

11258



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UNIDAD MEDICO DE ALTA ESPECIALIDAD
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**

“ DR. BERNARDO SEPULVEDA G “

**OSTEOPOROSIS Y OSTEOPENIA COMO FACTOR
ETIOLOGICO EN EL VERTIGO POSTURAL
PAROXISTICO BENIGNO EN ETAPA AGUDA**

TESIS DE POSGRADO

PRESENTADA POR:

DRA. GABRIELA EUSTACIA GOMEZ REYES

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:
COMUNICACION AUDIOLOGIA Y FONIATRIA**

ASESORA: DRA. MARGARITA DELGADO SOLIS



IMSS

MEXICO, D. F.

2006

0350148



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

DOCTORA NORMA LETICIA JUAREZ DIAZ GONZALEZ
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR BERNARDO SEPÚLVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLOXXI

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DOCTOR ALEJANDRO VARGAS AGUAYO
JEFE DE SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR BERNARDO SEPÚLVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLOXXI

DOCTORA MARGARITA DELGADO SOLIS
TITULAR DEL CURSO DE COMUNICACIÓN AUDIOLOGIA Y FONIATRIA
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR BERNARDO SEPÚLVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLOXXI



UMAE
HOSPITAL ESPECIALIDADES
C.M.N. SIGLO XXI

RECIBIDO
28 SEP 2005

DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION EN SALUD



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIZACIÓN
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

25 de agosto, 2005

ACTA DEL COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN

A las 12:00 horas del día hoy se reunieron en sesión extraordinaria en la Sala de Juntas de la Dirección de Educación e Investigación en Salud del hospital, los miembros del Comité Local de Investigación, para evaluar el Proyecto de Investigación intitulado:

153/2005 OSTEOPOROSIS Y OSTOPENIA COMO FACTOR
ETIOLÓGICO EN EL VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO
BENIGNO EN ETAPA AGUDA

Este proyecto queda registrado con el número de registro U.M.A.E. Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" Centro Médico Nacional Siglo XXI 3601-153-2005

DICTAMEN: APROBADO

DR. JORGE ALBERTO CASTAÑÓN GONZÁLEZ
PRESIDENTE DEL COMITÉ

JACG, NJDG, RPS: tbb.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Gómez Reyes
Gabriela Eustacia

FECHA: 29 09 05

FIRMA:

DEDICATORIA

Dedico éste trabajo a mis padres, que siempre han tenido algo bueno que darme en cada paso de mi vida . A mis hermanos los mejores del mundo, y a mi esposo e hijas que son la razón para continuar.

AGRADECIMIENTOS

A Dios , porque Él es el motor para la existencia y la capacidad de crear y amar.

A mi familia , a cada uno de ellos por que sin su apoyo hasta las cosas mas pequeñas son imposibles de realizar.

A la Gran María de la Luz porque no he conocido ningun ser humano mas fuerte y con más esperanza que Tú.

A mis amigos quienes alimentan la alegría y el bienestar.

A mis maestros que día a día han procurado un crecimiento en mí.

A mis pacientes por quienes un día decidí iniciar éste camino.

TITULO:

**Osteoporosis y osteopenia como factor etiológico en el vértigo postural
paroxístico benigno en etapa aguda.**

AUTORES:

Dra. Margarita Delgado Solís.
Médico Adscrito al Servicio Otorrinolaringología,
Área de Audiología y Otoneurología
Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI

Dra. Columba Vargas Gutiérrez
Médico Adscrito al Servicio de Imagenología
Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI

Dra. Gabriela Eustacia Gómez Reyes
Médico Residente del Servicio de Audiología y Otoneurología
Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI

Dra. Martha Lilia Martínez Servín.
Médico Especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría

Dr. Antonio Castellanos Olivares.
Asesor Metodológico
Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI

SERVICIO:

AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA.

IMAGENOLOGÍA

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	14
JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	15
HIPÓTESIS.....	16
OBJETIVO.....	17
PACIENTES Y METODOS.....	18
PROCEDIMIENTOS.....	19
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	21
RESULTADOS.....	22
DISCUSIÓN.....	24
CONCLUSIONES.....	26
ANEXOS.....	27
BIBLIOGRAFÍA.....	52

RESUMEN:

Se realizó un estudio transversal, observacional en una serie de casos. En el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI en los servicios de Audiología Otoneurología y el servicio de Imagenología en el período de tiempo comprendido entre los meses de junio y agosto del 2005. Incluyo pacientes de 30 a 80 años de edad, derechohabientes al Instituto Mexicano del Seguro Social, que acudieran a la consulta de audiología y otoneurología del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI. Por presentar Vértigo postural paroxístico Benigno.

Los pacientes estaban libres de antecedentes de enfermedad otoneurológica previa, audiológica, traumatismo craneoencefálico, enfermedad endocrinológica, pacientes bajo tratamiento hormonal, enfermedad terminal, neoplásica, bajo tratamiento con vestibulotóxicos, quimioterapéuticos o esteroides.

El diagnóstico se hizo basado en la clínica, se realizó la maniobra de Dix Hallpike siendo positiva en todos los pacientes para uno u otro oído presentando nistagmus característicos de VPPB. Se les invito al estudio de manera verbal y bajo consentimiento informado. Se realizó un estudio de densitometría ósea de Fémur y columna, por el Servicio de Imagenología del CMN SXXI dentro de los primeros 3 días, siguientes al diagnóstico de VPPB.

Los resultados se estudiaron 35 pacientes que acudieron en forma continua, 12 hombres y 23 mujeres con una media de 57 +/- 13 años. Todos los pacientes presentaron maniobra de Dix Hallpike positiva. La densitometría ósea reportó 12 pacientes normales en ambas pruebas (fémur y columna) = 34.3 % del total y 23 pacientes con osteoporosis u osteopenia 65 % del total.

El grupo de edad con mayor número de pacientes fue de los 50 a 59 años de edad encontrando alteraciones tanto en columna como en fémur de manera similar. Ningún hombre tuvo osteoporosis.

La Chi cuadrada presentó significancia estadística en el estudio de densitometría de columna con un valor de .058.

El estudio presentó una p de .002 con valor estadístico significativo para densitometría de columna.

