

**TERAPIA VESTIBULAR EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON VÉRTIGO
POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO, NEURONÍTIS VESTIBULAR, Y
ENFERMEDAD DE MENIERE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN JOSÉ Y
CENTRO MEDICO DE ESPECIALISTAS DE LA CIUDAD DE POPAYÁN ENTRE
LOS MESES DE JUNIO Y SEPTIEMBRE DEL AÑO 2005.**

MELISSA MAYA

CESAR CHANTRE

PAOLA ARTEAGA

**UNIVERSIDAD DEL CAUCA
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE FONOAUDILOGÍA
POPAYÁN
2005**

**TERAPIA VESTIBULAR EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON VÉRTIGO
POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO, NEURONÍTIS VESTIBULAR, Y
ENFERMEDAD DE MENIERE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN JOSÉ Y
CENTRO MEDICO DE ESPECIALISTAS DE LA CIUDAD DE POPAYÁN ENTRE
LOS MESES DE JUNIO Y SEPTIEMBRE DEL AÑO 2005.**

MELISSA MAYA

CESAR CHANTRE

PAOLA ARTEAGA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

ASESOR CONCEPTUAL

FLGA. MARIA CONSUELO CHÁVEZ

ASESOR METODOLÓGICO

DR. FERNANDO PINZÓN

UNIVERSIDAD DEL CAUCA

FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD

PROGRAMA DE FONOAUDILOGÍA

POPAYÁN

2005

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Jurado

Jurado

Popayán 2 de Noviembre de 2005

DEDICATORIA

**A mi madre Ana María quien siempre
ha sido fuente de sabiduría e
inspiración y gracias a quién gran
parte de mis sueños se han tornado
realidad.**

Paola Andrea Arteaga

CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCIÓN	
1. PROBLEMA	1
1.1 DESCRIPCIÓN DEL ÁREA PROBLEMÁTICA	1
1.2 ANTECEDENTES	2
1.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	6
1.4 OBJETIVOS	6
1.4.1 Objetivo general	6
1.4.2 Objetivos específicos	7
1.5 JUSTIFICACIÓN	7
2. REFERENTE TEÓRICO	9
2.1 NEUROANATOMOFISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR	9
2.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS EN PATOLOGÍA VESTIBULAR	17
2.2.1 Auditivos	17
2.2.1.1 Hipoacusia	17
2.2.1.2 Acúfenos	18
2.2.2 No auditivos	19
2.2.2.1 Vómito	19
2.2.2.2 Nistagmo	20

2.2.2.3	Vértigo	22
2.2.2.3.1	Tipos de Vértigo	24
2.2.2.3.1.1	Vértigo Periférico	24
2.2.2.3.1.1.1	Vértigo Central	24
2.2.2.3.2	Patologías desencadenantes de vértigo periférico	26
2.2.2.3.2.1	Vértigo posicional paroxístico benigno	26
2.2.2.3.2.2	Neuronítis vestibular	27
2.2.2.3.2.3	Enfermedad de meniere	29
2.3	ABORDAJE TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON VÉRTIGO PERIFÉRICO	31
2.3.1	Rehabilitación Vestibular	31
2.3.1.1	Bases fisiológicas de la rehabilitación vestibular	32
2.3.2	Tratamiento farmacológico	36
3	DISEÑO METODOLÓGICO	38
3.1	TIPO DE ESTUDIO	38
3.2	POBLACIÓN	38
3.3	MUESTRA	38
3.3.1	Criterios de inclusión	39
3.3.2	Criterios de exclusión	39
3.4	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	40
3.5	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS	41
3.6	PROCEDIMIENTO	42
4.	ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE DATOS	52
4.1	ANÁLISIS	52

4.2	DISCUSIÓN	71
5.	CONCLUSIONES	74
6.	RECOMENDACIONES	77
	BIBLIOGRAFÍA	79
	ANEXOS	

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla Nº 1 Diferencias entre vértigo Central y Vértigo Periférico	25
Tabla Nº 2 Fármaco más empleado en patologías vertiginosas	37
Tabla Nº 3 Distribución por género en pacientes con patología Vertiginosa	52
Tabla Nº 4 Distribución según grupos de edad en pacientes con patología vertiginosa.	53
Tabla Nº 5 Distribución por patologías presentadas.	53
Tabla Nº 6 Descripción de las variaciones de Intensidad del vértigo provocado inicial y final	55
Tabla Nº 7 Descripción de la variación Intensidad del vértigo provocado inicial y final en la Enfermedad de Meniere.	56
Tabla Nº 8 Descripción de la variación Intensidad del vértigo provocado inicial y final en la Neuronítis.	57

Tabla Nº 9	Descripción de la variación Intensidad del vértigo provocado inicial y final en el VPPB.	59
Tabla Nº 10	Descripción de las variaciones de Duración en el vértigo provocado inicial y final	60
Tabla Nº 11	Descripción de la variación de duración del vértigo provocado inicial y final en la Enfermedad de Meniere.	61
Tabla Nº 12	Descripción de la variación duración del vértigo provocado inicial y final en la Neuronítis	63
Tabla Nº 13	Descripción de la variación duración del vértigo provocado inicial y final en VPPB.	64
Tabla Nº 14	Variación de la presencia de Nistagmo antes y después del proceso de intervención	65
Tabla Nº 15	Descripción de la presencia de nistagmo en el vértigo provocado inicial y final.	66
Tabla Nº 16	Descripción de la presencia de nistagmo en el vértigo provocado inicial y final en la enfermedad de Menier.	67

Tabla Nº 17	Descripción de la presencia de nistagmo en el vértigo provocado inicial y final en la neuronítis Vestibular	68
Tabla Nº 18	Descripción de la presencia de nistagmo en el vértigo provocado inicial y final en el VPPB.	69

LISTA DE GRAFICAS

	Pág.
Gráfica Nº 1 Distribución según las patologías.	54
Gráfica Nº 2 Descripción de las variaciones de Intensidad en el vértigo provocado inicial y final.	55
Gráfica Nº 3 Descripción de las variaciones de Intensidad en la Enfermedad de Menier en el vértigo provocado inicial y final.	57
Gráfica Nº 4 Descripción de la variación de intensidad en la Neuronítis Vestibular en el Vértigo provocado	58
Gráfica Nº 5 Descripción de la variación Intensidad en el VPPB en el vértigo provocado.	59
Gráfica Nº 6 Descripción de las variaciones de Duración en el vértigo provocado inicial y final.	61
Gráfica Nº 7 Descripción de las variaciones de duración en el Vértigo provocado inicial y final en la enfermedad de Menier.	62

Gráfica Nº 8 Descripción de la variación de duración en el vértigo provocado inicial y final en la Neuronítis .	63
Gráfica Nº 9. Descripción de la variación duración en el vértigo provocado inicial y final en el VPPB.	65
Gráfica Nº 10 Descripción de la presencia de Nistagmo durante el vértigo provocado inicial y final.	66
Gráfica Nº 11. Descripción de la presencia de Nistagmo en la enfermedad de Menier durante el vértigo provocado inicial y final.	68
Gráfica Nº 12. Descripción de la presencia de Nistagmo en la Neuronítis Vestibular durante el vértigo provocado inicial y final.	69
Gráfica Nº 13 Descripción de la presencia de Nistagmo en el VPPB durante el vértigo provocado inicial y final.	70

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Componentes del Sistema vestibular.	10
Figura 2. Mecanismo de acción de las cilias.	12
Figura 3. Principales conexiones del sistema vestibular.	15

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1 Anamnesis

Anexo 2 historia clínica del paciente con vértigo

Anexo 3 Test del vértigo provocado

Anexo 4 Acta de consentimiento

RESUMEN

Palabras claves: Vértigo, nistagmo, rehabilitación vestibular, Enfermedad de Menier, Vértigo Posicional Paroxístico, Neuronítis Vestibular.

La finalidad del presente estudio es identificar y comparar la eficacia de la Rehabilitación Vestibular en las patologías antes mencionadas por medio de la aplicación de un programa de ejercicios, teniendo como indicadores las variaciones en las características del vértigo en función de intensidad, duración y presencia de Nistagmo en los distintos géneros y grupos etéreos.

Se realizó un estudio Cuasiexperimental de antes y después, con una muestra de 21 pacientes, iniciando con la revisión de Historias clínicas la cual permitió determinar el cumplimiento de los criterios de inclusión: rango de edad entre los 40 y 70 años y diagnostico otorrinolaringológico de Vértigo Posicional Paroxístico Benigno, Enfermedad de Menier y Neuronítis Vestibular con una distribución de ocho, siete y seis pacientes respectivamente.

Se aplico un test inicial del vértigo provocado, seguido por 8 sesiones de 45 minutos cada una, en donde se aplicó un programa de ejercicios a nivel visual, motriz grueso, motriz fino y un test del vértigo provocado final e el que se valoro la

intensidad, duración del vértigo y presencia de nistagmo, haciendo una comparación entre los resultados obtenidos en el test inicial y final.

Los resultados permitieron determinar que dentro de los pacientes que presentaban las patologías a estudio y fueron atendidos predominaron los de sexo femenino con un 80.9% frente al 19.1% del sexo masculino. En relación a la edad, los grupos etáreos de 41-50 y 51-60 son los de mayor incidencia con un 38.1%. El rango de intensidad de vértigo obtenido en el test del vértigo provocado inicial que más se presentó, fue el moderado con un 42.8% y en el test final el de ausencia con un 47.6%. Los Niveles de duración del vértigo en el test inicial y final difieren considerablemente entre sí, se observa que en el test inicial el rango que se presentó con mayor frecuencia fue el de ausencia pasando de 0% inicial al 33.3% final.

Las patologías de forma individual respondieron así: El VPPB fue la entidad que evidenció mejores resultados con una desaparición de la sintomatología (vértigo) en el 62.5 de los pacientes, en la Neuronitis Vestibular el 50% de ellos y en la que se evidenciaron resultados menos considerables fue en la Enfermedad de Meniere con un 28,7% .

A nivel general se observó que durante la aplicación del test del vértigo provocado inicial el 23.85% de los pacientes presentaron nistagmo cifra que se redujo a un 4.7% en test final.

En los datos anteriores se puede observar el alto grado de influencia de la rehabilitación vestibular en la disminución de la sintomatología vertiginosa, por tanto esta debe ser empleada de forma complementaria a los otros tipos de tratamientos utilizados en patologías vertiginosas.

INTRODUCCIÓN

Las patologías vertiginosas presentan una gran incidencia dentro de la población y por sus particularidades en relación a la sintomatología asociada adquieren un carácter incapacitante en muchas ocasiones, trastornando el normal desempeño de las actividades diarias de quienes la presentan. Dentro de las patologías que a este nivel se presentan con mayor frecuencia se tienen: la Neuronítis Vestibular, Enfermedad de Menier y Vértigo posicional Paroxístico Benigno, por tanto están son las patologías que se abordan en el referente teórico.

Existen actualmente varios tipos de tratamientos encaminados a contrarrestar los síntomas vertiginosos entre los cuales tenemos el farmacológico y de Rehabilitación vestibular en el cual se centra este estudio, buscando conocer y comprender su fundamentación, además, determinar su influencia en las distintas patologías abordadas.

Para esto se lleva a cabo un estudio Cuasiexperimental de antes y después en el que se aplica un programa de ejercicios a 21 pacientes , buscando determinar la efectividad del mismo y las variaciones que se puedan presentar de acuerdo a las particularidades de cada paciente referentes a patologías y variables demográficas.

CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCIÓN	
1. PROBLEMA	1
1.1 DESCRIPCIÓN DEL ÁREA PROBLEMÁTICA	1
1.2 ANTECEDENTES	2
1.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	6
1.4 OBJETIVOS	6
1.4.1 Objetivo general	6
1.4.2 Objetivos específicos	7
1.5 JUSTIFICACIÓN	7
2. REFERENTE TEÓRICO	9
2.1 NEUROANATOMOFISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR	9
2.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS EN PATOLOGÍA VESTIBULAR	17
2.2.1 Auditivos	17
2.2.1.1 Hipoacusia	17
2.2.1.2 Acúfenos	18
2.2.2 No auditivos	19
2.2.2.1 Vómito	19
2.2.2.2 Nistagmo	20

2.2.2.3	Vértigo	22
2.2.2.3.1	Tipos de Vértigo	24
2.2.2.3.1.1	Vértigo Periférico	24
2.2.2.3.1.1.1	Vértigo Central	24
2.2.2.3.2	Patologías del sistema Vestibular	26
2.2.2.3.2.1	Vértigo posicional paroxístico benigno	26
2.2.2.3.2.2	Neuronítis vestibular	27
2.2.2.3.2.3	Enfermedad de meniere	29
2.3	ABORDAJE TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON VÉRTIGO PERIFÉRICO	31
2.3.1	Rehabilitación Vestibular	31
2.3.1.1	Bases fisiológicas de la rehabilitación vestibular	32
2.3.2	Tratamiento farmacológico	36
3	DISEÑO METODOLÓGICO	38
3.1	TIPO DE ESTUDIO	38
3.2	POBLACIÓN	38
3.3	MUESTRA	38
3.3.1	Criterios de inclusión	39
3.3.2	Criterios de exclusión	39
3.4	HIPOTESIS	39
3.5	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	40
3.6	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS	41
3.7	PROCEDIMIENTO	42

4.	ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE DATOS	52
4.1	ANÁLISIS	52
4.2	DISCUSIÓN	71
5.	CONCLUSIONES	74
6.	RECOMENDACIONES	77
	BIBLIOGRAFÍA	79
	ANEXOS	

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla Nº 1 Diferencias entre vértigo Central y Vértigo Periférico	25
Tabla Nº 2 Fármaco más empleado en patologías vertiginosas	37
Tabla Nº 3 Distribución por género en pacientes con patología vertiginosa	52
Tabla Nº 4 Distribución según grupos de edad en pacientes con 70 patología vertiginosa.	53
Tabla Nº 5 Distribución por patologías presentadas.	53
Tabla Nº 6 Descripción de las variaciones de Intensidad del vértigo provocado inicial y final	55
Tabla Nº 7 Descripción de la variación Intensidad del vértigo provocado inicial y final en la Enfermedad de Meniere.	56

Tabla Nº 8 Descripción de la variación Intensidad del vértigo provocado inicial y final en la Neuronítis.	57
Tabla Nº 9 Descripción de la variación Intensidad del vértigo provocado inicial y final en el VPPB.	59
Tabla Nº 10 Descripción de las variaciones de Duración en el vértigo provocado inicial y final	60
Tabla Nº 11 Descripción de la variación de duración del vértigo provocado inicial y final en la Enfermedad de Meniere.	61
Tabla Nº 12 Descripción de la variación duración del vértigo provocado inicial y final en la Neuronítis.	63
Tabla Nº13 Descripción de la variación duración del vértigo provocado inicial y final en VPPB.	64
Tabla Nº 14 variación en la presencia de Nistagmo antes y después del proceso de intervención.	65
Tabla Nº 15 Descripción de la presencia de nistagmo en el vértigo provocado inicial y final. (Prueba de Mac Neuman)	66

Tabla Nº 16	Descripción de la presencia de nistagmo en el vértigo provocado inicial y final en la enfermedad de Menier.	67
Tabla Nº 17	Descripción de la presencia de nistagmo en el vértigo provocado inicial y final en la neuronítis Vestibular	68
Tabla Nº 18	Descripción de la presencia de nistagmo en el vértigo provocado inicial y final en el VPPB.	69

LISTA DE GRAFICAS

	Pág.
Gráfica N° 1 Distribución según las patologías.	54
Gráfica N° 2 Descripción de las variaciones de Intensidad en el vértigo provocado inicial y final.	55
Gráfica N° 3 Descripción de las variaciones de Intensidad en la Enfermedad de Menier en el vértigo provocado inicial y final.	57
Gráfica N° 4 Descripción de la variación Intensidad en la Neurinitis Vestibular en el vértigo provocado.	58
Gráfica N° 5 Descripción de la variación Intensidad en el VPPB en el vértigo provocado.	59
Gráfica N° 6 Descripción de las variaciones de Duración en el vértigo provocado inicial y final.	61

Gráfica N° 7	Descripción de las variaciones de duración en el Vértigo provocado inicial y final en la enfermedad de Menier.	62
Gráfica N° 8	Descripción de la variación de duración en el vértigo provocado inicial y final en la Neuronítis .	63
Gráfica N° 9.	Descripción de la variación duración en el vértigo provocado inicial y final en el VPPB.	65
Gráfica N° 10	Descripción de la presencia de Nistagmo durante el vértigo provocado inicial y final.	66
Gráfica N° 11.	Descripción de la presencia de Nistagmo en la enfermedad de Menier durante el vértigo provocado inicial y final.	68
Gráfica N° 12.	Descripción de la presencia de Nistagmo en la Neuronítis Vestibular durante el vértigo provocado inicial y final.	69
Gráfica N° 13	Descripción de la presencia de Nistagmo en el VPPB durante el vértigo provocado inicial y final.	70

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Componentes del Sistema vestibular.	10
Figura 2. Mecanismo de acción de las ciliias.	12
Figura 3. Principales conexiones del sistema vestibular.	15

1. PROBLEMA

1.1 DESCRIPCIÓN DEL ÁREA PROBLEMÁTICA

El ser humano es un conjunto de sistemas complejos los cuales funcionan de manera integral, por lo tanto cualquier alteración en alguno de sus mecanismos influirá directamente sobre el desempeño normal de la vida del ser, este es el caso de las patologías que desencadenan sintomatología vertiginosa, las cuales son de gran incidencia en nuestra población. La presencia de estas alteraciones genera una notoria disminución del rendimiento laboral, la interacción social y en general interfiere en todos y cada uno de los procesos y actividades cotidianas en que se desenvuelva quien las padece.

