _____

Audiometría tonal (umbrales) _____

Exploración vestíbulo espinal

Romber _____ (+ si desequilibrio al cerrar los ojos)

Disimetría _____ Adiadococinesia _____

Test de la marcha _____

Exploración oculomotora

Nistagmus _____

Con fijación de la mirada _____ sin fijación de la
mirada _____

Agitación cefálica _____

Rebote _____ de punta _____

Sacadas _____

Test de Halmagyi _____

Dix-Hallpike _____

Mc-Clure _____

Diagnóstico de sospecha _____

Pruebas complementarias

RMN _____

TAC _____

Hemograma _____

Glucosa _____

T3 _____ T4 _____ TSH _____

ECG _____

Videonistagmografía _____

Diagnóstico: _____

Tratamiento: _____

XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 2 asesores (metodológico y clínico) • Personal médico calificado en número de tres • Personas que participaron en el estudio 			
XII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	4 resmas	250.00	1,000.00
Bolígrafos	1 paquete	120.00	120.00
Computadora Lenovo	1 unidad	15,000	15,000.00
Cartuchos HP 1000	4 unidades	800.00	3,200.00
XII.3.3. Información			
<p>Adquisición de libros online</p> <p>Revistas</p> <p>Otros documentos</p> <p>Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)</p>			
XII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	620 copias	5.00	3,100.00
Encuadernación	2 cuadernos	80.00	160.00
Empaste	4 cuadernos	1,500.00	6,000.00
Alimentación			1,600.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			10,000.00
Inscripción de la tesis			15,000.00
Presentación de tesis			10,000.00
Total			\$105,180.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por los sustentantes.

XII.4. Evaluación

Sustentantes:

Andrea Paola Santos Álvarez

Remyi Isabel Duran Goris

Asesores:

Dr. Leopoldo Deive Maggiolo (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Dr. José Asílis Záiter
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____