Los pacientes con VPPB presentaron alteraciones a nivel de densitometría ósea en un porcentaje de 65 % incrementándose este porcentaje en el rango de edad de 50 a 59 años predominando en el sexo femenino.

INTRODUCCION

El vértigo postural paroxístico benigno descrito por Adler en 1897 y por Bárány en 1921 (1), se definió totalmente por Dix y Hallpike 1952 (2).

Definido como sensación de vértigo inducido por rápidos cambios en la posición de la cabeza asociado con nistagmus de características paroxísticas posicionales.

El nistagmus puede ser torcional, vertical u horizontal y es caracterizado por tener latencia, duración, ser reversible y fatigable (3).

La palabra "benigno" se usa para distinguir este vértigo causado por un desorden vestibular periférico de otros tipos de vértigo causados por otras patologías intracraneales. El término paroxístico refleja la presentación episódica de vértigo y el término posicional subraya que ese vértigo rotatorio se activa por los cambios de posición de la cabeza con respecto al vector gravitatorio (4)

Para comprender mejor los mecanismos y ubicación de ésta entidad nos situaremos en el laberinto posterior membranoso o aparato vestibular.

Receptores vestibulares

Los receptores vestibulares están ubicados en el interior del laberinto posterior membranoso o aparato vestibular, lleno de endolinfa. El aparato vestibular está a su vez bañado por perilinfa y rodeado por el laberinto óseo, conjunto de morfología de aquél y lo protege.

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

Laberinto Membranoso

El laberinto membranoso en cuyo interior se encuentran éstos receptores, es un conjunto de órganos auxiliares que por su morfología y su disposición espacial, hace que las fuerzas excitantes sean diferentes para uno y otro tipo de célula receptora. En él se distinguen el vestíbulo y los conductos semicirculares.

Vestíbulo membranoso

El vestíbulo membranoso está integrado por el utrículo y el sáculo. Su

interior está tapizado por un epitelio plano estratificado de células cúbicas, que en determinados puntos se engruesa y diferencia para formar las máculas utricular y sacular , sobre las cuales descansan las células sensoriales, encargadas de la percepción de las aceleraciones lineales .

Las máculas están constituidas por una capa de células basales, cúbicas, que descansan sobre la membrana basal, y por encima de ellas se disponen las células sensoriales y las de sostén. Por encima de las células ciliadas se encuentran unas concreciones calcáreas, las estatocónias, englobadas en una masa gelatinosa para formar la membrana estatolítica sin la que resultaría imposible la especialización de las máculas. La mácula utricular se dispone en forma de cuchara sobre el suelo y la pared anterior del utrículo en un plano paralelo al conducto semicircular lateral. La porción horizontal de la mácula utricular está inclinada hacia abajo y atrás unos 25 grados y lateralmente hacia arriba unos 10 grados. Dado que la cabeza está inclinada unos 25 grados hacia abajo durante la marcha, la mácula utricular ocupa el plano de mayor sensibilidad.

La mácula sacular o sagitta descansa sobre la cara profunda del sáculo y se dispone en un plano sagital , prácticamente en ángulo recto con la utricular. Ocupa un plano paralelo al conducto semicircular vertical anterior .Su máxima sensibilidad se alcanza en decúbito lateral.

Conductos semicirculares membranosos

Los conductos semicirculares membranosos ocupan el interior de sus homónimos óseos. Presentando la misma disposición espacial y unas dimensiones algo menores. No ocupan toda la luz del correspondiente canal óseo siendo su calibre la cuarta parte de éste. Los conductos semicirculares membranosos en número de tres por cada lado, nacen y mueren en el utrículo, con el que forman una unidad anatómica y funcional. Se disponen en planos perpendiculares entre sí y, por su orientación en el espacio, reciben los nombres de horizontal o externo, vertical anterior o superior y posterior. La superficie interna de los conductos semicirculares membranosos está tapizada por células epiteliales sin diferenciación funcional pero, en la ampolla y en su pared externa se eleva el tejido conjuntivo para formar la cresta que se dispone perpendicularmente al eje del canal, y el epitelio que la cubre se diferencia. Sobre la membrana basal se disponen las células de sostén y las sensoriales ciliadas , cubiertas por una masa gelatinosa , la cúpula.

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

Epitelio de sensorial.

El epitelio sensorial del aparato vestibular está constituido por dos clases de células sensoriales y de sostén. Las células sensoriales son mecanorreceptores.

Que transforman la energía mecánica del estímulo físico en excitación de la propia célula sensorial y después en excitación nerviosa propagada.

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

En las crestas ampollares predominan las células de tipo I en la región central y las de tipo II en la periferia . (5).

Es aquí donde se sitúa la patología a tratar, el vértigo postural paroxístico benigno agudo.

Algunos resultados arrojan una cifra de 64 casos por cada 100,000 habitantes al año. Se ha reportado hasta el 20 % del total de pacientes que acuden a una sala de urgencias por mareo. (6)

La distribución por sexo indica predilección por las mujeres (7) (18). Más común en la población mayor de 50 años .

El V.P.P.B. basado en las teorías de la cupulolitiasis por Harold F. Schucknecht, definiéndolo como un desorden vestibular pudiendo incluir el vértigo posicional y el vértigo postural paroxístico benigno. La teoría de cupulolitiasis menciona que existen depósitos presumiblemente compuestos de mineral en la cúpula del canal semicircular posterior que hace a este órgano sensible a la fuerza gravitatoria y por consiguiente sujeto al estímulo con cambios en la posición de la cabeza

Los rasgos clínicos de la cupulolitiasis es conveniente diferenciarlos del vértigo posicional causado por lesiones del SNC. El diagnóstico se puede hacer induciendo las manifestaciones vestibulares características por medio de la maniobra provocativa.

Dix y Hallpike en 1952 hicieron una contribución notable a nuestra comprensión del vértigo postural en un estudio de 100 pacientes con este síntoma. Ellos notaron que los ataques vertiginosos ocurren cuando la oreja anormal se colocó abajo en el procedimiento que llamaron: maniobra provocativa.