Buscando contrarrestar los trastornos ocasionados, se han desarrollado diversos tipos de tratamiento: farmacológico, quirúrgico y rehabilitación vestibular, este último se basa en movimientos oculares, cefálicos o movimientos ambientales que provocan síntomas de desequilibrio y vértigo el cual es uno de los síntomas mas incapacitantes en las patologías vestibulares, siendo las mas comunes en nuestro medio la enfermedad de Meniere, Vértigo Posicional Paroxístico Benigno y Neuronítis Vestibular con un porcentaje correspondiente al 60% de consulta por alteraciones del equilibrio en el Municipio de Popayán del Departamento del Cauca .

A pesar de la considerable incidencia de las patologías vertiginosas dentro de la población Payanés, en la ciudad no se realizan este tipo de terapias por lo que es de suma importancia la instauración de un programa de ejercicios encaminado a contrarrestar este tipo de alteraciones.

Es importante que los pacientes diagnosticados con patologías vertiginosas periféricas conozcan y se beneficien del tratamiento de rehabilitación vestibular, puesto que es considerado uno de los métodos indicados para contrarrestar la sintomatología acompañante, así como el complemento ideal del tratamiento farmacológico, mejorando el proceso de reintegro a la sociedad en los aspectos bio-psico-sociales de la persona afectada con esta sintomatología.

1.2 ANTECEDENTES

En abril del año 2000, el Departamento de Neuropatología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS". México DF, los doctores H. Toledo ML. Cortés C. Pane y V. Trujillo realizaron una investigación titulada "Maniobra de Semont y ejercicios de rehabilitación vestibular en el tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno", cuyo objetivo era comparar la eficacia de la maniobra de Semont (MS), los ejercicios de rehabilitación vestibular (ERV) y la combinación de ambos en el tratamiento del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB).

Estudiaron 40 pacientes con el diagnóstico clínico y electronistagmográfico de VPPB divididos en 3 grupos: I Maniobra de Semont (MS), II Ejercicios de rehabilitación vestibular (ERV) y III Maniobra de Semont (MS) + Ejercicios de Rehabilitación Vestibular (ERV). Se compararon los resultados en cuanto a síntomas y signos observados en los tres grupos a los 15 días, al mes y a los 3 meses de tratamiento, lo que sugiere que realizaron una investigación de tipo cuasiexperimental con varias postpruebas.

Los resultados arrojados fueron: La MS fue eficaz en el 80% de los pacientes a los 15 días de tratamiento frente al 45% de los que recibieron únicamente ERV. El

grupo de pacientes sometidos a ambos tratamientos se curó en el 100% de los casos valorados a los 3 meses, mientras que sólo el 66% del grupo de MS se encontraron asintomático en el mismo período de tiempo ($p < 0,05$).

Dicho estudio lleva a pensar como la aplicación de las técnicas de rehabilitación vestibular en las distintas patologías producen efectos diferentes y genera la incógnita de que patología responde mejor ante la aplicación de un mismo programa de ejercicios siendo esta la razón de ser del estudio a llevarse a cabo.

De otro lado en Colombia, la doctora Amanda Teresa Páez Pinilla, Fonoaudióloga de la Universidad del Rosario y Especialista en Audiología de la Universidad Iberoamericana, presentó un programa de Rehabilitación Vestibular, desde la perspectiva del Audiólogo, con el objeto de lograr la acomodación vestibular periférica en el manejo del vértigo; realizó un estudio de tipo descriptivo retrospectivo, revisando 116 historias clínicas de pacientes que acudieron a consulta particular durante un año. El programa se desarrolló individualmente en 10 sesiones asistidas por el terapeuta, de 20 minutos cada una, dos veces por semana, utilizando técnicas de dificultad progresiva, apoyadas con un plan casero de ejecución diaria, en tres períodos cortos de 10 a 15 minutos.

Una vez culminada la fase de aplicación de los ejercicios de rehabilitación Vestibular, se realizó un análisis estadístico descriptivo, obteniéndose los siguientes resultados: el 51.7 % de los pacientes presentaron mejoría total, el 20.6% evidenciaron mejoría parcial y con el 27,7% restante se realizó reorientación diagnóstica.

La recuperación de los síntomas en pacientes con Vértigo Posicional Paroxístico a pesar de la variedad de etiologías evidencia la eficacia del programa de Rehabilitación Vestibular desarrollado en este proyecto, por otro lado llevó a los

pacientes a vincularse de nuevo a su vida social familiar y laboral, rompiendo el círculo vicioso formado por las influencias de los síntomas psicológicos sobre los orgánicos y viceversa.

Después de haberse aplicado el programa de rehabilitación Vestibular y realizar el análisis de los datos se concluyó que existe un alto grado de eficacia para el manejo del paciente con disfunción Vestibular Periférica¹.

El Dr. Nicolás Pérez, director del departamento de Otorrinolaringología de la Clínica Universitaria de la Universidad de Navarra realizó un estudio sobre inestabilidad vestibular, en colaboración con los Dres. Benítez y Santandreu, otorrinolaringólogo y rehabilitadora de la Universidad de las Palmas de Gran Canaria.

Se realizó un estudio cuasiexperimental con una muestra de 40 pacientes con inestabilidad crónica derivada del tratamiento de vértigo posicional o de enfermedad de Meniér o debida a un problema vestibular de origen periférico. Se buscaba conocer qué información sensorial no es manejada correctamente, analizar la presencia de problemas de control postural, de la mirada o de otros aspectos del equilibrio, y determinar los límites de estabilidad de cada paciente. En función del déficit detectado se organizaron diversos grupos y se estableció un programa de rehabilitación vestibular personalizado.

Los resultados obtenidos determinaron que en el 80% de los pacientes se corrigió el déficit y en el 20% restante persistían los síntomas de inestabilidad.

¹ PAEZ PINILLA, Amanda teresa. Audióloga. Universidad Iberoamericana
www.encolombia.com/terapia_otorrino27_1htm.

Las doctoras Dra. Mónica Grez. Residente Medicina Familiar PUC y Dra. Solange Rivera. Docente Medicina familiar PUC, realizaron un estudio denominado ¿Son efectivas las maniobras de reposición canalicular? , realizaron una revisión sistemática que evaluó la efectividad de las maniobras de reposición comparándolas con otros tratamientos, con placebo y con no tratar. Los criterios de inclusión manejados fueron: pacientes mayores de 16 años, con diagnóstico clínico de VPPB y test de Dix-Hallpike positivo. Los outcomes medidos fueron la resolución completa de los síntomas y la negativización del test de Dix-Hallpike.

Se encontraron los siguientes resultados: un 95% presentaron resolución completa de los síntomas y un 95% para la negativización del test de Dix-Hallpike.

Concluyendo que existe evidencia a favor de la reposición canalicular para el alivio de los síntomas en el VPPB. Sin embargo, estos resultados sólo son extrapolables al corto plazo (un mes de tratamiento).

Es importante la realización de este tipo de investigaciones ya que aportan al desarrollo científico mundial, además nos dan una base sobre la cual fundamentar a nivel teórico-practico este estudio y sirven como punto de referencia para la realización de trabajos posteriores mas avanzados en el mismo campo.

1.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿En cual de las siguientes patologías: Neuronítis Vestibular, Enfermedad de Meniere, y Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB), es más eficaz el tratamiento de rehabilitación vestibular?

1.4 OBJETIVOS

1.4 1 Objetivo General: determinar la eficacia de los ejercicios de rehabilitación vestibular aplicados a pacientes diagnosticados con Neuronítis vestibular, enfermedad de Meniere, VPPB del Hospital Universitario San José y Centro Medico de Especialistas de la ciudad de Popayán.

1.4.2 Objetivos Específicos:

- Establecer las variables socio demográficas para identificar a cada paciente.
- Definir duración e intensidad del Vértigo mediante la aplicación del Test del vértigo Provocado.
- Determinar la variación de la presencia del Nistagmo mediante la aplicación del Test del vértigo Provocado
- Identificar la eficacia del tratamiento de rehabilitación Vestibular mediante la aplicación de un programa de ejercicios.

1.5 JUSTIFICACIÓN

Cualquier persona puede padecer vértigo, los síntomas de inestabilidad pueden surgir tanto en la infancia como en la longevidad. En los adultos, se presentan cuadros de vértigo multisensorial que puede evolucionar hacia una inestabilidad crónica. En estos casos, los tres sistemas del equilibrio que tienen que coordinarse en el cerebro (vista, oído, propiocepción) fallan generando sintomatología Vertiginosa (mareo, vértigo, náuseas, inestabilidad corporal, vómito) lo cual altera significativamente el normal desarrollo de las actividades cotidianas.

Teniendo en cuenta que la prevalencia de patologías vertiginosas dentro de la población de Popayán es muy elevada correspondiendo a un 0.4 % (Datos obtenidos en la Dirección Departamental de salud del Cauca) surgió la necesidad de evaluar la eficacia de un programa de ejercicios creado para contrarrestar la sintomatología vertiginosa comprobando su eficacia en las distintas patologías (Vértigo Posicional Paroxístico, Enfermedad de Meniere, Neuronítis Vestibular); el estudio inicialmente abarca una cantidad limitada de población con la cual se espera obtener los conocimientos y habilidades necesarias para brindar un servicio eficiente y eficaz fundamentado en bases científicas; lo cual otorgará a éste credibilidad y la posibilidad de ampliar la población beneficiada; instaurando estas técnicas como tratamiento válido y asequible dentro de la ciudad de Popayán.

Se pretende además proporcionar a futuros investigadores bases sólidas y confiables sobre las cuales desarrollar estudios similares en los que se manipulen otro tipo de variables generando conocimiento acerca de la funcionalidad de la aplicación de las técnicas de rehabilitación vestibular.

Cabe destacar la importancia de la rehabilitación vestibular por ser otra área de manejo del profesional en Fonoaudiología, avalada por la ASHA (American Speech Language Association), quien determina la ejecución e interpretación de mediciones conductuales y electrofisiológicas de las funciones vestibulares y la participación dentro del equipo interdisciplinario implicado en la rehabilitación de los sujetos con trastornos vestibulares², la cual justifica la intervención del Fonoaudiólogo en el proceso de rehabilitación Vestibular y ofrece otro campo de trabajo en el que hacer fonoaudiológico a nivel nacional e internacional.

² American Speech-Language-Hearing Association. "Role in Occupational and Environmental Hearing Conservation". Supplement to Spring, 1996. ASHA. Vol. 38 N°. 2.

2. REFERENTE TEÓRICO

2.1 NEUROANATOMOFISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR

El aparato vestibular es el órgano que detecta las sensaciones del equilibrio, esta compuesto por vestíbulo central (sáculo y utrículo), cóclea y tres canales semicirculares : anterior, posterior y lateral (figura 1), estos son perpendiculares entre sí y representan los tres planos del espacio, cuando la cabeza se inclina hacia delante unos 30 grados los conductos semicirculares laterales ocupan una posición casi horizontal, los conductos laterales se localizan entonces en planos verticales que se proyectan hacia delante y con un ángulo de 45 grados hacia fuera, mientras que los posteriores están también en planos verticales pero se proyectan hacia atrás .³

Cada conducto semicircular tiene un engrosamiento en uno de sus extremos llamado ampolla tanto los conductos como las ampollas están llenos de endolinfa, el flujo de este líquido desde los conductos hacia la ampolla excita el órgano sensorial de la ampolla mediante su cresta, en donde hay una sustancia gelatinosa laxa, la cúpula de quien se proyectan cientos de cilios de las células ciliadas a lo largo de la cresta.

³MOORE Keith.I. Anatomía con orientación clínica. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. P. 805.

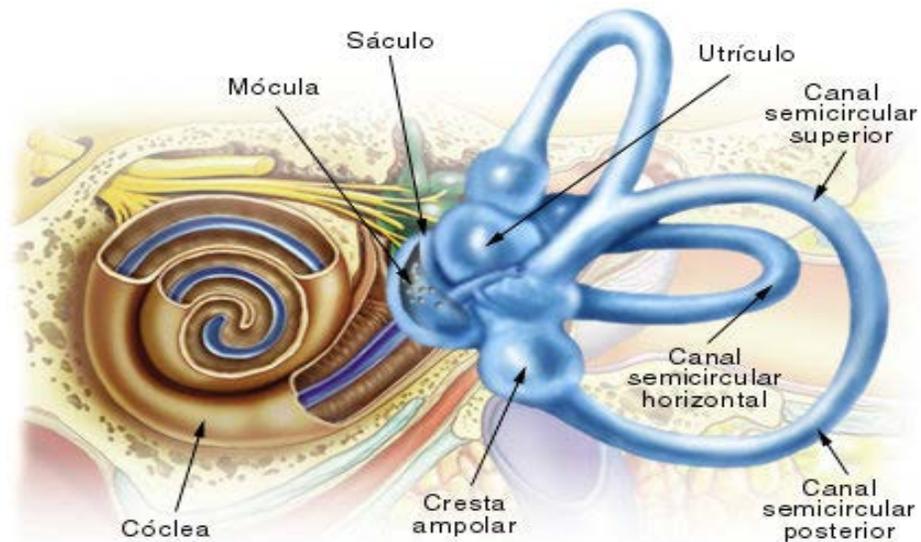


Figura 1
Componentes del Sistema vestibular

El utrículo y sáculo en su superficie interna albergan a las Máculas quienes son órganos sensoriales encargados de detectar la orientación de la cabeza con respecto a la gravedad, la del Utrículo se localiza en el plano horizontal en la superficie inferior, su función es orientar la cabeza con respecto a la dirección de la fuerza gravitatoria cuando la persona se encuentra en bipedestación. La del Sáculo se ubica en un plano vertical ejerciendo influencia en el equilibrio cuando la persona esta en posición horizontal.

Cada Mácula esta cubierta de una capa gelatinosa, en la cual están embebidos numerosos cristales de carbonato de calcio llamados estatoconias, tiene una densidad entre 2 y 3 veces mayor que la del líquido circundante, por tanto el peso de la estatoconia inclina los cilios en la dirección del empuje gravitatorio.

Tiene además miles de células ciliadas, cada célula ciliada tiene de 50 a 70 cilios pequeños llamados esterocilios y un cilio grande, el cinocilio, este se localiza

siempre en un lado, los esterocilios se acortan progresivamente hacia el otro lado de la célula, están unidos entre sí, por conexiones filamentosas.

Debido a estas conexiones cuando los esterocilios y el cinocilio se inclinan en la dirección del cinocilio, las conexiones filamentosas tiran unas tras otras de los esterocilios empujándolos hacia el exterior del cuerpo celular, esto abre cientos de canales en la membrana de la célula neuronal que rodean las bases de los esterocilios. Esta membrana admite un gran número de iones positivos que se vierten al interior de la célula desde el líquido endolinfático circundante, causando una despolarización de la membrana receptora. De forma inversa la inclinación del montículo de cilios en sentido opuesto reduce la tensión sobre las conexiones y cierra los canales iónicos produciendo así una hiperpolarización⁴.

Cuando los cilios se inclinan hacia el cinocilio el tráfico del impulso se incrementa varios centenares por segundo; la inclinación de los cilios en sentido opuesto disminuye el tráfico de impulsos, que a menudo cesa por completo. Por tanto cuando cambia la orientación de la cabeza en el espacio y el peso de la estatoconia inclina los cilios, el cerebelo recibe las señales apropiadas para el control del equilibrio.

Las diferentes células ciliadas de las máculas del utrículo y del sáculo se orientan en sentidos diferentes, por tanto cada posición de la cabeza genera un patrón de excitación diferente de las fibras nerviosas procedentes de la macula siendo este patrón el que informa al cerebro de la orientación de la cabeza con respecto a la gravedad. A su vez los sistemas motores vestibulares, cerebeloso y reticular del encéfalo excitan los músculos posturales pertinentes para alcanzar un adecuado equilibrio.

⁴ GUYTON, Arthur.C. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Médica Panamericana. Décima Edición. P. 605.

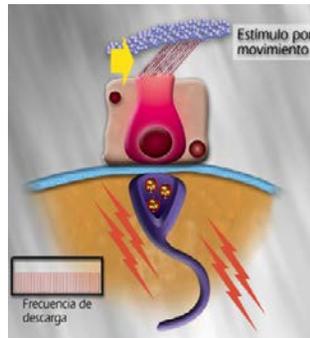


Figura. 2 En reposo, las células ciliadas ejercen un estímulo tónico sobre las terminaciones nerviosas sensitivas. El desplazamiento de las cilias por acción de las otoconias, aumenta la frecuencia de descargas.

Cuando el cuerpo se impulsa hacia delante las estatoconias, que tienen una mayor inercia que el líquido circundante, se desplazan a hacia atrás sobre los cilios de la célula ciliada y envía información sobre el desequilibrio a los centros nerviosos, permitiendo que se perciba una sensación de caída hacia atrás. De forma automática, la persona se inclina hacia adelante hasta que el desplazamiento anterior de la estatoconia causado por la inclinación iguale exactamente la tendencia de la estatoconia a caer hacia atrás. Llegado este punto el sistema nervioso detecta un estado de equilibrio adecuado y el cuerpo deja de desplazarse hacia delante. Es así como las maculas mantienen el equilibrio durante la aceleración lineal al igual que para el equilibrio estático.

Cuando la cabeza empieza a girar de forma súbita en cualquier dirección (aceleración angular), la endolinfa de los conductos semicirculares tiende a permanecer estacionaria por inercia mientras giran los conductos semicirculares, esto provoca un flujo relativo del líquido de los conductos en sentido opuesto a la rotación de la cabeza, lo que demuestra según Arthur Guyton que: 1) Incluso cuando la cúpula se encuentra en posición de reposo, la célula ciliada emite una

descarga tónica de unos 100 impulsos por seg. 2) Cuando se empieza a rotar, los cilios se inclinan hacia un lado y la frecuencia de descarga se incrementa. 3) De continuar la rotación, la descarga excesiva de la célula ciliada disminuye gradualmente hasta el valor de reposo segundos después”⁵.

La razón de esta adaptación del receptor es que pasado un segundo o más de rotación la resistencia retrograda del conducto Semicircular y de la cúpula hace que la endolinfa rote tan rápido como el conducto; a continuación, 5 a 20 segundos, la cúpula retorna lentamente a su posición de reposo en la parte media de la ampolla debido a su elasticidad inherente. Cuando la aceleración cesa bruscamente: la endolinfa sigue rotando mientras que el conducto se detiene, aquí la cúpula se inclina en sentido opuesto haciendo que la célula ciliada deje de emitir impulsos, al cabo de unos pocos segundos la endolinfa se detiene y la cúpula regresa gradualmente a su posición de reposo, permitiendo que la descarga de la célula ciliada regrese a su valor tónico normal. Por tanto el conducto semicircular transmite una señal de una polaridad determinada cuando la cabeza empieza a rotar y de la polaridad opuesta cuando deja de hacerlo.

Cuando una persona cambia rápidamente la dirección del movimiento logra mantener una imagen estable en la retina gracias a que existe un mecanismo de control que permite estabilizar la dirección de la mirada: señales procedentes de los conductos semicirculares rotan los ojos en igual dirección y opuesta a la dirección de la cabeza, esto se debe a los reflejos transmitidos a través de los núcleos vestibulares y del fascículo longitudinal medial hacia los núcleos oculares. El aparato vestibular solo detecta la orientación y los movimientos de la cabeza por lo que se hace indispensable que otros centros nerviosos reciban la información adecuada de la orientación de la cabeza con respecto al cuerpo, dicha información

⁵ GUYTON, Arthur.C. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Médica Panamericana. Décima Edición. P. 607.

se transmite por medio de los propioceptores del cuello y del cuerpo a los núcleos vestibulares y reticulares del tronco encefálico e indirectamente a través del cerebelo con una serie de conexiones específicas⁶.

Las fibras del nervio vestibular conducen impulsos nerviosos desde el utrículo, el sáculo y canales semicirculares que proporcionan información relacionada con la posición de la cabeza, estas fibras son prolongaciones de las células nerviosas ubicadas en el ganglio vestibular, entran en la superficie anterior del tronco encefálico entre el borde inferior de la protuberancia y la parte superior del bulbo raquídeo.

Una vez ingresan en el complejo nuclear vestibular, las fibras se dividen en fibras ascendentes cortas y descendentes largas; un pequeño número se dirige directamente hacia el cerebelo hacia el pedúnculo cerebeloso inferior, dejando de lado a los cuatro núcleos vestibulares: los núcleos vestibulares superiores y mediales, los superiores se encuentran en posición dorsal y rostral con respecto al núcleo vestibular lateral y está cubierto por fibras del pedúnculo cerebeloso superior, mientras que los mediales, se extienden desde el núcleo del hipogloso hasta el núcleo del VI par craneal (Abducens). Ambos reciben señales procedentes de los conductos semicirculares y, a su vez, envían gran número de señales nerviosas al fascículo longitudinal medial para originar movimientos correctores de los ojos, así como señales a través del haz vestibuloespinal medial para producir los movimientos adecuados del cuello y cabeza. El núcleo vestibular lateral, recibe su inervación principalmente del utrículo y sáculo y, a su vez, transmiten señales de salida a la médula espinal a través del haz vestibulo espinal lateral para controlar el movimiento del cuerpo.

⁶ FRYDMAN, Jorge. KLAJN, Diana. MEEROFF, Nora. Otorrinolaringología Volumen II Otología y Neurotología. Editorial Médica Panamericana. Tercera Edición. P. 1078-1081.

El núcleo vestibular inferior, comienza en el bulbo, medial al núcleo cuneiforme accesorio, y se extiende en dirección rostral hasta el nivel de entrada del nervio vestibular; las fibras están orientadas de manera longitudinal, que recibe señales de los conductos semicirculares y del utrículo, a su vez, envía señales al cerebelo y a la formación reticular del tronco encefálico.

Estas conexiones permiten que los movimientos de la cabeza y los ojos estén coordinados, es así como se logra mantener la fijación visual sobre un objeto. Además, la información recibida desde el oído interno puede ayudar en el mantenimiento del equilibrio influyendo sobre el tono muscular de las extremidades y el tronco. También interviene fibras ascendentes que se dirigen desde los núcleos vestibulares a la corteza cerebral, hacia el área vestibular en la circunvolución postcentral, sobre la cisura central lateral, estas fibras hacen relevo en los núcleos ventrales posteriores del tálamo⁷.

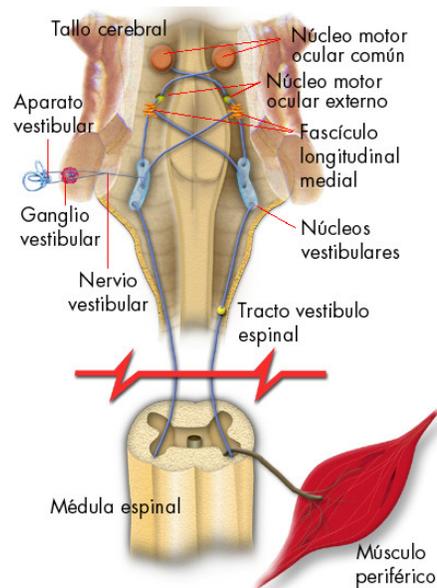


Figura. 3

Principales conexiones del sistema vestibular.

⁷ WAXMAN, Stephen. GROOT, Jack. Neuroanatomía Correlativa. Editorial El Manual Moderno. P. 263.

El mantenimiento del equilibrio y la coordinación entre los movimientos de cabeza y ojos tienen lugar gracias a los reflejos posturales tónicos, están controlados por los núcleos del tronco del encéfalo y son los siguientes:

- **Reflejo vestibulo-ocular:** se puede observar también en personas ciegas. Permite mantener estable la mirada en la retina. Cada vez que la cabeza rota de forma brusca, señales procedentes de los conductos semicirculares hacen que los ojos roten en una dirección opuesta a la rotación de la cabeza.

- **Reflejo Otolíto Ocular:**

- **Reflejos vestibulares:** controlan posición de la cabeza en el espacio.
- **Reflejos cervicales:** transmite información de los receptores en los músculos del cuello, que indican si el cuello está flexionado o girado.
- **Vestibulocervical y cervicocervical:** su función es recuperar la posición erecta de la cabeza.
- **Vestibuloespinal y cervicoespinal:** actúan sobre la posición del cuello y de las extremidades en sentido contrario cancelándose mutuamente evitando que al extender o flexionar las extremidades la persona caiga al estar en una superficie inclinada⁸.

Existen además neuronas de segundo orden que hacen sinapsis con las neuronas provenientes de los núcleos vestibulares y envían fibras al cerebelo, a los lóbulos floculonodulares entre otros, a través de haces descendentes vestibuloespinales hacia la médula espinal desde los núcleos vestibulares, como también se envían las señales a los núcleos reticulares del tronco encefálico en los haces reticuloespinales y de ahí señales a la médula espinal por los haces

⁸ WAXMAN, Stephen. GROOT, Jack. Neuroanatomía Correlativa. Editorial El Manual Moderno. P. 264

reticuloespinales. Haces ascendentes van por los fascículos longitudinales mediales a los núcleos craneales encargados de los movimientos oculares⁹.

Señales que viajan a la corteza provienen de los núcleos vestibulares y del cerebelo y viajan a través del fascículo lateral medial o provienen del haz reticular, terminando probablemente en un centro cortical primario para el equilibrio, localizado en el lóbulo parietal en el fondo de la cisura de Silvio y con el cerebelo: (lóbulo anterior, posterior, floclonodular, éste es el más antiguo del cerebelo, se desarrolló y funciona junto con el sistema vestibular para controlar el equilibrio corporal. A su vez con los núcleos cerebelares: dentado, interpuesto y fastigial¹⁰.

2.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS EN PATOLOGÍA VESTIBULAR

Las patologías vestibulares son fallas en el sistema que afectan el órgano del equilibrio las cuales producen diversos síntomas que se pueden clasificar en auditivos y no auditivos según el compromiso del órgano de la audición:

2.2.1 Auditivos

2.2.1.1 Hipoacusia: trastorno de la función auditiva, definida como la desviación significativa de la capacidad sensorial con respecto al comportamiento auditivo promedio, puede ser reversible o permanente, de acuerdo al tipo y grado se clasifica en:

⁹ LEE, K.J. Otorrinolaringología Cirugía de Cabeza y Cuello. Buenos Aires. P. 97.

¹⁰ SNELL. S, Richard. Neuroanatomía Clínica. Editorial panamericana. Tercera Edición. P. 357.

Tipo

- Hipoacusia Neurosensorial: pérdida de la audición por daños en el oído interno, nervio auditivo y demás vías que involucran la audición.
- Hipoacusia Conductiva: alteración en la percepción auditiva por lesión en el oído externo y medio por tapones en el oído externo, presencia de líquido, patologías de cristalización de la cadena osicular.
- Hipoacusia Mixta: Pérdida auditiva causada por alteración en los mecanismos de conducción ósea y aérea, lo que señala una combinación de patología conductiva y sensorial¹¹.

Grado

- Leve: Pérdida entre 20 y 40 db
- Moderada: Pérdida entre 40 y 60 db
- Severa: Pérdida entre 60 y 80 db (principalmente en hipoacusias neurosensoriales).
- Profunda: Pérdidas superiores a 80 db

2.2.1.2 Acúfenos: Es un síntoma común a varias patologías, que consiste en una percepción auditiva de origen interno de sonidos de tono puro generalmente. Su efecto incapacitante depende de su Intensidad, del tono percibido, duración y tipo de sonido percibido¹². Se pueden reconocer varias clases de acúfenos:

Según su percepción

- Subjetivos: ruidos en los oídos que sólo son percibidos por el paciente.

¹¹ GALLEGO, Carmen.. SÁNCHEZ, María T. Audiología Visión De Hoy. Ed.1 Colombia: Litografía Cafetera Ltda.. Marzo, 1992.P.53-55.

¹² FRYDMAN, Jorge. KLAJN, Diana. MEEROFF, Nora. Otorrinolaringología Volumen II Otología y Neurotología. Editorial Médica Panamericana. Tercera Edición..P.1372

- **Objetivos:** ruidos en el oído del paciente, que además de escucharlos él mismo, pueden ser percibidos por otras personas.

Según su duración: depende de las causas que lo provocan, pero en general, un acúfeno es un síntoma que una vez que aparece, se instala permanentemente, pero si es originado por una enfermedad transitoria como el stress asociado a contractura cervical, el acúfeno seria fluctuante coincidiendo con las épocas de mayor stress.

Según su tonalidad

- Tono grave: tienen su origen en el oído medio.
- Tono agudo: originados en el oído interno.

Según su origen:

- **Causas Óticas:** Cualquier enfermedad de los oídos es capaz de producir acúfenos: Oído externo: tapones de cera, tapones epidérmicos, obstrucciones del conducto, Oído medio: perforaciones de la membrana, tímpanoesclerosis, otosclerosis, otitis medias agudas, Oído interno: cortipatías (lesiones del órgano de Corti del oído: acutrauma, presbiacusia, Medicamentos tóxicos). Y cualquier tipo de patologías vertiginosas.
- **Causas Extraóticas:** la más frecuente de estas causas es sin duda la contractura cervical, otra causa es la insuficiencia circulatoria vertebro basilar.

2.2.2 No Auditivos

2.2.2.1 Vómito: la nausea es uno de los síntomas iniciales del vomito considerándose como un acto reflejo, que causa la sensación de necesidad de impulsar los contenidos gástricos al exterior, asociado con síntomas como

salivación, deglución, palidez y taquicardia. El vómito es un proceso complicado, mediado por un coordinador central, que reside en el sistema nervioso central, (cerca del Tracto Solitario). La llamada Formación Reticular Parvocelular, o centro emético (CE) recibe impulsos desde la faringe, mediastino, centros corticales altos (por Ej. el visual, gustatorio, olfatorio y vestibular) y la Zona Quimiorreceptora (ZQ), localizada dentro del sistema nervioso central, en el Área Postrema, por no estar protegida por la barrera hematoencefálica está expuesta a sustancias que contiene la sangre ("toxinas") y transmite esta información al CE. La actividad del ZQ es modificada por una variedad de receptores incluyendo los dopaminérgicos, histamínicos, muscarínicos, y serotoninérgicos. Las drogas antieméticas son antagonistas de uno o más de estos receptores.

El CE recibe el impulso e inicia una compleja interacción de diversos sistemas; la sensación de inestabilidad corporal presente en el paciente con patología Vertiginosa hace que se desencadene el proceso anterior y genere este síntoma.¹³

2.2.2.2 Nistagmo: movimiento involuntario, rítmico y oscilatorio de los ojos, puede ser de tipo pendular o sacudida en respuesta a un estímulo de los canales semicirculares; por lo que el ojo se desviara hacia el lado opuesto del núcleo estimulado y existe un movimiento complementario que trata de llevar el ojo a la posición primaria, de origen central, producido por la formación reticular. Se produce un movimiento alterno de ida y venida, dentro de la orbita, en el plano horizontal, vertical, oblicuo, circular.

La fase lenta es fisiológica y solo se puede observar por medio de electronistagmografía, contrario a la rápida que se observa a simple vista. Por esta razón en el estudio esta variable de valorara en función de presencia y ausencia,

¹³ SNELL, Richard. Neuroanatomía Clínica. Buenos Aires . P.409.

por carencia de equipos y exámenes que permitan un diagnóstico preciso de las particularidades de este síntoma en cada paciente.

Los elementos que regulan la posición y movimiento de los ojos son: impulsos retinianos, tono de músculos extraoculares, impulsos del laberinto (conexión del aparato vestibular con los músculos extraoculares), impulsos propioceptivos (en relación con los músculos del cuello) las alteraciones de uno o varios elementos pueden originar movimientos oculares tipo nistagmo¹⁴. Según sus diferentes características se puede clasificar en:

I. Según la dirección y el plano del movimiento:

- Horizontal
- Horizontogiratorio
- Vertical: Hacia arriba o hacia abajo
- Oblicuo
- Pendular
- Circunducción
- Dirección fija
- Dirección cambiante

II. Según su intensidad:

- Grado 1: Cuando el Nistagmo bate con mayor intensidad en la dirección del componente rápido.
- Grado 2: Cuando el Nistagmo bate con mayor intensidad en la dirección del componente lento.
- Grado 3: El Nistagmo bate en todas las direcciones.

¹⁴ UEMURA, Takuya. HIGHSTEIN, Stephen. Examen Otoneurológico. Editorial Médica Panamericana. P.54.