Con ésta maniobra se valora la existencia de un nistagmus de posicionamiento, que es la respuesta vestibulooculomotora que se produce durante el cambio de posición y generada por dicho cambio postural. (8)

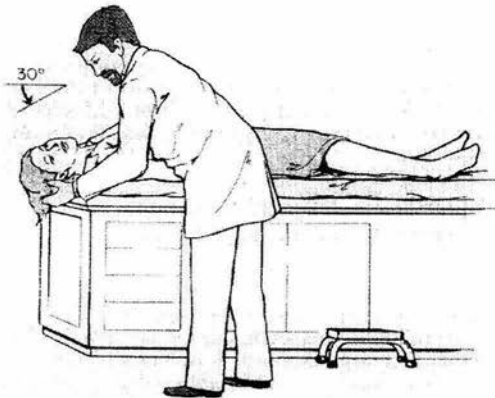
Método de exploración:

Con el paciente cómodamente sentado sobre una camilla, con los lentes de Frenzel puestas y manteniendo la mirada al frente, se le gira la cabeza a un lado unos 30 grados, dejándola caer hacia atrás, rápidamente, hasta una posición en la que mantiene una extensión cervical de 30 grados (manteniendo el giro cefálico) y en la que se le tiene al menos 40 segundos. A continuación se incorpora el paciente a la posición inicial, cuidando de no girar la cabeza en ésta maniobra. Si se observa nistagmo y/o el paciente refiere vértigo, se repite la prueba inmediatamente y así hasta que desaparecen los síntomas o no hay más nistagmo, no siendo recomendable repetir más de 5 veces la estimulación. Una vez terminada la prueba sobre un lado, se lleva a cabo sobre el otro, siguiendo idéntico procedimiento.

Maniobra de Dix y Hallpike



A



B

Al realizar la maniobra de Dix Hallpike se produce una corriente ampulifuga hacia la parte más inferior del conducto. Esto hace que la cúpula se desplace en la misma dirección por el efecto de succión de tal manera que al tratarse de una corriente en la dirección del quinocilio se produce una despolarización de las células vestibulares transmitidas a las neuronas de primer orden del órgano de Corti. Esta corriente excitadora se traduce en una estimulación del músculo oblicuo superior ipsilateral y del recto inferior contralateral. El resultado neto es una rotación ocular lenta y sostenida antihoraria con estimulación de la cresta ampollar del conducto semicircular posterior izquierdo y, horaria con la estimulación derecha existiendo un componente vertical hacia abajo, muy evidente. El nistagmus resultante, apreciado con los lentes de Frenzel es por lo tanto horario al estimular el conducto semicircular posterior izquierdo y antihorario al estimular el conducto semicircular posterior derecho con el componente vertical hacia arriba, muy claro al dirigir la mirada en el plano paralelo al conducto semicircular estimulado es decir, hacia el oído contralateral. Cuando el paciente retorna a la posición inicial, las partículas vuelven a la posición original lo cual produce una corriente endolinfática ampulípeta por lo tanto inhibitoria, que genera una respuesta nistágmica contraria. (8**)

Teoría de la canalolitiasis

Actualmente se considera que la Teoría de la canalolitiasis es capaz de explicar la mayoría de los hallazgos en los casos de VPPB. Se fundamenta en la existencia de partículas flotando libremente en el laberinto en el espacio endolinfático de cualquiera de los conductos. La inercia del movimiento de éste material respecto a la endolinfa hace que sea el responsable de la estimulación inadecuada de la cúpula del conducto semicircular cuando el desplazamiento del individuo ocurre en el plano específico de dicho conducto Al igual que en la teoría de la cupulolitiasis, el organismo de éstas partículas es la mácula otolítica (8)

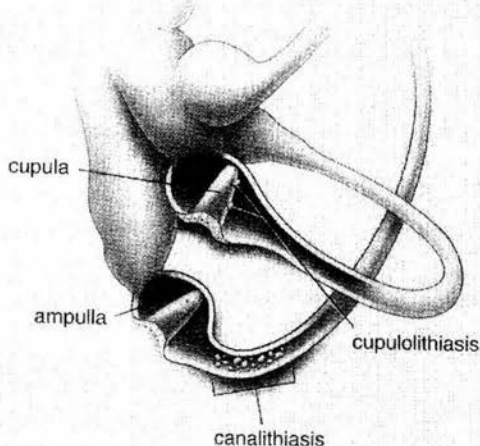


fig. Oído izquierdo: Canalitiasis de el canal posterior y cupulolitiasis del canal lateral.

Etiología:

Existe una hipótesis de degeneración vascular Síndrome de Lindsay-Hemenway, (4) El tratamiento de vértigo de pacientes)

También se ha clasificado la etiología en 4 categorías:

- idiopático
- traumático
- infeccioso
- misceláneo (9)

Cuando hablamos de VPPB nos referimos a un síndrome que en la mitad de los casos no tenemos etiología conocida.

En algunas ocasiones es posible atribuir la sintomatología a un hecho desencadenante concreto que por lo general es traumatismo craneoencefálico o infeccioso (laberintitis viral) En otros casos de vértigo posicional las características clínicas y de nistagmus indican que la canalolitiasis / cupulolitiasis no es el mecanismo responsable.(8)

TRATAMIENTO

Ningún tratamiento médico ha demostrado eficacia se sabe que el Vértigo postural paroxístico benigno ataca espontáneamente y desaparece en un mes generalmente, pero la repetición viene al año después del ataque primero, puede repetirse cada 3 meses y a veces nunca desaparecer. Esto significa que el tratamiento médico es una seguridad psicológica El tratamiento quirúrgico se propuso en 1974 por Gacek con buenos resultados pero con posibilidad de pérdida auditiva después de la cirugía (1).

Existe tratamiento quirúrgico con oclusión del canal semicircular posterior con abordaje transmastoides de los conductos semicirculares horizontal y posterior utilizando láser de argón y laser Co2 .

La técnica de oclusión del conducto semicircular posterior fue descrita por Parns y Mc Clare en 1990 **(8)**.

Basados en la Teoría de la canalolitiasis. La maniobra de Epley fue diseñada con el uso de maniobras de cabeza y vibración para llevar completamente por gravedad a las partículas fuera del conducto semicircular posterior por la cruz común hacia el utrículo donde no afectan la dinámica de los canales semicirculares.

El ciclo de 5 posiciones para el tratamiento del Vértigo postural paroxístico benigno con el nistagmus clásico.

El tiempo típico de cada posición es de 6 a 13 segundos después que desaparece el nistagmus. **(2)**

Existe la maniobra liberadora Que usa la suma de la presión de la endolinfa y la inercia . **(1)**

Existe la maniobra para la variante horizontal de VPPB . El tratamiento consiste en una maniobra posicional que puede llevar los detritus en dirección ampulifuga hacia el utrículo con una rotación cefálica a 270 grados alrededor del eje longitudinal del paciente en decúbito supino realizada en pasos de 90 grados.**(8)**

La terapia física para rehabilitación de Brandt y Daroff promueven la movilización y dispersión de las partículas de material otolítico En mecanismos de habituación central.

Secuencia de repetición de posición.

Cawthorne en 1944 introduce ejercicios de cabeza y cuerpo como un tratamiento a pacientes con vértigo para varios tipos de disfunción laberíntica **(10)**

Se han utilizado antagonistas del calcio como Flunarizina, Cinarizina con una resolución clínica después del tratamiento de un 57.7 % de mejoría en algunos de los reportes **(4)**

OSTEOPOROSIS Y OSTEOPENIA COMO FACTOR ETIOLOGICO EN EL DESARROLLO DE VERTIGO POSTURAL PAROXISTICO BENIGNO.

Dentro de este trabajo pretendemos establecer una relación etiológica entre la osteoporosis y/u osteopenia y el desarrollo del Vértigo Postural Paroxístico Benigno.

Ya que basados en diferentes estudios que se citarán posteriormente y debido a la alta incidencia en mujeres en etapa posmenopáusica creemos que puede existir una relación en el proceso de desmineralización ósea que podría traducirse a nivel de otoconia y producir la sintomatología del Vértigo Postural Paroxístico Benigno. Nosotros establecemos una relación entre desmineralización ósea y VPPB en todos los pacientes ya sea hombres o mujeres con VPPB agudo.

Es notable la incidencia de VPPB agudo en individuos mayores de 50 años (preferentemente en mujeres mayores de 51 años) así mismo encontramos una alta incidencia (55%) de osteopenia y osteoporosis en mayores de 50 años.

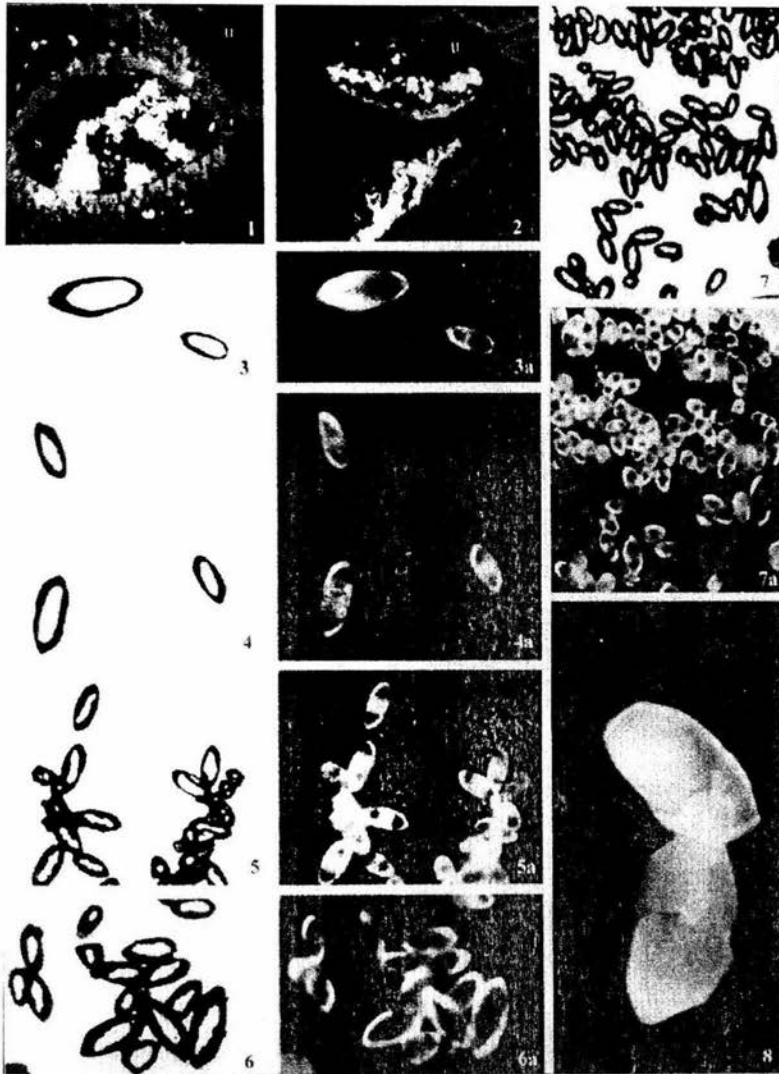
(11)

Dentro del proceso de osteoporosis se ha encontrado relación al ligando de Osteoprotegerin (OPGL, TNES11) y su receptor ALINEA TN FRS11A).

Esencial para el desarrollo y activación de osteoclastos y los reguladores de la remodelación ósea fisiológica y en osteoporosis.

La expresión de OPG es inducida por estrógeno que proporciona una explicación de la osteoporosis en las mujeres postmenopáusicas **(14)**

Ubicándonos a nivel de la otoconia Giuseppe Bálsamo Bice Avallone y col. publican en su artículo "calcification process in the chick otoconial and calcium bindins teote". **(15)** Que el otolito es principalmente producido durante la fase embrionaria y que también puede producirse a lo largo de la vida. Sus resultados también indican que las otoconias son estructuras dinámicas que sufren cambios. Los modelos correspondientes de inmunorreactividad de CB-D28K (proteína calcio obligatoria) y fluorescencia de Tetraciclina puede indicar que se CB-D28K participa en la formación de la otoconia. Harada y Tagashira (1981) postulo que los gránulos de calcio contenidos y secretados por las células de sostén después de cruzar los poros en la membrana gelatinosa se transforma en la otoconia . Según Fermín e Igarashi (1985) cada otoconia se forma como resultado de la segmentación de la membrana otolítica inmadura y el calcio responsable para la calcificación de la otoconia está incorporado en la matriz orgánica de cada otoconia en forma de gránulos electrodensos pequeños .El calcio se deposita entre las fibras de matriz orgánica adulta que se localiza encima de la membrana.