III. Post-lesión Vestibular Periférica:

- Irritativo: Componente rápido hacia el lado de la lesión, se produce inmediatamente después de una lesión Vestibular.
- Paralítico: El componente rápido bate hacia el lado opuesto a la lesión. Es el más comúnmente observado.
- Recuperación: Componente rápido batiendo hacia al lado sano. Se ve cuando la lesión Vestibular esta en la fase final de recuperación total.

IV. Forma de aparición:

- Espontáneo
- Evocado por la mirada
- Inducido¹⁵

2.2.2.3 Vértigo: es una ilusión de movimiento, percibida casi siempre como una sensación de rotación, la cual se puede o no acompañar de síntomas o signos neurovegetativos. Es causada por trastornos del aparato vestibular, ya sea a nivel del oído interno, el octavo par craneal o las conexiones en el sistema nervioso central, su duración es variable, dependiendo de la patología que lo desencadene y a las características particulares de cada paciente.

La conservación del equilibrio esta garantizada por el balance existente entre el órgano periférico, el potencial de reposo que presentan los otolitos, nervios vestibulares quienes mantienen un equilibrio entre la periferia y los núcleos vestibulares a través de la información constante, estos son de tipo regulador, integrador, supresor y generadores de habituación, a través de los cuales se inicia su conexión con todas las estaciones del Sistema Nervioso Central, núcleos

¹⁵ BLANCO SARMIENTO, PEDRO. Manejo Médico y Quirúrgico de las Enfermedades del Sistema Vestibular. Centro Editorial Universidad del Valle. P. 93

oculomotores, visión y receptores musculares cervicales estableciendo una armonía en los diferentes movimientos cefálicos y oculares, que participan activamente en los movimientos suaves y sacádicos de persecución de objetos. La modulación del tono de los músculos agonistas del tronco y las extremidades esta dada por las conexiones con la vía vestíbulo espinal.

Para el manejo de estos movimientos se hacen necesarias otras estaciones de coordinación, relevo, integración, organización, regulación, censura e información hacia otros niveles centrales, estratificándose de la siguiente manera:

a.Cerebelo: órgano censor, supresor e inhibidor de impulsos vestibulares.

b.Formación reticular: Es un integrador multisensorial que conecta los núcleos vestibulares con: Núcleo ambiguo que inerva la faringe y la laringe, núcleo frénico que inerva el diafragma, Núcleo salivatorio que inerva las glándulas salivares, Núcleo intermedio lateral que se conecta con toda la cadena ganglionar simpática la cual influye en los vasos sanguíneos y en la sudoración. Centros superiores (mesencéfalo) y Corteza cerebral.

Participan además los canales semicirculares colocados en forma ortogonal, con una cúpula gelatinosa que envuelve el neuroepitelio transmisor de aceleración angular, La estimulación se lleva a cabo por los movimientos endolinfáticos dentro de los canales semicirculares; de esta manera la endolinfa podrá desplazarse hacia el vestíbulo, movimiento conocido como ampulípeto o hacia el interior del canal, movimiento conocido como ampulífugo.

Es así, que cuando la cabeza se desvía toma cierta fuerza angular, de manera que la cúpula del canal hacia donde va la cabeza sufre una corriente ampulípeta mientras que el canal similar contra lateral sufre una aceleración ampulífuga, estableciendo así un equilibrio. La corriente que para el canal horizontal es estimuladora, para los verticales no lo será.

Una lesión del canal semicircular o de su correspondiente inervación, producirá una sensación de rotación angular en el plano de este canal. El daño del órgano periférico, produce una sensación de rotación en un plano, determinado por el balance de señales aferentes del laberinto contralateral que es generalmente hacia el plano horizontal, ya que las señales de los canales verticales y de los otolitos se cancelan parcialmente, se produce un nistagmo horizontal con componente rápido hacia el lado opuesto de la lesión y por eso, el paciente cuando fija su vista en un objeto lo ve borroso y parece moverse hacia la dirección del componente rápido, además puede experimentar náuseas, vómitos y otros signos y síntomas neurovegetativos. La corteza cerebral pierde la información propioceptiva de los ojos y solo registra una ilusión de movimiento de la retina, por lo cual el registro consciente para el paciente es la alucinación de movimiento.¹⁶

El tratamiento también depende del origen del trastorno. Para ello, existen medidas no farmacológicas como el reposo en etapas iniciales y los ejercicios vestibulares en vértigo de causa periférica. Los sedantes laberínticos (antihistamínicos, benzodiazepinas y anticolinérgicos), deben ser seleccionados en forma individual teniendo en cuenta las causas del síntoma y la condición clínica del paciente. Por último, en padecimientos específicos como el vértigo de Menier o ciertas enfermedades neurológicas, el médico debe optar por un manejo farmacológico o quirúrgico específico¹⁷.

2.2.2.3.1 Tipos de vértigo

¹⁶ BLANCO SARMIENTO, PEDRO. Manejo Médico y Quirúrgico de las Enfermedades del Sistema Vestibular. Centro Editorial Universidad del Valle.P. 90

¹⁷ www.carenewengland.org/body.cfm

2.2.2.3.1.1 Vértigo central: alteración de los mecanismos neurológicos del Sistema Vestibular. Pueden aparecer síntomas neurológicos y es muy raro que se presenten síntomas cocleares, se pueden presentar alteraciones en la marcha y postura con inestabilidad muy llamativa, visión doble, cefalea intensa, entre otras características.

2.2.2.3.1.2 Vértigo periférico: causado por la afectación del laberinto (oído interno) y nervio vestibular (el que lleva la información del equilibrio desde el oído interno hasta el cerebro), y es el más frecuente; los pacientes suelen presentar además pérdida de audición, acúfenos, presión y dolor en el oído¹⁸. Las patologías más frecuentes a este nivel son:

- Enfermedades del oído medio: pueden afectar en ocasiones alguna de las estructuras que lo constituyen (anormalidades de la membrana del tímpano, Colesteatoma, la otosclerosis en el anciano, el herpes zoster del ganglioglio geniculado, el exceso de cera en el oído puede causar vértigo.

- Enfermedades del oído interno: (Neuronítis vestibular o Laberintítis aguda, Enfermedad de Menier y Vértigo Posicional Paroxístico). A continuación se muestran las diferencias más relevantes dentro de la patología vestibular Central y Periférica. Tabla N° 1.

Tabla N° 1
Diferencias entre vértigo Central y Vértigo Periférico

	PERIFÉRICO	CENTRALES
Inicio	Súbito	progresivo

¹⁸ FERNÁNDEZ ORDUÑA, Luís. Vértigos y trastornos del Equilibrio
www.sinfomed.org.ar/mains/infopaci/vertigo.htm.

Duración	Segundos o días	crónico
Tipos de Vértigo	Rotatorio	Latero pulsión
Cuadro Vegetativo	Intenso	No
Síntomas cocleares	Si	No
Síntomas neurológicos	No	Si
Romberg	Positivo	Negativo
Prueba de Indicación	Desvío de ambos índices, hacia el lado hipovalente	Converge, diverge o cae
Direccionalidad	Unidireccional-transitorio	Dirección variable-persistente
Clínica	Armónica, generalmente asociada a patología otológica, se compensa en 1-2 meses.	Disarmónica-generalmente asociada a patología neurológica -. No se compensa.

2.2.2.3.2 Patologías del sistema vestibular

2.2.2.3.2.1 Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB): es el vértigo más frecuente, consiste en la aparición de episodios de vértigo de pocos segundos de duración, recurrentes y desencadenados con los movimientos de la cabeza; generalmente se acompañan de náuseas y vómitos pero nunca aparecen síntomas neurológicos ni síntomas cocleares (hipoacusia y acúfenos), también se acompaña de nistagmo horizonte-rotatorio¹⁹.

¹⁹ BLANCO SARMIENTO, PEDRO. Manejo Médico y Quirúrgico de las Enfermedades del Sistema Vestibular. Centro Editorial Universidad del Valle. P.218.

* **Etiología:** se presenta con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres. La edad de mayor incidencia es la sexta década de la vida, siendo su etiología más común en este grupo, la idiopática. Sobre los 40-50 años su causa más frecuente es postural y en los sujetos más jóvenes destaca el grupo postraumático.

Existen dos teorías fundamentales sobre su etiología, teoría de cupulolitiasis y teoría de canalitiasis:

- Teoría de la cupulolitiasis; se basa en la existencia de partículas que se han desprendido de la mácula y que se desplazan hasta depositarse en el canal semicircular posterior haciendo que este sea más denso que la endolinfa que lo rodea.

- Teoría de la canalitiasis: considera que en el espacio endolinfático de cualquiera de los tres canales semicirculares existen partículas en suspensión; estas partículas están en movimiento y es precisamente este movimiento el responsable de que se estimule de forma inadecuada la cúpula del canal semicircular. Esta es la teoría más aceptada.

* **Clínica:** el vértigo se desencadena al adoptar una postura determinada, que siempre es la misma; habitualmente al acostarse en la cama sobre un lado, o al extender la cabeza con inclinación hacia el lado patológico. El paciente refiere tener miedo a adoptar esa postura e incluso si la adopta mientras duerme se despierta con una crisis vertiginosa. Una vez concluido el episodio vertiginoso el paciente puede encontrarse inestable y esta sensación puede durar horas. El curso clínico es variable; ocasionalmente tiene larga duración y desaparece espontáneamente después de semanas o meses. En algunas ocasiones se

producen exacerbaciones y periodos de remisión que pueden alternarse durante meses o años. Casi siempre es unilateral y rara vez precisa cirugía.

* **Exploración:** la prueba de Hallpike (en posición sedente se gira la cabeza 45 grados hacia el lado a examinar y se desciende el cuerpo hacia atrás dejando la cabeza en posición colgante) es positiva. Generalmente el nistagmo es rotatorio y en una sola dirección, es decir, la fase rápida se dirige hacia el lado opuesto de la lesión. Existe periodo de latencia, el nistagmo y vértigo son concomitantes y fatigables. La exploración neurológica y auditiva es normal.

2.2.2.3.2 Neuronitis Vestibular: es la segunda causa más frecuente de vértigo agudo y la primera en jóvenes. Se trata de una pérdida brusca y unilateral de la función vestibular sin síntomas auditivos, caracterizado por un episodio vertiginoso intenso con disfunción unilateral permanente en las pruebas vestibulares²⁰.

* **Etiología:** la mayor parte de los investigadores están de acuerdo que esta entidad es producida por un virus, se ha visto durante gripas, sarampión, paperas, mononucleosis, herpes simple, herpes zoster, o concomitante con estados infecciosos a demás no se descarta que tenga una etiología de tipo vascular estando muy relacionadas entre sí, pues una infección viral puede inducir una inflamación vascular que podría generar obstrucción.

* **Clínica:** se inicia de forma brusca con un vértigo intenso y rotatorio que se acompaña de sintomatología vegetativa, pero sin afectación coclear, de poco tiempo de duración (minutos a horas) y obliga al paciente permanecer en reposo. Nistagmo horizontal espontáneo con el componente rápido hacia el lado opuesto del oído afectado, este puede durar hasta una semana. Vómito, en el estado

²⁰FRYDMAN, Jorge. KLAJN, Diana. MEEROFF, Nora. Otorrinolaringología Volumen II Otología y Neurootología. Editorial Médica Panamericana. Tercera Edición.. .P.1998

agudo, desbalance y desequilibrio, sensación de cabeza grande, y de quedar a oscuras.

Habitualmente aparece en individuos jóvenes y sanos que durante los días anteriores han padecido una infección viral de vías respiratorias altas, los días siguientes al episodio vertiginoso persiste una situación de inestabilidad de duración variable. Generalmente se trata de una crisis única, aunque puede persistir como secuela un vértigo postural de segundos de duración que se desencadena con los movimientos bruscos de la cabeza.

* **Exploración:** los pacientes presentan nistagmo hacia el lado sano, Romberg y desviación corporal hacia el lado afectado. Al realizar una electronistagmografía aparece hipo o arreflexia vestibular homolateral, siendo éste el dato más característico de la exploración. Aunque se trata de un proceso autolimitado, son frecuentes las recidivas. La audiometría es normal.

2.2.2.3.2.3 Enfermedad De Meniere: corresponde casi al 10 por ciento de los pacientes con vértigo. El paciente sufre la tríada característica que consiste en episodios bruscos de vértigo, el cual es intenso y breve (minutos a horas de duración); hipoacusia neurosensorial fluctuante y acúfenos.

Cuando el paciente tiene crisis de forma repetida la recuperación no es total, sino que la inestabilidad empeora, se deteriora la audición y el acúfeno se hace permanente. El vértigo suele ser de carácter rotatorio. Inicialmente la hipoacusia presenta mayor afectación de frecuencias graves y el acúfeno es de tonalidad grave, hasta en el 30% y 50% de los casos es frecuente que se produzca

afectación bilateral. Los periodos de remisión pueden durar días o años. Inicialmente la enfermedad puede manifestarse de diferentes maneras²¹.

Aproximadamente en un tercio de los casos aparecen acúfenos, hipoacusia y presión ótica acompañando a una crisis vertiginosa espontánea, de varias horas de duración, que se sigue de inestabilidad hasta que pasados unos días el paciente vuelve a su situación inicial.

En los dos tercios restantes de los casos se encuentran episodios aislados de hipoacusia o acúfenos (o de ambos) o acompañados de sensación de presión ótica, estos episodios se pueden encontrar varios meses antes de la aparición de la primera crisis vertiginosa. La gravedad de los síntomas residuales dependerá de la frecuencia e intensidad de las crisis.

* **Etiología:** la base patológica de la enfermedad es el hidrops endolinfático, éste consiste en la dilatación del laberinto membranoso ocasionado por el aumento de volumen de la endolinfa con respecto a la perilinfa. Así, tiene lugar un aumento de la presión de la endolinfa con edema endolinfático y ruptura de las membranas endolinfáticas, el término hidrops se utiliza para hacer referencia al edema endolinfático. Existen varias teorías capaces de explicar esta dilatación del espacio endolinfático, alguna de las cuales postula que es debido a hipersecreción por atrofia de la estría vascular.

Otras teorías afirman que se debe a disminución de la absorción de la endolinfa a consecuencia de una alteración del saco endolinfático; esta teoría es la más aceptada. También se han considerado otros factores como responsables de esta disminución de reabsorción; entre ellos destacan las alteraciones inmunológicas,

²¹ UEMURA, Takuya. HIGHSTEIN, Stephen. Examen Otoneurológico. Editorial Médica Panamericana. P. 14.

factores endocrino-metabólicos, enfermedades infecciosas como por ejemplo la sífilis, o enfermedades alérgicas.

* **Clínica:** los síntomas de la enfermedad de Meniere incluyen mareos, sensación de tener los oídos llenos o tinnitus (un rugido, o zumbido, en el oído). El mareo se describe como una giración o sensación de dar vueltas que puede causar problemas con el balance (sentirse inestable mientras camina), además de la hipoacusia fluctuante y los acúfenos.

Al terminar la crisis vertiginosa persiste una sensación de inestabilidad residual, se recupera el nivel auditivo previo a la crisis y desaparece el acúfeno y la sensación de presión en el oído. No hay cuadro precipitante, aunque algunos enfermos afirman haber comido alimentos salados antes del ataque.

* **Exploración:** fundamentalmente se realiza basándose en la historia clínica, la principal característica de la enfermedad de Meniere es su evolución en crisis, en la audiometría se observa hipoacusia neurosensorial con reclutamiento existiendo variaciones en el grado de pérdida, la electronistagmografía es útil para la valoración del grado de afectación vestibular y frecuentemente aparece hiporreflexia vestibular.

También se utiliza para el diagnóstico la prueba de glicerol, ésta se fundamenta en que el glicerol es un agente osmótico capaz de ocasionar salida de los líquidos extracelulares de todos los compartimentos corporales, incluyendo el oído interno. Se administra al paciente por vía oral y en las dos o tres horas siguientes tiene lugar una importante mejoría de la audición.

2.3 ABORDAJE TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON VÉRTIGO PERIFÉRICO

2.3.1 Rehabilitación vestibular: para otorgar un tratamiento adecuado e idóneo ante este tipo específico de patología es fundamental considerar y agotar cada una de las posibilidades existentes, por tanto es de gran importancia conocer los distintos tipos de tratamiento y su manejo terapéutico para proporcionar a los pacientes diferentes alternativas de rehabilitación, teniendo en cuenta las características de cada patología y sus respectivas manifestaciones las cuales pueden variar dependiendo de las particularidades individuales.

Uno de los tratamientos más efectivos para este tipo de patología es la rehabilitación vestibular cuya meta global es promover el proceso de compensación central del sistema natural que reduce y en algunos casos elimina los síntomas del paciente, existen tres rasgos del sistema nervioso que subyacen a las bases fisiológicas y actúan en el proceso de rehabilitación vestibular: habituación del sistema nervioso central para el control del sistema del equilibrio, la sustitución sensorial central y reposicionamiento.