Proceso de calcificación de la otoconia en polluelo.

1. Membrana laberíntica de embrión de pollo, intensa incorporación de tetraciclina por el otolito en el sáculo y en membrana ótica del utrículo.
2. Fluorescencia en los otolitos del sáculo y del utrículo.
3. Otoconia Utricular, emite fluorescencia en el centro y alo largo del otolito.
4. Fluorescencia del Otolito en la porción central y en la superficie.
5. Otolito Utricular emite fluorescencia en la porción central y superficie.
6. Otoconia utricular. Un año después emite fluorescencia en los puntos terminales
7. Dos años después, otolito que emite fluorescencia en porción central
8. Proceso de fusión del otolito.

Ballarino y Howland (1982) propusieron que la otoconia crece cuando la fase de mineralización ya ha comenzado. Kawamatu (1991) informo que la otoconia crece por aposición y fusión.

Algunos estudios han demostrado la producción de calcio en el laberinto membranoso de embriones de pollo durante el proceso de calcificación de la otoconia. Demostrando una correlación íntima y precoz entre 45 CA y la matriz orgánica de la otoconia .

Ross (1979) informó la incorporación del calcio en la otoconia de mamíferos adultos existen diferentes opiniones ante las preguntas si la otoconia se forma continuamente o durante el periodo de desarrollo embrionario y aún no existen datos concluyentes.

Calbindin- D-28K (CB D 28K) uno de los Ca^{2+} proteína Buffer responsable para mantener niveles bajos intracelulares de Ca^{2+} libre . La inmunoreactividad de CB D 28K se ha encontrado de la membrana otolítica del mono ardilla adulto (1995 Usami y col.) Y recientemente en las células ciliadas de la mácula en el ganglio vestibular, y también en la otoconia del órgano vestibular en vías de desarrollo de la árpia amazclera.(1999 Karita).

Estudios de Giuseppe Balsamo (15) reportan que todas las otoconias crecen frecuentemente por aposición sin tener en cuenta forma, tamaño y situación dentro de la mácula . El crecimiento por aposición de predominio en los extremos puntiagudos de la otoconia y/o intercambio de Ca^{2+} entre la endolinfa y carbonato de calcio otoconial. Postulando una producción de calcio en la Otoconia y apoyando la idea de que las otoconias son estructuras dinámicas . La CB-D28K participan en la formación de la otoconia además de la presencia de inmunoreactividad de CB -D28 K en la periferia y también en la porción central Estudios anteriores demostraron la presencia de proteína en la matriz otoconial cuya molécula es similar a CB D28K , calmodulina y tropomiocina C La inmunoreactividad de CB -D28K en las células pilosas indican que ésta proteína puede jugar un papel de neurotransmisor en los sistemas coclear y vestibular así como en los mecanismos contráctiles (15)

El metabolismo del calcio en el hueso está estrechamente relacionado particularmente con 6 hormonas: Calcitrol, La hormona paratiroidea, la cacionina , la insulina factores de crecimiento y hormona de crecimiento y finalmente los estrógenos. Que al disminuir causan por consiguiente pérdida de hueso.

La morfogénesis y la remodelación de hueso es un proceso fisiológicamente controlado involucrando la síntesis de matriz ósea por los osteoblastos y la resorción del hueso por los osteoclastos

En la mujer postmenopáusica la pérdida del hueso y por consiguiente el vaciamiento del calcio es acelerado al disminuir la producción de estrógeno.

El proceso de oteoporosis o de desmineralización ósea (osteopenia) se define como una enfermedad que se caracteriza por la disminución cuantitativa del

tejido óseo con la estructura ósea conservada, y el desarrollo de fracturas atraumáticas como resultado directo de ello (12)

La osteoporosis es una condición silenciosa sin síntomas que son el resultado de disminución de la masa ósea o pérdida continua del hueso. El diagnóstico se realiza por medio de Densitometría ósea que es el estándar de oro.

La densitometría es una exploración que utiliza dosis bajas de rayos X que pasan por todo el cuerpo y toman una radiografía a nivel de la parte baja de la espina dorsal y de la cadera. Hay aparatos menos sofisticados que pueden medir esta densidad en la muñeca o en el talón.

DIAGNOSTICO DE OSTEOPOROSIS MEDIANTE DENSITOMETRÍA OSEA

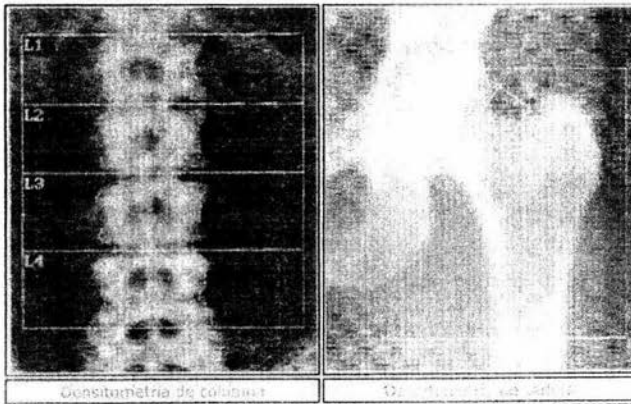
En el momento actual los criterios diagnósticos se basan en el resultado de la Densitometría ósea.

Este estudio permite:

- a) Diagnosticar si hay o no Osteoporosis u Osteopenia, siendo esta una situación en la que ha comenzado a perderse la densidad mineral
- b) ósea y que en algunos casos requiere el inicio de tratamiento.
- c) Predecir el riesgo de fractura.
- d) Instaurar tratamiento a tiempo.