Estos aspectos son fundamentales dentro del proceso de rehabilitación vestibular así como la implementación de técnicas de relajación puesto que esta condición les genera, angustia, depresión, estrés los cuales agudizan la sintomatología la cual pretendemos contrarrestar con la aplicación de masoterapia en la fase inicial del tratamiento, en vista de que dicha técnica no involucra movimientos bruscos que puedan desencadenar episodios vertiginosos y relajación diferencial en la fase final del tratamiento ya que para este momento el paciente se ha habituado a su síntomas y sabe como manejarlo ²².

²² BLANCO SARMIENTO, PEDRO. Manejo Médico y Quirúrgico de las Enfermedades del Sistema Vestibular. Centro Editorial Universidad del Valle. P.469.

2.3.1.1 Bases fisiológicas de la rehabilitación vestibular

COMPENSACIÓN VESTIBULAR: Se fundamenta en la plasticidad del Sistema Nervioso Central, manifestándose por una recuperación gradual del equilibrio, del Sistema Vestíbulo-Oculomotor y Sistema Vestíbulo-Espinal, sin que necesariamente esta característica se aplique al cuadro sintomatológico acompañante (trastornos de locomoción, postura, Nistagmo, náuseas , vómito). Siendo su recuperación independiente de los sistemas mencionados.

La compensación del equilibrio implica la reorganización de circuitos neurales los cuales eliminan los defectos funcionales y restituyen el balance bilateral.

Las neuronas tipo I (Inhibidoras) del lado sano duplican su descarga pero su sensibilidad a la aceleración angular se disminuye, mientras que las neuronas tipo I del lado comprometido no presentan actividad de reposo y no pueden ser facilitadas por aceleración angular. Esto se produce por el cese de la inhibición tónica de las fibras comisurales (comunicación entre los núcleos vestibulares derechos e izquierdos) del núcleo vestibular del lado comprometido.

Se asume que las neuronas de las conexiones comisurales y las conexiones Vestíbulo-cerebelosas forman sinapsis adicionales de tipo inhibitorio en el lado comprometido.

Para que se desarrolle una compensación normal el Sistema Olivo-cerebelar y del Vérnix deben estar funcionando adecuadamente. El cerebelo es parte de la vía paralela entre los receptores vestibulares y los núcleos vestibulares. Por ser inhibitorio, controla la actividad exagerada de los núcleos vestibulares de la región sana. Esta reducción se constituye en un prerrequisito para establecer la actividad espontánea diferenciado reduciendo la inhibición comisural desde el lado intacto.

De aquí en adelante la compensación va a requerir de un control balanceado supravestibular²³.

Según McCabe, pasados unos 4 o 5 días después de la lesión, se inicia el proceso de restauración. Las neuronas de Tipo I del lado afectado recuperan su actividad espontánea y empiezan a responder a la estimulación fisiológica del Laberinto sano. Las neuronas tipo II de este lado recobran su capacidad inhibitoria: El Sistema Neuronal Vestibular inicia su fase de recuperación normal; de esta forma las neuronas tipo I del lado afectado son inhibidas cuando las neuronas tipo I del lado diferenciado son excitadas y viceversa.

Se cree que la renovación de los impulsos de las neuronas del lado afectado provienen de la activación de las neuronas del lado sano, vía de las conexiones comisurales, Es así como los núcleos Vestibulares empiezan su función normal y su interacción con los otros sistemas inicia su recuperación. Fuera de la recuperación de los núcleos Vestibulares no se conoce una secuencia de la reorganización de los otros sistemas que intervienen en esta recuperación y de cuál es su participación en este proceso.

Existen varios factores que influyen en la compensación del Sistema Vestibular para agilizarlo o aletargarlo tales como la edad, enfermedades previas o concomitantes, visión, médula espinal, medio ambiente, aspecto psicológico entre otros

HABITUACIÓN: Actividad del sistema nervioso central mediante el cual las respuestas ante un estímulo fuerte que es presentado en forma repetitiva disminuyen, sin generar resultados desfavorables.

²³ FRYDMAN, Jorge. KLAJN, Diana. MEEROFF, Nora. Otorrinolaringología Volumen II Otología y Neurootología. Editorial Médica Panamericana. Tercera Edición.. .P. 1081

Un ejemplo que permite diferenciar el proceso de adaptación del de habituación en el Sistema Vestibular es el siguiente: al realizar pruebas calóricas como la del agua fría, el nistagmo bate hacia el oído no estimulado. Aquí hay una deflexión cupular de tipo centrífugo. Una vez el Nistagmo a cesado el paciente cambia a posición prono y se vuelve a presentar el nistagmo como en las condiciones iniciales. Esto se puede explicar, pues, cuando cesa el Nistagmo por primera vez, esto indica que el gradiente calórico ha terminado, pero a la deflexión cupular prolongada resulta en marcada adaptación de los receptores que facultan este fenómeno.

Hay dos presinapsis que funcionan separadamente. Existe un Terminal facilitador y un Terminal sensorial. Cuando a la neurona sensorial se estimula repetidamente, sin estimular la neurona facilitadora, la transmisión a la neurona postsináptica, en un principio es muy fuerte pero va decreciendo a medida que la estimulación se repite, hasta que la estimulación se torna imperceptible a este fenómeno se lo puede definir como habituación. Este es un tipo de memoria cuyo circuito neuronal pierde su respuesta cuando eventos insignificantes se repiten.

Cabe anotar que se requieren solo unos pocos potenciales de acción para causar habituación o facilitación, a nivel molecular, el efecto de habituación en los terminales sensoriales resultan de un cierre progresivo de los canales de calcio de la membrana Terminal, pero su mecanismo se desconoce.

La facilitación se hace a través de la liberación de serotonina de la neurona facilitadora sobre la sensorial. Lo que se produce con estos cambios es una memoria secundaria que almacena los estímulos a los cuales puede o no habituarse de acuerdo con la naturaleza y calidad del estímulo.

Una forma común de habituación se presenta en las bailarinas y patinadores, en ellos los umbrales de aceleración angular medidos en la oscuridad son normales mostrando normalidad en canales semicirculares, mientras que los obtenidos con fijación óptica son considerablemente altos. Estos individuos no presentan respuestas a las pruebas calóricas pero al presentar umbrales altos a la fijación, están diciendo que hay un fenómeno de habituación en ellos a la fijación óptica. Al girar, el bailarín tiene un punto de reparo óptico el cual le permite girar conservando el equilibrio²⁴.

Por otra parte al realizar estimulaciones calóricas repetidas, las respuestas van disminuyendo hasta desaparecer, son equivalentes a rotación de baja frecuencia por lo cual pueden desaparecer por el fenómeno de habituación.

El número de los estímulos es más importante que la frecuencia de los mismos en la producción de la habituación. La disminución de la respuesta es persistente y se traduciría en un proceso de aprendizaje. En presencia de estados de angustia causados por episodios repetidos se produce una resistencia a la habituación.

REPOSICIONAMIENTO: Se basa en la realización de movimientos específicos a nivel corporal y cefálico que son diseñados para generar la acomodación de los otolitos en el canal semicircular posterior, estos ejercicios son del tipo cefalorigo, son el fundamento de la prueba de Dix-Hallpike.

²⁴ BLANCO SARMIENTO, PEDRO. Manejo Médico y Quirúrgico de las Enfermedades del Sistema Vestibular. Centro Editorial Universidad del Valle. P. 473

2.3.2 Tratamiento farmacológico: el fármaco más utilizado para todo tipo de vértigo son las Benzodiazepinas; sedantes con gran capacidad ansiolítica, se conoce que son potenciadores de los efectos del GABA (ácido gamma aminobutírico, es neurotransmisor inhibitorio, actúa como un freno de los neurotransmisores excitatorios que llevan a la ansiedad. En presencia de pocas cantidades de GABA en el S.N.C.²⁵

En varias regiones del cerebro se han descubierto sitios de reunión para Benzodiazepinas que parecen corresponder a un complejo macromolecular que incluye GABA receptores y canales clorados. Estos sitios Benzodiazepínicos pueden ser modulados tanto por GABA como por Cloro, a concentraciones normales las Benzodiazepinas pueden reducir la excitabilidad de algunas neuronas por acciones que no comprometen ni la acción del GABA ni la permeabilidad del Cloro, así los mecanismos celulares intrínsecos ayudarían al efecto de las Benzodiazepinas además de su facilitación mediada por GABA y el Cloro, dentro de las Benzodiazepinas la más estudiada ha sido el Diazepam, este es recomendado para aliviar el estrés en lesiones Vestibulares y se cree que reduce el desbalance en este sistema.

El efecto del Diazepam sobre la mejoría de los procesos Vestibulares, se presume se debe al aumento de GABA enérgico en el sistema Vestibular que media la inhibición sobre las respuestas vestibulares; también aumenta la inhibición Cerebelar de las neuronas Vestibulares del núcleo Vestibular contralateral, es importante conocer que la inyección diaria de esta droga reduce el desequilibrio estático pero no retarda el proceso de compensación. Tabla Nº 2

Tabla Nº 2
Fármaco más empleado en patologías vertiginosas

²⁵ BOEREE, George. Psicología General. Editorial Médica Panamericana. P.182.

N. Genérico	N. Comercial	Presentación
Diazepam	Valium	Oral- Inyectable

En algunos pacientes existe la tendencia a sufrir de trastornos de la ansiedad, causando perturbaciones psicológicas secundarias al gran número de limitaciones y modificaciones en la vida del paciente debido a las limitaciones generadas por la presencia de los síntomas concomitantes que a su vez contribuyen con la continuidad e intensificación de dichos síntomas.

En presencia de estas características es fundamental apoyar el trabajo que se esta realizando con el profesional en psicología, quién facilitará el adecuado manejo en la variaciones de las emociones.

3. DISEÑO METODOLÓGICO

3.1 TIPO DE ESTUDIO

Cuasiexperimental de antes y después, el cual se realizó de la siguiente forma:

1. Prueba: Permite establecer las condiciones iniciales del paciente.
2. Intervención terapéutica
3. Evaluación en donde se determinaron los resultados obtenidos.

VPPB	01	X1	02
Enf. Meniere	01	X1	02
Neuritis vestibular	01	X1	02

3.2 POBLACIÓN

Pacientes de sexo femenino y masculino con edades entre los 40 y 70 años diagnosticados por otorrinolaringólogo con Neuritis vestibular, Enfermedad de Meniere, VPPB los cuales fueron remitidos desde el Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas.

3.3 MUESTRA

Se encontraron 21 pacientes que cumplen con los siguientes criterios:

3.3.1 Criterios de inclusión

- Rango de edad entre los 40 y 70 años.
- Diagnostico otorrinolaringológico de Neuronítis vestibular, Enfermedad de Meniere y VPPB.

3.3.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que se encontraban en el primer estadio de la enfermedad de Meniere, ya que por sus características fisiológicas y sintomatología esta contraindicada la realización de ejercicios de rehabilitación vestibular.
- Presencia de alteraciones neurológicas.
- Limitaciones físicas: Visuales y motrices.
- falta de voluntad para participar.

3.4 HIPÓTESIS

Los ejercicios de rehabilitación vestibular disminuyen considerablemente la sintomatología vertiginosa.

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	NATURALEZA	NIVEL DE MEDICIÓN	INDICADORES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL
Edad	Cuantitativa	Razón	40-70 años	Tiempo transcurrido desde el nacimiento
Genero	Cualitativa	Nominal	Femenino (F) Masculino (M)	Condición orgánica, que distingue a los individuos masculinos de los femeninos.
Diagnostico medico (ORL)	Cualitativa	Nominal	Enfermedad de Meniere VPPB Neuronítis Vestibular	acto de conocer la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas y signos
Intensidad del vértigo (Test del vértigo provocado).	Cualitativa	Ordinal	Intensidad : 0 = Ausencia 0,1 -1,9 = Leve 2 - 2,9 =	Grado de fuerza o magnitud con que se manifiesta el vértigo.

			Moderado 3 en adelante= Severo	
Duración del vértigo (Test del vértigo provocado)	Cuantitativa	Razón	Duración: 0= Ausencia de Vértigo 1- 5 seg = leve 6-10 seg= moderado > 10 seg= severo	Tiempo que dura o transcurre entre el comienzo y el fin de un episodio vertiginoso.
Presencia de Nistagmos	Cuantitativa	Razón	Nº de Nistagmos desencadenados test inicial y final del vértigo provocado	Oscilación espasmódica del globo ocular alrededor de su eje horizontal o de su eje vertical.

3.6 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

- Inicialmente se obtuvieron las remisiones por parte del médico Otorrinolaringólogo.
- Se hizo revisión de las respectivas historias clínicas seleccionando aquellos que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión pre determinados, características particulares a partir de las cuales fue posible responder los ítems planteados en el anexo 2 correspondiente a la historia clínica del paciente.

- Luego se solicitó un consentimiento informado de los pacientes como constancia de su participación voluntaria. (Anexo 5).

3.7 PROCEDIMIENTO (Trabajo de campo)

El trabajo de campo se llevó a cabo en el consultorio de terapia ocupacional del Hospital San José. Se realizó con 21 pacientes cuyo diagnóstico otorrinolaringológico se distribuía así: Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (8 pacientes), Enfermedad de Menier (7 pacientes) y Neuronitis Vestibular (6 pacientes).

Se procedió a efectuar el proceso específico de la intervención terapéutica, este consta de 10 sesiones de 45 minutos cada una para cada paciente distribuidas así:

SESIÓN 1:

♣ Se realizó anamnesis (anexo 1) y aplicación del test del vértigo provocado (ver anexo 3).

♣ Enseñanza de patrón respiratorio: Se realizan los siguientes ejercicios en 10 repeticiones:

- Inspirar por la nariz movilizándolo suavemente hacia delante y afuera las costillas flotantes, elevando a la vez la zona diafrágico-abdominal. Apnea en 3 tiempos y expirar lentamente el aire por la boca.
- Inspirar por la nariz en 3 tiempos entrecortados, dilatando en cada uno de ellos las costillas y la zona diafrágica. Apnea en 3 tiempos y expirar por boca en 3 tiempos.

- De pie en actitud relajada, pero con el tronco recto, se inicia una inspiración completa en 3 tiempos, apnea 3 tiempos, se expira lentamente contando 6 tiempos.

♣ Se llevaron acabo los Ejercicios de:

- Brandt Daroff: paciente en posición sedente sobre una camilla en su parte central, con los pies colgando: este paciente inclina su cabeza, con ojos cerrados, sobre su hombro respectivo y estira el brazo colgando la palma de la mano sobre la camilla. Luego desliza suavemente su brazo hasta que la cabeza quede sobre la camilla. Aquí puede haber vértigo y nistagmo que solo duraran unos segundos. Una vez recuperado el paciente se incorpora hacia la línea media, descansa unos segundos y se repite la maniobra hacia el otro lado hasta llegar a 4 por cada lado.

- Test de Dix-Hallpike :prueba posicional en la cual, partiendo de la posición sentada, se gira la cabeza 45 grados hacia el lado a examinar y se descuelga rápidamente el cuerpo atrás, dejando la cabeza en una posición colgante, la cual es mantenida por las manos del examinador mientras el paciente mantiene los ojos abiertos.

Después de aproximadamente 30 segundos, se restablece la posición inicial sedente, después de una corta pausa (aproximadamente un minuto) se realiza la maniobra en el lado contralateral.

SESIÓN 2

♣ Masoterapia: se empleó esta técnica milenaria buscando contrarrestar las alteraciones que a nivel muscular pueden estar generando la patología vertiginosa y viceversa. Se pretendía aliviar la tensión muscular y propender la relajación, movilizar diversas estructuras musculares, disminuir las molestias y

fomentar la independencia funcional. Se hizo uso de las técnicas de Frotación, roce y amasamiento, realizando las siguientes maniobras:

- Frotación superficial en la parte alta del tórax
- Frotación profunda en los hombros y alrededor del cuello
- Amasamiento digital desde el esternón hasta el hombro
- Frotación profunda alternada desde el hombro hacia el esternón.
- Frotación digital alrededor del cuello.
- Frotación profunda en el área cervical anterior
- Frotación en el grupo muscular espinal dorsal
- Frotación en el grupo muscular del trapecio y escapulares

♣ Maniobras de habituación:

- Oculomotores:

→ Desplazamientos visuales en la oscuridad (con linterna)

- Horizontal de izquierda a derecha y viceversa
- Vertical de arriba hacia abajo y viceversa
- Diagonal hacia arriba y a la derecha y viceversa
- Diagonal hacia abajo y a la derecha y viceversa
- Medios círculos hacia la derecha en U y viceversa
- Medios círculos en) a la derecha
- Medios círculos en (a la derecha
- Giro completo hacia la derecha
- Giro completo hacia la izquierda
- Espirales hacia la derecha e izquierda
- Espirales hacia arriba y hacia abajo

- Ojos hacia la derecha e izquierda
- Ojos hacia arriba y hacia abajo

→ Desplazamientos visuales con luz plena:

- Mirar alternadamente hacia arriba y abajo 2 puntos fijos y viceversa
- En posición sedente pasar a bipedestación
- Marchando en un mismo lugar, mover la cabeza de un lado a otro

SESIÓN 3

- ♣ Masoterapia (Igual que en la sesión 2)
- ♣ Maniobras de habituación

- Céfalos motores con ojos cerrados (Se realizaron los siguientes ejercicios de manera dirigida, cada ejercicio se repitió 20 veces).