La densidad mineral ósea se mide en:

- a) Columna lumbar incluyendo las cuatro vértebras lumbares.
- b) Fémur próximal
- c) Cuello de fémur
- d) Trocánter de fémur que es la zona más prominente de este hueso.



Densitometría normal de columna lumbar y fémur.

En algunas personas la medición debe hacerse en un hueso del antebrazo. El radio:

- a) Cuando no puede medirse en columna o cadera por intervenciones quirúrgicas previas.
- b) En personas obesas.
- c) En los casos de Hiperparatiroidismo.

La densitometría nos informa de dos valores:

Z score: Es la comparación de la densidad mineral ósea de una persona con los valores considerados normales para su edad y sexo.

T score: Es la comparación de la densidad mineral ósea de una persona con la máxima densidad ósea teóricamente alcanzada por la población sana del entorno, a los 30 años, momento en que como se ha expuesto anteriormente se alcanza el máximo capital óseo.

La medición nos informa acerca de si una persona tiene menos de lo normal o más y de la **Desviación Standard (DE)** que esto supone; la desviación estándar es un cálculo estadístico que permite cuantificar en qué medida un resultado se aparta de la normalidad y va a servir para decidir cuando es preciso un tratamiento. (17)

Los parámetros de resultados se denominan por T en donde T equivale a BMD.

Se utiliza T para definir la osteoporosis una T con cuenta inferior a -1.0 es normal. Entre -1.0 y -2.5 se le llama osteopenia. y una T con una cuenta de -2.5 o por arriba tiene osteoporosis. (13)

En un contexto general consideramos que en un individuo con osteoporosis u osteopenia podría influir en la estructura interna de la otoconia y/o su interconexión a su membrana gelatinosa apoyando nuestra hipótesis

Podría influir en los mecanismos propios dados en el aparato vestibular y estructura otoconial tomándolo como una estructura ósea que igualmente podría sufrir el proceso de desmineralización y degenerar o sufrir en su adhesión a la membrana gelatinosa a nivel de la cúpula.

Existen estudios en los cuales se ha encontrado correlación de un 75% en pacientes con VPPB con osteoporosis y osteopenia en mujeres mayores de 50 años (16).

Nosotros pretendemos correlacionar tanto en hombres como en mujeres la osteopenia y la osteoporosis como factor etiológico en el desarrollo de Vértigo postural paroxístico benigno.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La movilización de calcio traducido en osteopenia y osteoporosis podría ser un desencadenante en la génesis del vértigo postural paroxístico benigno en etapa aguda.

JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

El vértigo postural paroxístico benigno es una entidad que ocupa un lugar importante dentro de las patologías del campo de la Audiología y la Otoneurología. Es por tal motivo que la etiología de dicha entidad es de nuestro interés ya que más del 50% de los casos cursan de manera idiopática o primaria. La asociación de VPPB con osteoporosis y osteopenia nace de la propia estructura de la otoconia que desencadena el vértigo como tal, su frecuencia, y los rangos de edad y sexo donde predomina.

La estructura de la otoconia muestra un vínculo directo con el calcio, mismo que se encuentra dentro de su matriz otoconial, y dentro del proceso de desmineralización ósea de manera sistémica podría abarcar a ésta estructura, interviniendo en la movilización de calcio y actuando como un desencadenante de desprendimiento de su membrana gelatinosa.

Nuestro estudio pretende probar de alguna manera ésta asociación de osteopenia y osteoporosis con VPPB en pacientes que no tienen antecedentes de enfermedades que puedan involucrar de manera patente el metabolismo del calcio o una causa secundaria de VPPB comprobable

HIPOTESIS

La osteoporosis y osteopenia son causa de canalolitiasis o cupulolitiasis, desarrollando vértigo postural paroxístico benigno.

OBJETIVOS

Demostrar la existencia de osteopenia u osteoporosis en pacientes que presenten vértigo postural paroxístico benigno en etapa aguda.

PACIENTES Y METODOS:

DISEÑO:

Se realizó un estudio transversal, observacional, prospectivo, en una serie de casos.

Se incluyeron en el estudio 12 hombres y 23 mujeres derechohabientes al instituto mexicano del seguro social. Que acudieron a nuestra consulta al servicio de Audiología y Otoneurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI por presentar vértigo postural paroxístico benigno en etapa aguda en los meses de junio a agosto del 2005 .

Las variables dependientes fueron densidad mineral ósea, T-score, Z-score, osteopenia y osteoporosis,

Las variables independientes fueron vértigo postural paroxístico benigno, edad y sexo.

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Se incluyeron pacientes de 30 a 80 años de edad, de ambos sexos, quienes tenían que estar libres de antecedentes de enfermedad audiológica, otoneurológica, traumatismo craneoencefálico, enfermedad endocrinológica, pacientes bajo tratamiento hormonal. enfermedad terminal, neoplásica, bajo tratamiento con vestibulotóxicos, quimioterapéuticos y esteroides.

Se excluyó a los pacientes que no cumplieran con los criterios de inclusión..

PROCEDIMIENTO

El diagnóstico de Vértigo postural paroxístico benigno se realizó por personal médico (Residentes y Médicos adscritos) del Servicio de Audiología y Otoneurología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Por medio del diagnóstico clínico en pacientes que presentaron sintomatología sugestiva de vértigo postural paroxístico benigno en etapa aguda (vértigo a cambios posturales de reciente inicio, de segundos de duración, acompañado de sintomatología neurovegetativa . Con realización de exploración física otoneurológica, movimientos oculares, ducciones y versiones, y sin presencia de nistagmus espontáneo ni evocado a la mirada. Confirmando el diagnóstico de VPPB por medio de la maniobra de Dix Hallpike presentando nistagmus a la realización de la misma de características netamente periféricas. (Nistagmus horizontorrotatorio geotrópico, reproducible, fatigable)

Se realizó un cuestionario (Anexo I) que incluía antecedentes de enfermedad vertiginosa, VPPB previo, uso de ototóxicos, uso de terapia hormonal, antecedentes de traumatismo craneoencefálico, enfermedad otológica o neurológica , neoplásica o endocrinológica.