→ **Flexión-extensión**

- Mover la cabeza hacia delante y hacia atrás
- Mover la cabeza de arriba hacia abajo en sentido diagonal

→ **Giro lateral**

- Mover la cabeza de derecha a izquierda
- Mover la cabeza desde el centro hacia la derecha
- Mover la cabeza desde el centro hacia la izquierda

→ **Inclinaciones laterales**

- Inclinación de la cabeza hacia el hombro derecho
- Inclinación de la cabeza hacia el hombro izquierdo

→ **Rotaciones**

- Giros de la cabeza hacia la derecha
- Giros de la cabeza hacia la izquierda

- Céfalo motores con ojos abiertos (Se realizaron de manera dirigida y con 10 repeticiones por ejercicio.)

- Mover la cabeza de arriba abajo
- Mover la cabeza de izquierda a derecha
- Movimientos circulares hacia la derecha
- Movimientos circulares hacia la izquierda

En seguida se realizaron ejercicios de respiración durante 5 minutos

SESIÓN 4

♣ Masoterapia (Igual que en la sesión 2)

♣ Ejercicios de habituación:

- Coordinación motriz gruesa (Los siguientes ejercicios se realizaron con luz plena, de manera dirigida en un espacio amplio con 10 repeticiones cada uno).

→ **Marcha**

- Caminar en los talones manteniendo una línea recta
- Paciente descalzo: caminar en sentido horario y contra horario sobre un círculo cruzado por dos líneas una horizontal y otra vertical; caminar sobre estas líneas hacia adelante hacia atrás, y hacia los lados con ojos abiertos y cerrados.

- Caminar descalzo sobre una superficie blanda tocando alternadamente la punta de un pie con el talón del otro pie.

→ **Cambios posicóinales**

- Mirar alternadamente hacia la derecha y hacia la izquierda dos puntos fijos y viceversa.
- Frente a un cuadro recorrer el marco con la mirada hacia la derecha
- Frente a un cuadro recorrer el marco con la mirada hacia la izquierda
- Frente a un cuadro mirar en sentido diagonal los ángulos del marco.

SESIÓN 5

- ♣ Masoterapia (Igual que en la sesión 2)
- ♣ Ejercicios de habituación (Igual que en la sesión 3)
- ♣ Maniobra de Semont: paciente en posición sedente sobre la camilla, se le voltea la cabeza 45 grados hacia el lado sano, se acuesta sobre el hombro ipsilateral del oído afectado; se debe mantener esta posición durante 2 minutos, luego se desplaza hacia el otro extremo de la camilla con la nariz hacia el suelo ósea mas o menos 195 grados. Se mantiene esta posición durante 2 minutos y luego vuelve a la posición sedente.
- ♣ Maniobra de Epley: paciente ubicado sobre la camilla, se lleva a la posición decúbito dorsal con la cabeza colgando a 45 grados hacia el lado afectado, luego se rota la cabeza 45 grados hacia el otro extremo; se rota el cuerpo y la cabeza hacia abajo 135 grados, con la cabeza en esta posición se lleva al paciente a la posición sedente; la cabeza rotada hacia delante y la barbilla inclinada 20 grados hacia abajo

♣ Ejercicios de Convergencia

- Con un dedo situado a 30 cm. de los ojos acercarlo y alejarlo
- De pie se pasa una pelota de una mano a otra, y debajo de cada pierna en forma alternada
- Lanzar una bola al aire y atraparla siguiendo su trayectoria
- Contra una pared lanzar y atrapar una bola

♣ Equilibrio estático:

- Silla giratoria
- Columpio
- Balancín,
- mecedora

En seguida se realizaron ejercicios de respiración durante 5 minutos.

SESIÓN 6

♣ Masoterapia (Igual que en la sesión2)

♣ Ejercicios de sustitución:

- Coordinación motriz gruesa:

→ **Desplazamientos visuales en el cuaderno**

- Verticales
- Horizontales
- Diagonales a la izquierda
- Diagonales a la derecha
- Sinusoidal

→ **Fijaciones visuales sobre puntos**

- Vertical
- Horizontal
- Diagonal a la izquierda
- Diagonal a la derecha

→ **Fijaciones visuales sobre cuadrícula**

- Vertical
- Horizontal
- Diagonal a la izquierda
- Diagonal a la derecha
- Pendular
- Cambio de dirección
- Laberintos
- Espiral

→ **Habilidades visuales**

- Leer un texto fijo moviendo la cabeza sin apoyo del dedo
- Estando en posición sedente pasar a bipedestación, luego girar a un lado, sentarse, pararse, girar al lado opuesto y sentarse.
- Marchando en su lugar mover la cabeza de un lado a otro
- Estando en posición sedente pasar a posición dorsal y retornar a posición sedente.

En seguida se realizaron ejercicios de respiración durante 5 minutos

SESIÓN 7

- ♣ Masoterapia (Igual que en la sesión 2)
- ♣ Ejercicios de sustitución:

- Coordinación motriz fina:

- Reteñir e imitar trazos horizontales, verticales, diagonales y circulares
- Recorrido de laberintos
- En una hoja cuadriculada, hacer un punto en cada cuadrado
- Ejercicios de ensartado a distancia

- Equilibrio dinámico:

- En un pie realizar saltos sobre el mismo puesto alternando el pie de apoyo
- Saltar en ambos pies hacia delante y hacia atrás.
- Caminar sobre un tapete de forma circular, moviendo cabeza y extremidades.

-Luego se realizaron ejercicios de respiración durante 10 minutos

SESIÓN 8

- ♣ Masoterapia (Igual que en la sesión 2)
- ♣ Ejercicios de Brandt Daroff (Igual que en sesión 1)
- ♣ Test de Dix-Hallpike (Igual que en la sesión 1)
- ♣ Maniobra de Semont (Igual que en la sesión 5)
- ♣ Maniobra de Epley (Igual que en la sesión 5)

- ♣ Test rotacional (Igual que en la sesión 5)

SESIÓN 9

- ♣ Masoterapia (Igual que en sesión1)
- ♣ Ejercicios de sustitución:

- Integración sensorial:

- Caminar en piso firme con ojos abiertos, pasar a un colchón y luego devolverse a piso firme; repetir con ojos cerrados
- Con el balón de Bobat hacer que el paciente apoye el pecho y el abdomen sobre el y se deslice
- Ejercicios de marcha en diferentes superficies y entornos
- ♣ Convergencia (Igual que en sesión 7)
- ♣ Equilibrio estático (Igual que en sesión 5):

Luego se realizaron ejercicios de respiración durante 5 minutos

SESIÓN 10: Evaluación final (Test del vértigo provocado) (anexo 3).

4. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE DATOS

4.1 ANÁLISIS

CARACTERÍSTICAS GENERALES: para las características generales se realizó un análisis univariado, en donde a las variables cualitativas y cuantitativas se les analizó de acuerdo a la distribución de frecuencia.

GÉNERO: del total de pacientes intervenidos (21), se encontró una mayor frecuencia del género femenino con equivalente a un 80.9% frente a un 19.1% masculino. Tabla N° 3.

TABLA N° 3

Distribución según género en pacientes con patología vertiginosa, Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

Genero	N	%
Femenino	17	80.9
Masculino	4	19.1
Total	21	100

EDAD: del total de pacientes intervenidos, se encontró una mayor frecuencia en los intervalos de edad de 41-50 y 51-60 representado un 38.1 % cada uno. Tabla N° 4.

TABLA N° 4

Distribución según grupos de edad en pacientes con patología vertiginosa, Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

GRUPOS DE EDAD EN AÑOS	N	%
30 - 40	1	4.7
41 - 50	8	38.1
51 - 60	8	38.1
61 - 70	4	19.1
Total	21	100

PATOLOGÍA: De la totalidad de pacientes atendidos, se encontró que la patología que mas se presenta es el Vértigo Posicional Paroxístico Benigno 38.1%, y con menor porcentaje la Neuronítis vestibular con un 28.5%. Tabla N° 5. Gráfica N° 1.

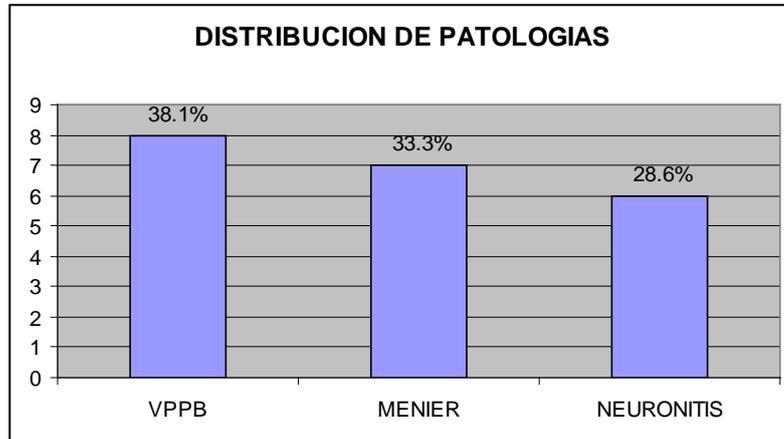
TABLA N° 5

Distribución según las patologías presentadas. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

PATOLOGÍA	N	%
Vértigo Posicional Paroxístico Benigno	8	38.1
Enfermedad de Meniere	7	33.3
Neuronítis Vestibular	6	28.6
Total	21	100

Gráfica N° 1

Distribución según las patologías presentadas



INTENSIDAD DEL VÉRTIGO PROVOCADO TEST INICIAL Y FINAL:

La Intensidad del Vértigo Provocado, sufrió variaciones considerables en relación a los resultados obtenidos en el Test inicial y el final. Siendo el Nivel de ausencia el que presentó mas modificaciones, pasando de un porcentaje inicial de 0% a un porcentaje final de 47.6%. Tabla N° 6. Grafica N° 2

Se realizo una prueba T para muestras apareadas encontrando una significancia estadística entre el antes y el después con $P < 0.005$ siendo esta la posibilidad de que variaciones encontradas en la intensidad del vértigo provocado antes y después de la terapia se deban al azar.

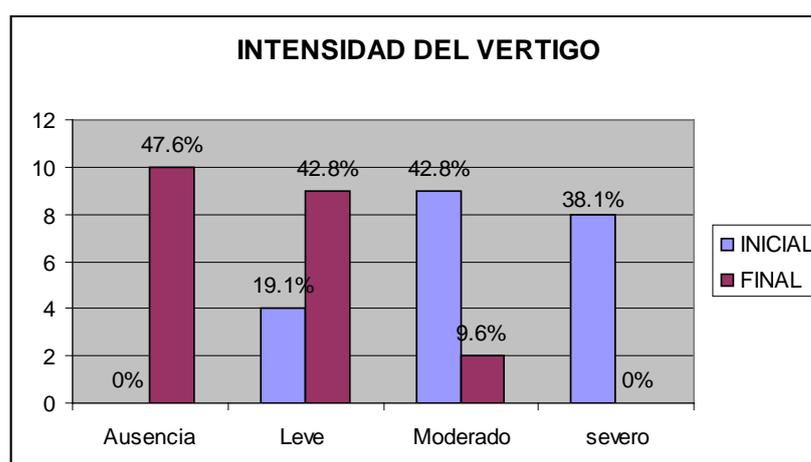
Tabla Nº 6

Descripción de las variaciones de Intensidad en el test del vértigo provocado inicial y final. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

NIVEL	INTENSIDAD			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
Ausencia	0	0%	10	47.6%
Leve	4	19.1%	9	42.8%
Moderado	9	42.8%	2	9.6%
Severo	8	38.1%	0	0%
Total	21	100%	21	100%

Gráfica Nº 2

Descripción de las variaciones de Intensidad en el test del vértigo provocado inicial y final.



INTENSIDAD DEL VÉRTIGO EN LA ENFERMEDAD DE MENIERE EN EL TEST DEL VÉRTIGO PROVOCADO INICIAL Y FINAL: tras las aplicación del test del vértigo provocado inicial y final, se observó que el Nivel de Intensidad que mas predomina inicialmente es el Severo con un 57,2% el cual disminuye a 0% en el test final. Tabla N° 7. Gráfica N° 3.

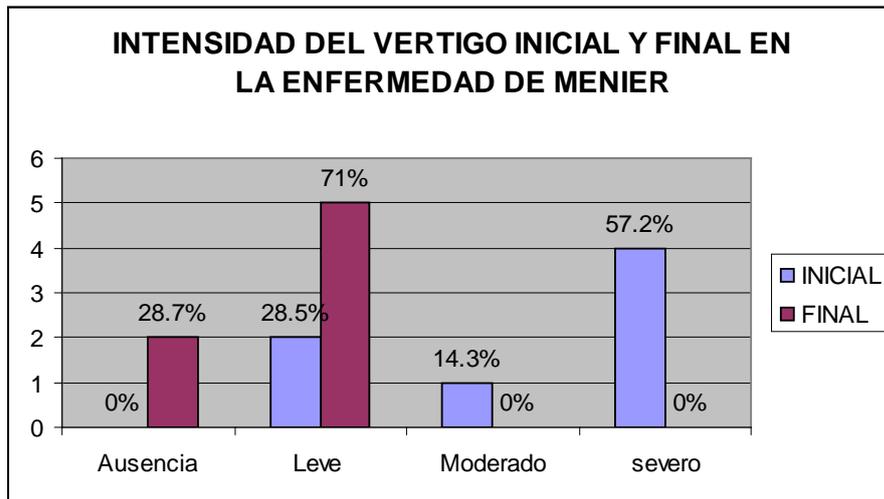
Tabla N° 7

Descripción de la variación Intensidad del vértigo en la Enfermedad de Meniere test del vértigo provocado inicial y final. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

ENFERMEDAD DE MENIERE	INTENSIDAD			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
Ausencia	0	0%	2	28,7%
Leve	2	28,5%	5	71,%
Moderado	1	14,3%	0	0%
Severo	4	57,2%	0	0%
Total	7	100%	7	100%

Gráfica N° 3

Descripción de las variaciones de Intensidad en la Enfermedad de Meniere en el test del vértigo provocado inicial y final



INTENSIDAD DEL VÉRTIGO EN LA NEURONÍTIS TEST DEL VÉRTIGO PROVOCADO INICIAL Y FINAL: tras la aplicación del Test del vértigo provocado inicial y final, se observa la existencia de igual porcentaje para los niveles de intensidad moderado y severo con un 50% cada uno, los cuales disminuyen a un 33,3% y 16,7% respectivamente. Tabla N° 8. Gráfica N° 4.

Tabla N° 8

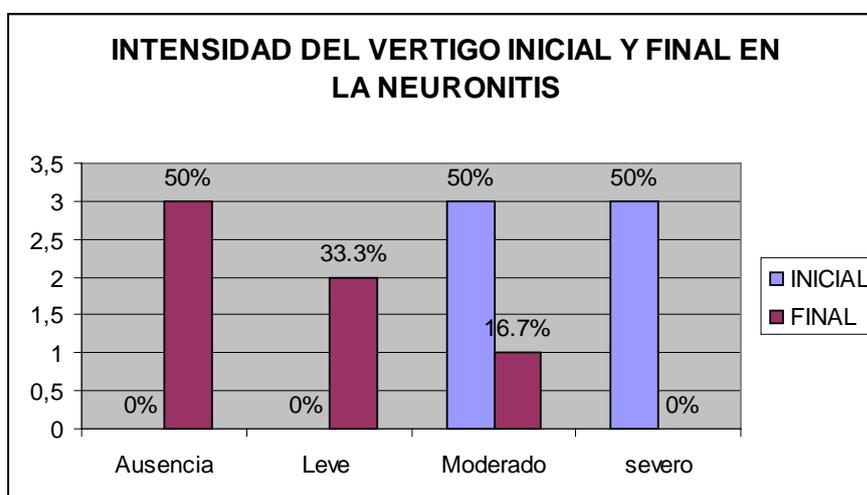
Descripción de la variación Intensidad del vértigo en la Neuronítis en el test del vértigo provocado inicial y final. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

NEURONÍTIS	INTENSIDAD			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
Ausencia	0	0%	3	50%

Leve	0	0%	2	33,3%
Moderado	3	50%	1	16,7%
Severo	3	50%	0	0%
Total	6	100%	6	100%

Gráfica N° 4

Descripción de la variación Intensidad del vértigo en la Neuronítis en el test del vértigo provocado inicial y final.



INTENSIDAD DEL VÉRTIGO EN EL VPPB TEST DEL VÉRTIGO PROVOCADO INICIAL Y FINAL: tras las aplicación del test del vértigo provocado inicial y final, se observo que el Nivel de Intensidad que mas predomina inicialmente es el moderado con un 62,5 % el cual disminuye a 0% en el test final .Tabla N° 9. Gráfica N° 5.

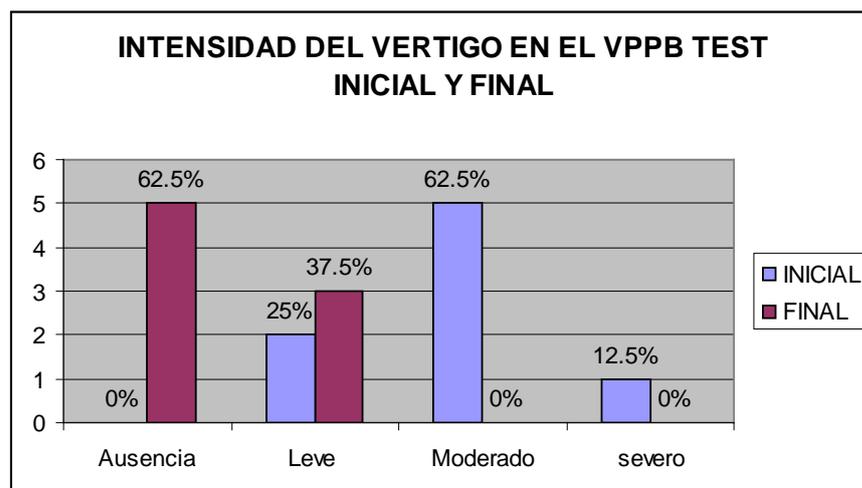
Tabla Nº 9

Descripción de la variación Intensidad del vértigo en el VPPB durante el test del vértigo provocado inicial y final. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

VPPB	INTENSIDAD			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
Ausencia	0	0%	5	62.5%
Leve	2	25%	3	37,5%
Moderado	5	62.5%	0	0%
Severo	1	12.5%	0	0%
Total	8	100%	8	100%

Gráfica Nº 5

Descripción de la variación Intensidad del vértigo en el VPPB test del vértigo provocado inicial y final.



DURACIÓN DEL VÉRTIGO PROVOCADO TEST DEL VÉRTIGO

PROVOCADO INICIAL Y FINAL: la duración del Vértigo Provocado, sufrió variaciones considerables en relación a los resultados obtenidos en el Test inicial y el final. Siendo El Nivel de ausencia el que presentó mas modificaciones, pasando de un porcentaje inicial de 0% a un porcentaje final de 33.3%, seguido por el nivel de duración Severo que inició con un 14% y finalizó con un 0%. Tabla N° 10. Gráfica N° 6.

Se realizó una prueba T para muestras apareadas encontrando una significancia estadística entre el antes y el después con $P < 0.005$ siendo esta la posibilidad de que variaciones encontradas en la duración del vértigo provocado antes y después de la terapia se deban al azar.

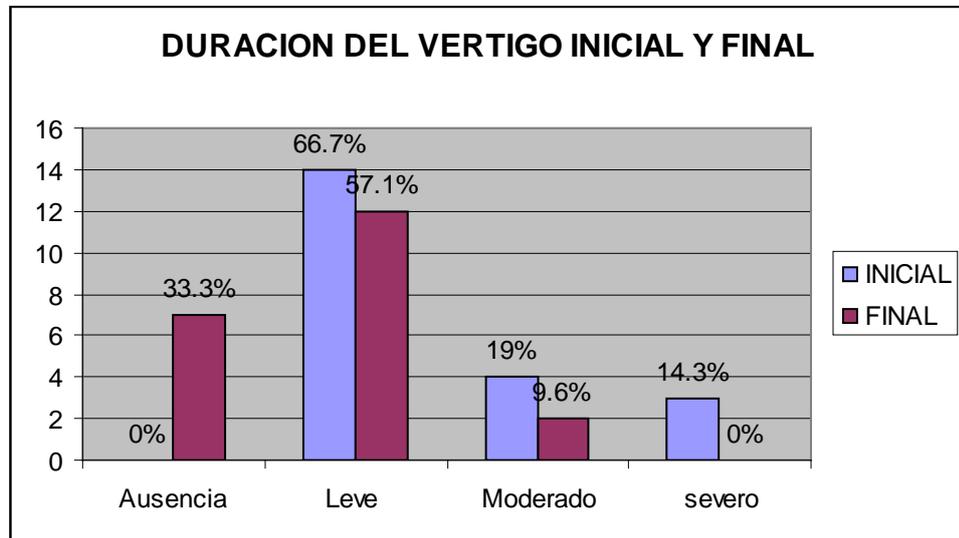
Tabla N° 10

Descripción de las variaciones de Duración en el vértigo provocado inicial y final. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

Nivel	DURACIÓN			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
Ausencia	0	0%	7	33.3%
Leve	14	66.7%	12	57.1%
Moderado	4	19.0%	2	9.6%
Severo	3	14.3%	0	0%
Total	21	100%	21	100%

Gráfica N° 6

Descripción de las variaciones de Duración en el vértigo inicial y final.



DURACIÓN DEL VÉRTIGO EN LA ENFERMEDAD DE MENIERE TEST INICIAL Y FINAL: tras las aplicación del test del vértigo provocado inicial y final, se observó que los Niveles de duración iniciales (moderado 28,6% y severo 14,3%) desaparecen en el test final incrementándose el porcentaje del nivel leve en un 71.5%. Tabla N° 11. Gráfica N° 7.

Tabla N° 11

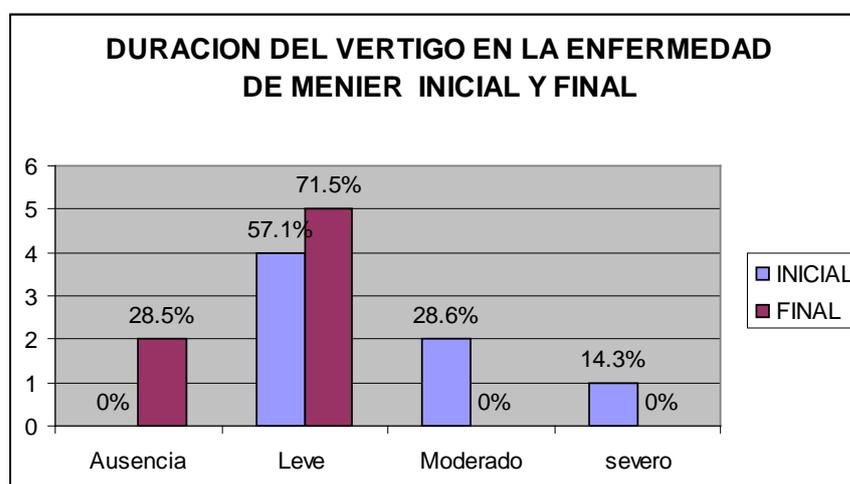
Descripción de la variación duración del vértigo en la Enfermedad de Meniere, test del vértigo provocado inicial y final. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

ENFERMEDAD DE MENIER	DURACIÓN			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
Ausencia (0 Seg)	0	0%	2	28,5%
Leve (1-5 seg)	4	57,1%	5	71,5%

Moderado (6-10seg)	2	28,6%	0	0%
Severo (> 10 seg)	1	14,3%	0	0%
Total	7	100%	7	100%

Gráfica N° 7

Descripción de la duración del Vértigo provocado inicial y final en la enfermedad de Meniere.



DURACIÓN DEL VÉRTIGO EN LA NEURONÍTIS TEST INICIAL Y FINAL:

tras la aplicación del test del vértigo provocado inicial y final, se observó que el Nivel de duración inicial con mayor frecuencia era el moderado con un 66,7% el cual disminuyó a un 0%. Tabla N° 12. Gráfica N° 8.

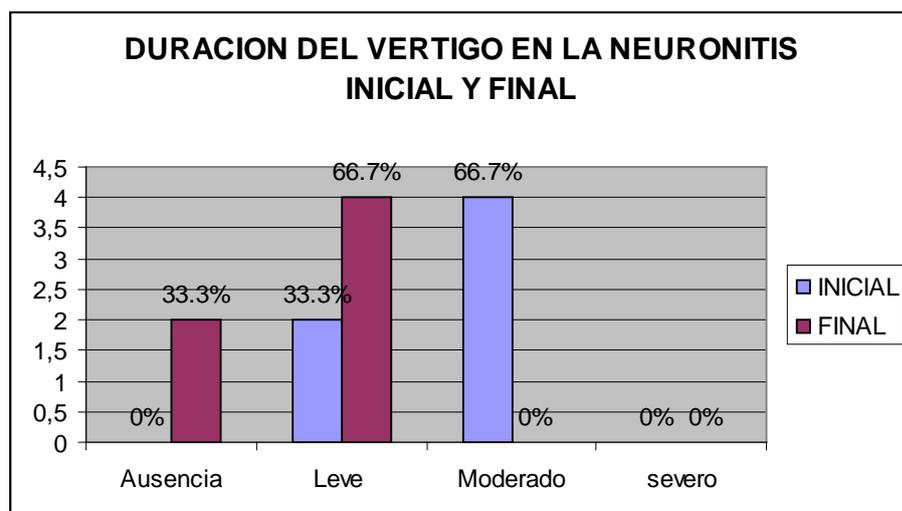
Tabla Nº 12

Descripción de la variación duración del vértigo en la Neuronítis antes y después del proceso de rehabilitación, Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

NEURONITIS VESTIBULAR	DURACIÓN			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
Ausencia (0 Seg)	0	0%	2	33,3%
Leve (1-5 seg)	2	33,3%	4	66,7%
Moderado (6-10seg)	4	66,7%	0	0%
Severo (> 10 seg)	0	0%	0	0%
Total	6	100%	6	100%

Gráfica Nº 8

Descripción de la variación duración del vértigo en la Neuronítis test del vértigo provocado inicial y final.



DURACIÓN DEL VÉRTIGO EN EL VPPB ANTES Y DESPUÉS DEL PROCESO DE REHABILITACIÓN: tras la aplicación del test del vértigo provocado inicial y final, se observó que el Nivel de duración inicial con mayor frecuencia era el leve con un 75% el cual disminuyó a un 50%. Y el nivel de ausencia inicial paso de 0% a un 50%. Tabla N° 13. Gráfica N° 9.

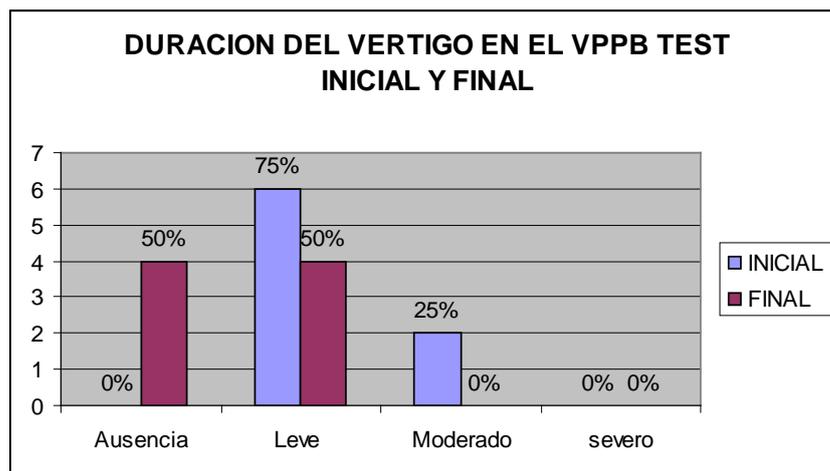
Tabla N° 13

Descripción de la variación duración del vértigo en VPPB test del vértigo provocado inicial y final. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

VPPB	DURACIÓN			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
Ausencia (0 Seg)	0	0%	4	50%
Leve (1-5 seg)	6	75%	4	50%
Moderado (6-10seg)	2	25%	0	0%
Severo (> 10 seg)	0	0%	0	0%
Total	8	100%	8	100%

Gráfica N° 9.

Descripción de la variación duración del vértigo en EL VPPB test del vertigo provocado inicial y final.



PRESENCIA DE NISTAGMO DURANTE EL VÉRTIGO PROVOCADO ANTES Y DESPUÉS DEL PROCESO DE REHABILITACIÓN: la presencia de Nistagmo durante el Vértigo Provocado inicial y final sufrió variaciones considerables; En el inicial el 23.8% de los pacientes presentaron vértigo y en el final solo el 4.76% de ellos lo presento. Tabla N° 14. Gráfica N° 10.

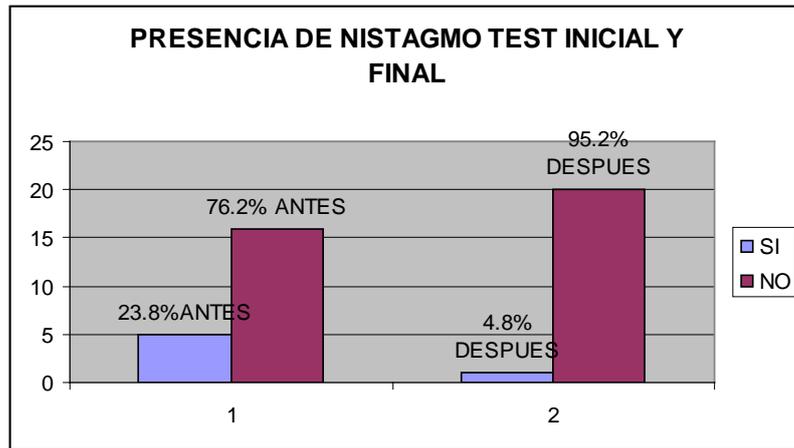
Tabla N° 14

Descripción de la presencia de nistagmo en el vértigo provocado inicial y final. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

NISTAGMO	INICIAL		FINAL	
	Nº	%	Nº	%
SI	5	23.8%	1	4.76%
NO	16	76.2%	20	95.24%
Total	21	100%	21	100%

Gráfica N° 10

Descripción de la presencia de Nistagmo durante el test del vértigo provocado inicial y final.



Se aplicó la Prueba de significancia de Mac Neuman la cual demostró que la posibilidad que las variaciones encontradas en la presencia de nistagmo antes y después del la aplicación del programa de ejercicios se deban al azar es de 0.05. Tabla N° 15.

Tabla N° 15

Variación en la presencia de nistagmo antes y después del proceso de intervención terapéutica. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

ANTES			
	NISTAGMO SI	NISTAGMO NO	
NISTAGMO SI	1	0	1
NISTAGMO NO	4	16	21
	5	16	

PRESENCIA DE NISTAGMO EN LA ENFERMEDAD DE MENIERE ANTES Y DESPUÉS DEL PROCESO DE REHABILITACIÓN: tras la aplicación del test del vértigo provocado inicial y final, se observó que la presencia de nistagmo varía considerablemente. Su porcentaje inicial era de 14,3% y al finalizar disminuyó a un 0%. Tabla N° 16. Gráfica 11.

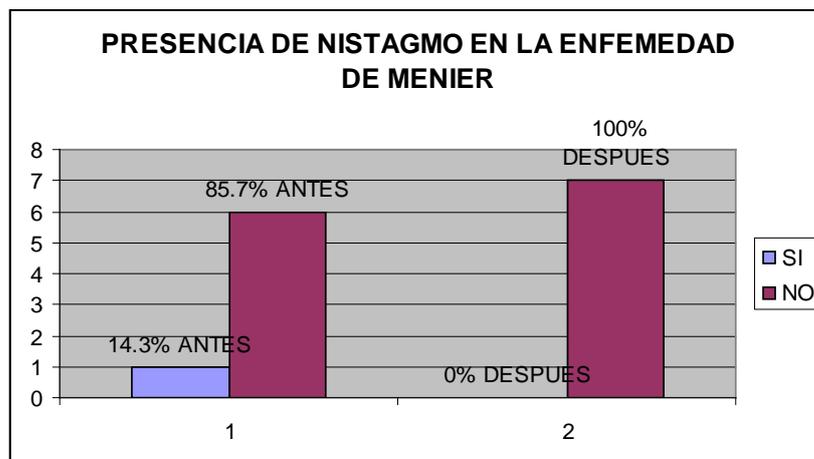
Tabla N° 16

Descripción de la presencia de nistagmo durante la aplicación del test vértigo provocado inicial y final en la enfermedad de Meniere. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

ENFERMEDAD DE MENIER	NISTAGMO			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
SI	1	14,3%	0	0%
NO	6	85.7%	7	100%
Total	7	100%	7	100%

Gráfica N° 11.