Una vez diagnosticado el VPPB en etapa aguda se realizó dentro de los 3 primeros días posteriores al mismo , una densitometría ósea de columna y fémur. Por el servicio de Imagenología del Centro Médico Nacional siglo XXI.

Se realizó densitometría ósea. Que es el estándar de oro la cual se mide en la columna (4 vértebras lumbares) y en fémur. En algunas personas la medición debe hacerse en un hueso del antebrazo (radio), cuando no puede medirse en columna y cadera por intervenciones quirúrgicas previas, en personas obesas y en los casos de hiperparatiroidismo.

La densitometría informa dos valores:

Z score: es la comparación de a DMO de una persona con la máxima densidad ósea teóricamente alcanzada por la población sana del entorno a los 30 años.

La medición nos informa si una persona tiene menos o más de lo normal de la desviación estándar (SD) .

Normal: DMO inferior como máximo a una DS respecto a la media de referencia para adultos jóvenes sanos..

T Score: hasta -1 DS, la densidad mineral ósea suele ser de 1000-900 miligramos por cm cuadrado de hueso:

Osteopenia o masa ósea reducida, densidad mineral ósea entre -1 DS y menos de dos y media: T Store: -1-2.5 DE La densidad mineral ósea en torno de 850-750 miligramos por cm cuadrado de hueso.

Osteoporosis: DMO por debajo de dos y media DS o más del valor medio de referencia para adultos jóvenes sanos: T store= -2.5 o más DS La DMO es inferior a 650 mg por cm cuadrado.

Los pacientes fueron manejados de acuerdo a sus características individuales con maniobras de reposición canalicular, ya sea Semont, Epley o ejercicios de rehabilitación vestibular.

Posterior al diagnóstico de osteoporosis u osteopenia se enviaron a su Hospital General de Zona al Servicio de Endocrinología para su manejo y tratamiento.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizaron medidas de tendencia central (Media) y de dispersión (desviación Estándar).

Se aplicó prueba de Chi cuadrada

Se determinó el valor de P.

RESULTADOS:

Se estudiaron 35 pacientes 12 hombres y 23 mujeres entre 30 y 80 años de edad . La edad media fue de 57 +- 13 años de edad. El tiempo entra el primer ataque de vértigo y el diagnóstico fue entre un y 5 días.

Todos los pacientes presentaron maniobra de Dix Hallpike positiva hacia uno u otro oído. Ningún paciente presentó VPPB de manera bilateral.

La densitometría ósea reportó lo siguiente:

12 pacientes normales y 23 con osteoporosis u osteopenia.

En el sexo masculino 34.3% del total de la muestra. Se encontro en columna que 75 % eran normales, El 25.0% presento osteopénia . De manera global (hombres y mujeres) equivale a 25.7 % normal. Y 8.6% osteopenia, 0% osteoporosis.

En sexo femenino 65.7% del total de la muestra. En columna 39.1% normal. 30.4% con osteopenia y 30.4 con osteoporosis, que de manera global equivale a 25.7 % normal 20.0% con osteopenia y 20.0% con osteoporosis.

La Chi cuadrada tuvo un valor de 0.58 presentando significancia estadística en densitometría ósea de columna lumbar.

En el estudio de Fémur se encontró:

En el sexo masculino 41.7% normal y 58.3% con osteopenia. 0% con osteoporosis. De manera global: represento el 14.3 por ciento normal del total de la muestra y 20.0% con osteopenia. 0% con osteoporosis

En el sexo femenino 47.8 % normal y 43.5% con osteopenia, 4.3% con osteoporosis Que de manera global representan el 3.4% normal. 28.6 osteopenia y 2.9% osteoporosis.

En el fémur la chi cuadrada no tuvo significancia estadística. .690.

Se encontró que los hombres tenían mayor osteopenia en fémur comparando con las mujeres, sin embargo ningún hombre presento osteoporosis.

En el grupo de edad de 30 a 39 años se encontró 100% de normalidad en ambas mediciones de densitometria ósea.

En la categoría de edad entre 40 a 49 años de edad se encontró en la medición de columna un 90% de normalidad, un 10 % con osteopenia y 0% de osteoporosis. En la medición de fémur se encontró un 57.14 % de normalidad, un 42.86% de osteopenia y un 0% de osteoporosis.

Se encontró en la categoría de edad de pacientes entre 50 y 59 años en columna lumbar 30.0% normal, 50.0 % con osteopenia y 20% con osteoporosis.

En la medición de fémur 30% resulto normal, 60% con osteopenia y 10% con osteoporosis.

En la categoría de edad de 60 a 69 años de edad los hallazgos fueron. En columna 37.5% normal, 37.5% con osteopenia y 25% con osteoporosis. El estudio de fémur reportó 50% de normalidad, 50% de osteopenia y 0% de osteoporosis.

En la categoría de edad de 70 a 79 años se obtuvo en densitometria ósea de columna un 50% de normalidad, 16.6% de osteopenia y un 33.3% de osteoporosis. En la medición de Fémur resulto un 33.3% de normalidad, 50% de osteopenia y 16.6 % de osteoporosis.

En la categoría de edad de 80 años o más solo tuvimos un paciente del sexo femenino de 80 años de edad que reportó osteoporosis en columna lumbar y osteopenia en fémur.

En todas las categorías de edad prevalecía el sexo femenino a excepción de menores de 40 años en donde eran pacientes masculinos y 1 del sexo femenino.

Este estudio tuvo un valor de $P = a .002$. como significancia estadística en densitometría ósea de columna.

DISCUSION

Se ha estudiado al vértigo postural paroxístico benigno sin poder especificar una causa directa si no existen antecedentes de enfermedades otológicas , traumáticas o enfermedades infecciosas concomitantes entre otras.