Descripción de la presencia de Nistagmo en la enfermedad de Meniere durante el test del vértigo provocado inicial y final.



PRESENCIA DE NISTAGMO EN LA NEURONÍTIS ANTES Y DESPUÉS DEL PROCESO DE REHABILITACIÓN: tras la aplicación del test del vértigo provocado inicial y final, se observó que la presencia de nistagmo varía considerablemente. Su porcentaje inicial era de 14,3% y al finalizar disminuyó a un 0%. Tabla Nº 17. Gráfica 12

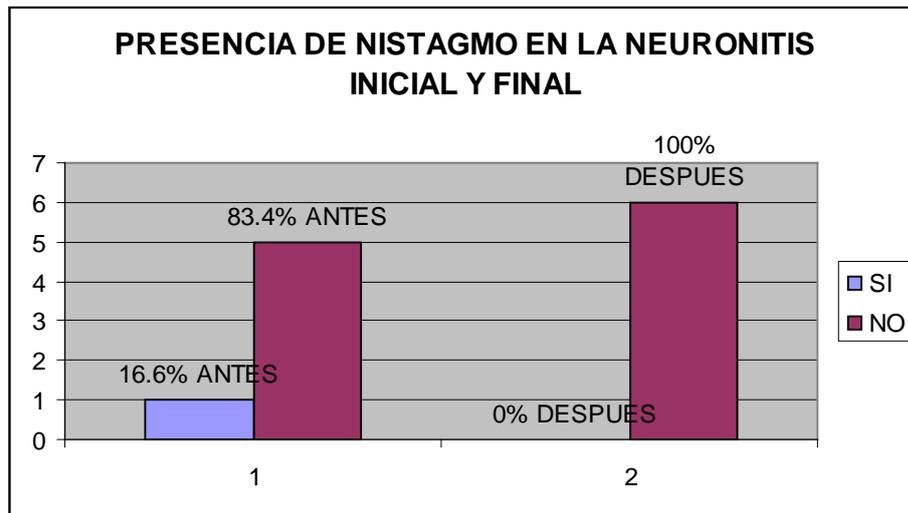
Tabla Nº 17

Descripción de la presencia de nistagmo durante la aplicación del test vértigo provocado inicial y final en la neuronítis Vestibular. Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

NEURONÍTIS	NISTAGMO			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
SI	1	16,6%	0	0%
NO	5	83.4%	6	100%
Total	7	100%	6	100%

Gráfica N° 12.

Descripción de la presencia de Nistagmo en la Neuronítis Vestibular durante el test del vértigo provocado inicial y final.



PRESENCIA DE NISTAGMO EN EL VPPB ANTES Y DESPUÉS DEL PROCESO DE REHABILITACIÓN: tras la aplicación del test del vértigo provocado inicial y final, se observó que la presencia de nistagmo varía considerablemente. Su porcentaje inicial era de 50% y al finalizar disminuyó a un 12,5%. Tabla N° 18. Gráfica N° 13.

Tabla N° 18

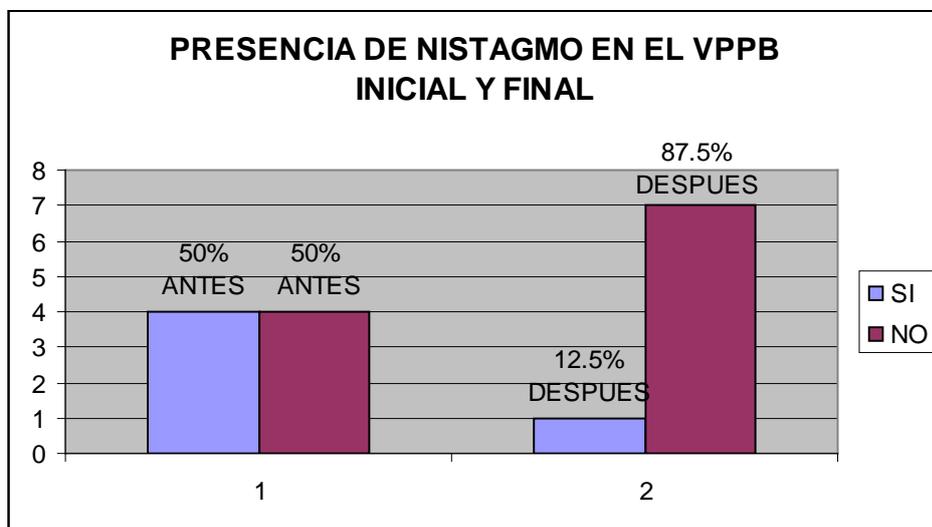
Descripción de la presencia de nistagmo durante la aplicación del test vértigo provocado inicial y final en el VPPB, Hospital Universitario San José y Centro Médico de Especialistas. Popayán 2005.

VPPB	NISTAGMO			
	INICIAL		FINAL	
	N	%	N	%
SI	4	50%	1	12,5%

NO	4	50%	7	87,5%
Total	8	100%	8	100%

Gráfica N° 13

Descripción de la presencia de Nistagmo en el VPPB durante el test del vértigo provocado inicial y final.



4.2 DISCUSIÓN

En el presente estudio se tomaron en cuenta las edades entre los 30 y 70 años, el rango de edad que presenta mayor incidencia de patología vertiginosa esta entre los 41 y 60 años, lo cual demuestra que a mayor edad, mayor susceptibilidad a las alteraciones vestibulares.

En Pamplona, el 23 de junio del 2004 el Dr. Nicolás Pérez, director del departamento de Otorrinolaringología de la Clínica Universitaria de la Universidad de Navarra realizó un estudio denominado "Rehabilitación vestibular en pacientes con síntomas de inestabilidad crónica de origen vestibular ", tomo como rango de edad los 40 y 70 años, encontrando esta afección muy frecuente en pacientes mayores de 60 años, representando aproximadamente el 30% de la consulta de atención primaria con trastornos del equilibrio, existiendo similitud en ambos estudios.

El estudio realizado se encontró que dentro de las múltiples patologías vertiginosas existentes, la que se presento con mayor frecuencia fue el vértigo Posicional paroxístico Benigno equivalente a un 38.1%, seguido por la Enfermedad de Meniere con un 33.3%, y la patología menos frecuente fue la Neuronítis vestibular representando el 28.6%, corroborando los datos obtenidos en la dirección departamental de salud de la ciudad de Popayán la cual refiere que el vértigo postural paroxístico benigno corresponde al 60% de las causas de mareos en adultos mayores.

En este estudio se tuvo en cuenta la distribución de genero la cual difiere considerablemente entre sí, siendo el mas predominante el sexo femenino con un 80.9% frente a un 19.1% de sexo masculino, teniendo igual apreciación el estudio realizado por las Dras. Mónica Grez. Residente Medicina Familiar y Solange Rivera. Docente Medicina familiar quienes dicen que las patologías vertiginosas tienen una incidencia que varía entre 11 y 64

por cada 100.000 personas/año (2,6), siendo dos veces más frecuente en mujeres que en hombres.

En este estudio se valoraron los niveles de intensidad del vértigo, antes y después de la aplicación del programa de ejercicios de Rehabilitación Vestibular correspondientes a moderado el 42.2% de los pacientes el cual se redujo a 9.6%, lo mismo ocurrió con los otros niveles, el severo paso del 38.1% al 0%, el leve de 19.1% a 42.8% y el nivel de ausencia no lo presento ningún paciente se incremento a 47.6% indicando una disminución considerable de la intensidad del vértigo posterior a la aplicación del programa de ejercicios. El doctor Nicolas Pérez director del departamento de Otorrinolaringología de la Clínica Universitaria de la Universidad de Navarra, en colaboración con los Dres. Benítez y Santandreu, otorrinolaringólogo y rehabilitadora de la Universidad de las Palmas de Gran Canaria. evaluó en sus pacientes la misma variable y asegura que la rehabilitación vestibular elimina los síntomas de inestabilidad en un 80% de los casos, por lo tanto disminuye considerablemente los niveles de intensidad del vértigo.

En este estudio se determinó que la patología que responde con mayor efectividad al tratamiento de Rehabilitación Vestibular es el Vértigo Posicional Paroxístico Benigno que se presenta asintomático en el 62.2% de los casos, seguido por la Neuronítis Vestibular con un 50%, y la patología que arrojó menores resultados con respecto a las anteriores fue la Enfermedad de Meniere mostrando una mejoría del 28.6%, coincidiendo con los resultados obtenidos en el estudio del Dr. Nicolás Pérez de la universidad de Navarra, y Amanda Teresa Páez Pinilla, Fonoaudióloga de la universidad del Rosario Especialista en Audiología Universidad Iberoamericana y Audióloga Centro Otoacústico y Centro Medicina de Aviación en donde esa patología también presenta el mayor índice de mejoría respecto a las otras .

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que la aplicación de ejercicios de rehabilitación vestibular es eficaz en el tratamiento de las patologías vertiginosas disminuyendo de manera considerable la sintomatología que presenta cada una de ellas dentro de las cuales sobresale el Nistagmo y los episodios vertiginosos. Coincidiendo con lo expuesto por El Doctor Pedro Blanco Sarmiento en su libro “Manejo Medico Y Quirúrgico de las enfermedades del sistema Vestibular” en donde sustenta con bases anatomofisiológicas el proceso de la rehabilitación Vestibular.

5. CONCLUSIONES

- ◆ Dentro de las múltiples patologías vertiginosas existentes, las que se presentaron con mayor frecuencia dentro de consulta Otorrinolaringológica en el primer semestre del año 2005 en el Hospital Universitario San José y Centro Medico de Especialistas corresponden a: Vértigo Posicional Paroxístico Benigno, Enfermedad de Menier y Neuronítis Vestibular.
- ◆ La patología que se presentó con mayor frecuencia fue el vértigo Posicional paroxístico Benigno con un 38.1% del total de la muestra, seguido por la Enfermedad de Menier con 33.3%, la patología menos frecuente es la Neuronitis vestibular con 28.6%.
- ◆ La distribución de género entre ambos sexos difiere considerablemente entre sí, siendo el mas predominante el femenino con un 80.9% frente a un 19.1% masculino.
- ◆ Dentro de los 21 pacientes que cumplían con el criterio de inclusión referente a la edad , se presentaron con mayor frecuencia los rangos de 41-50 años y 51-60 años con el 38.1% cada uno, seguidos por el rango de edad de 61-70 años con un 19.1%. El rango de menor incidencia fue el de 30-40 años, sugiriendo que la presencia de patologías vertiginosas esta asociada a la longevidad.
- ◆ El nivel de intensidad del vértigo que predominó en la totalidad de las patologías manejadas antes de la aplicación del programa de ejercicios de Rehabilitación Vestibular fue el correspondiente a moderado en el 42.2% de los casos , el cual se redujo a 9.6% tras la aplicación del programa de ejercicios, lo mismo ocurrió con los otros niveles, así: el

severo paso del 38.1% al 0% , El leve de 19.1% a 42.8% y el nivel de ausencia que no lo presento ningún paciente se incremento a 47.6% indicando una disminución considerable de la intensidad del vértigo posterior a la aplicación del programa de ejercicios.

◆ Antes de la aplicación del programa de ejercicios el 100% de los pacientes presentaron vértigo, después de este, la cifra disminuyó considerablemente a 52.38% indicando una notable reducción de la presencia del mismo secundaria al tratamiento de rehabilitación Vestibular.

◆ Las patologías abordadas presentaron variaciones en la presencia de vértigo antes y después del proceso de intervención terapéutica: En el vertigo posicional Paroxístico Benigno antes el 100% de los pacientes presentaron vértigo cifra que disminuyo a 37.5% evidenciando una mejoría en el 62.5% de ellos. En la Enfermedad de Meniere el 100% de pacientes presentaban vértigo y al finalizar la cifra se redujo a 71.4%. En la Neuronítis Vestibular antes del proceso de rehabilitación, el vértigo se presentaba en el 100% de los pacientes y después solo se presentaba en el 50%.

◆ La patología que responde con mayor efectividad ante el tratamiento de Rehabilitación Vestibular en el Vértigo Posicional Paroxístico Benigno que presenta una ausencia total de síntomas en el 62.2% de los pacientes, seguido por la Neuronítis Vestibular en donde un 50% de los pacientes al finalizar el tratamiento no presentaron los síntomas descritos. La patología que respondió en menor proporción es la Enfermedad de Menier mostrando una mejoría del 28.6%.

◆ Se le atribuye a la aplicación del programa de rehabilitación vestibular los cambios observados en la sintomatología de los pacientes

en relación a intensidad y duración. La aplicación de una prueba T para muestras apareadas indica que la posibilidad de que dichas variaciones hayan ocurrido por azar es de 0,005 otorgándole mayor validez a los resultados observados.

◆ El nivel de duración del vértigo que predominó en la totalidad de las patologías manejadas antes de la aplicación del programa de ejercicios de Rehabilitación Vestibular fue el correspondiente al leve con el 66.7% de los pacientes, este se redujo a 57.1% tras la aplicación del programa de ejercicios, lo mismo ocurrió con los otros niveles, así: el moderado pasó del 19% al 9,6% , el severo de 14.3% a 0% y el nivel de ausencia que al iniciar no lo presentó ningún paciente se incrementó a 33.3% indicando modificaciones considerables de la duración del vértigo posterior a la aplicación del programa de ejercicios.

◆ La aplicación del programa de ejercicios de rehabilitación vestibular influyó también en la presencia de Nistagmo disminuyendo considerablemente; al iniciar el 23.8% de los pacientes presentaban Nistagmo y al finalizar dicho porcentaje se redujo a 4.76%. Para descartar que los resultados obtenidos fuesen producto de azar se aplicó la prueba de Mac Neuman la cual demostró que tan solo existía el 0,05 de probabilidad.

◆ La sintomatología inicial presentada por los pacientes al iniciar el programa de ejercicios presentó variaciones considerables las cuales contribuyeron a su bienestar físico y mental al permitirles retomar con mayor facilidad y tranquilidad las actividades de su vida cotidiana disminuyendo las limitaciones creadas secundarias a la patología.

RECOMENDACIONES

- Incluir con mayor regularidad dentro del tratamiento, la Rehabilitación Vestibular, puesto que al igual que el tratamiento farmacológico surte efectos muy favorables, mejorando considerablemente las condiciones de los pacientes.
- Antes de dar inicio a un programa de rehabilitación vestibular es fundamental conocer el diagnóstico exacto del paciente para determinar así las maniobras a realizar, evitando generar mayores trastornos al hacer uso de una maniobra no adecuada.
- El tamaño de la muestra fue limitado, factor que impidió la realización de un análisis más detallado de las respuestas para cada patología por lo que sería conveniente continuar este estudio con una muestra mayor que permita analizar más minuciosamente los cambios ocurridos en cada una de las entidades vertiginosas .
- La incidencia de las patologías vertiginosas dentro de la población de Popayán es muy elevada por lo que sería conveniente instaurar un programa en el que se atiendan estos casos, disminuyendo así el difícil acceso que en el momento este tipo de terapia presenta.
- La utilización de la masoterapia dentro del tratamiento de rehabilitación vestibular trae muchos beneficios en los pacientes vertiginosos, contrarrestando los constantes episodios de angustia

y estrés que esta condición les genera, contribuyendo considerablemente con la disminución de la sintomatología vertiginosa.

BIBLIOGRAFÍA

MOORE Keith.I. Anatomía con orientación clínica. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.

FRYDMAN, Jorge. KLAJN, Diana. MEEROFF, Nora. Otorrinolaringología Volumen II Otología y Neurotología. Editorial Médica Panamericana. Tercera Edición.

GUYTON, Arthur.C. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Médica Panamericana. Décima Edición.

WAXMAN, Stephen. GROOT, Jack. Neuroanatomía Correlativa. Editorial El Manual Moderno.

LEE, K.J. Otorrinolaringología Cirugía de Cabeza y Cuello. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.

SNELL. S, Richard. Neuroanatomía Clínica. Editorial panamericana. Tercera Edición.

GALLEGO, Carmen.. SÁNCHEZ, María T. Audiología Visión De Hoy. Ed.1

Colombia: Litografía Cafetera Ltda.. Marzo, 1992.

UEMURA, Takuya. HIGHSTEIN, Stephen. Examen Otoneurológico. Editorial Médica Panamericana.

BLANCO SARMIENTO, PEDRO. Manejo Médico y Quirúrgico de las Enfermedades del Sistema Vestibular. Centro Editorial Universidad del Valle.

BOEREE, George. Psicología General. Editorial Médica Panamericana.

Email: www.carenewengland/org/body.cfm

Email: FERNÁNDEZ ORDUÑA, Luís. Vértigos y trastornos del Equilibrio
www.sinfomed.org.ar./mains/infopaci/vertigo.htm.