También se ha encontrado una máxima incidencia de VPPB en pacientes mayores de 50 años de edad, podríamos compararlo con la incidencia de un 50% de osteoporosis en mujeres mayores de 50 años (11) . Dentro del proceso de osteoporosis se ha encontrado relación a ligando de osteoprotegerin (OPGL TNES II) y su receptor ALINEA TN FRS IIA) esencial para el desarrollo y activación de osteoclastos y los reguladores de remodelación fisiológica en osteoporosis. La expresión de OPG es inducida por estrógenos que proporcionan una explicación de osteoporosis en las mujeres postmenopáusicas (14)

Nuestros resultados apoyan tanto a la mayor incidencia de Vértigo postural paroxístico benigno en mayores de 51 años como a la incidencia de osteoporosis por arriba de esta edad . Así como también un mayor número de pacientes del sexo femenino que también muestran una incidencia mayor de osteoporosis. Resaltando la importancia del decremento en la producción de estrógenos en etapa postmenopáusica que pudiera marcar la mayor incidencia de VPPB en este grupo de edades, en nuestro estudio también obtuvimos un 70 % de osteopenia y un 20 % de osteoporosis en el grupo de edad de 50 a 59 años. Siendo también en nuestro estudio el de mayor numero de casos. (10 pacientes). En éste estudio, tuvimos 12 pacientes de sexo masculino 5 de ellos resultaron con densitometría normal y 7 con osteopenia y ninguno con osteoporosis.

Los estudios de Giuseppe Balsamo reportan que todas las otoconias crecen por oposición su crecimiento de predominio en los extremos puntiagudos de la otoconia con intercambio de Ca^{2+} entre la endolinfa y carbonato de calcio otoconial. Postulando una producción de calcio a nivel otoconial y apoyando la idea de que las otoconias son estructuras dinámicas.

Según Fermin e Igarashi cada otoconia se forma como resultado de la segmentación de la membrana otolítica inmadura y el calcio responsable para la calcificación de la otoconia esta incorporado en la matriz ósea orgánica de cada otoconia en forma de gránulos electrodensos pequeños. El calcio se deposita entre las fibras de matriz orgánica adulta que se localiza encima de la membrana otolítica. (15).

Un aumento de la resorción de calcio podría generar un aumento en la concentración de calcio libre en la endolinfa y reduce la capacidad de disolver la otoconia libre (Zucca et al 16) demostró en ranas que la capacidad para la disolución de la otoconia varió de manera inversa a la concentración de calcio libre en la endolinfa. Mostrando que la otoconia fue completamente disuelta en una endolinfa con concentración de calcio normal (16).

Si podemos suponer a la otoconia como un órgano susceptible a las variaciones de calcio y que intervienen a manera de desencadenante de estímulos a nivel vestibular podríamos atribuir a los procesos de desmineralización a nivel sistémico como interventores en el desarrollo de vértigo postural paroxístico benigno de manera primaria.

Tal vez es obvio que los pacientes con mayor deterioro de masa mineral ósea sean los ancianos que en la experiencia de éste servicio, en muchas ocasiones cursan de manera insidiosa y recurrente de ésta patología y tratan de aprender a vivir con la misma, tal vez desarrollando una compensación vestibular y otras persistiendo con los síntomas.

Nuestros pacientes en un porcentaje importante cursan con osteoporosis y/u osteopenia (65.71% = 23 de 35)

No olvidemos que el VPPB en ancianos no resulta fácil de diagnosticar en centros de atención primaria y que algunos evolucionan hasta la compensación antes de llegar a un centro de tercer nivel y otras ocasiones los pacientes con otras patologías asociadas son atribuidas a éstas la sintomatología del VPPB señalándoles como causa.

En estudios futuros será conveniente la introducción de un grupo control ya que la incidencia de osteoporosis en la población es alta en mayores de 51 años de edad, para correlacionarla con éste grupo de pacientes.

Así como también en el grupo de hombres con una muestra igual a la de las mujeres, sería interesante observar las características de los estudios de densitometría ósea.

Como experiencia personal de los autores se ha observado en algunos pacientes con hipocalcemia, VPPB de manera bilateral Estos pacientes no se incluyeron en éste estudio por cursar con patologías que los excluían del mismo. Así como densitometrías normales en pacientes no incluidos en éste estudio con antecedentes de VPPB ya en remisión después de un tiempo prolongado de haber presentado dicho cuadro.

Trabajos como los de Vibert, Dominique y Kompis (16) así como lo encontrado por nosotros sustenta de alguna manera la relación existente entre los procesos de desmineralización ósea o movilización de calcio y el vértigo postural paroxístico benigno.

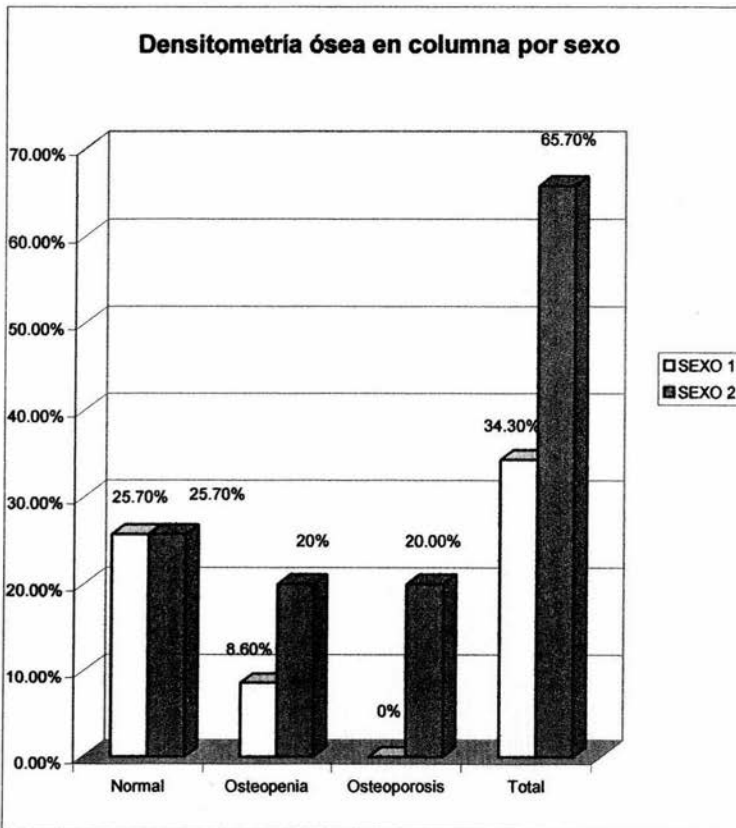
CONCLUSIÓN

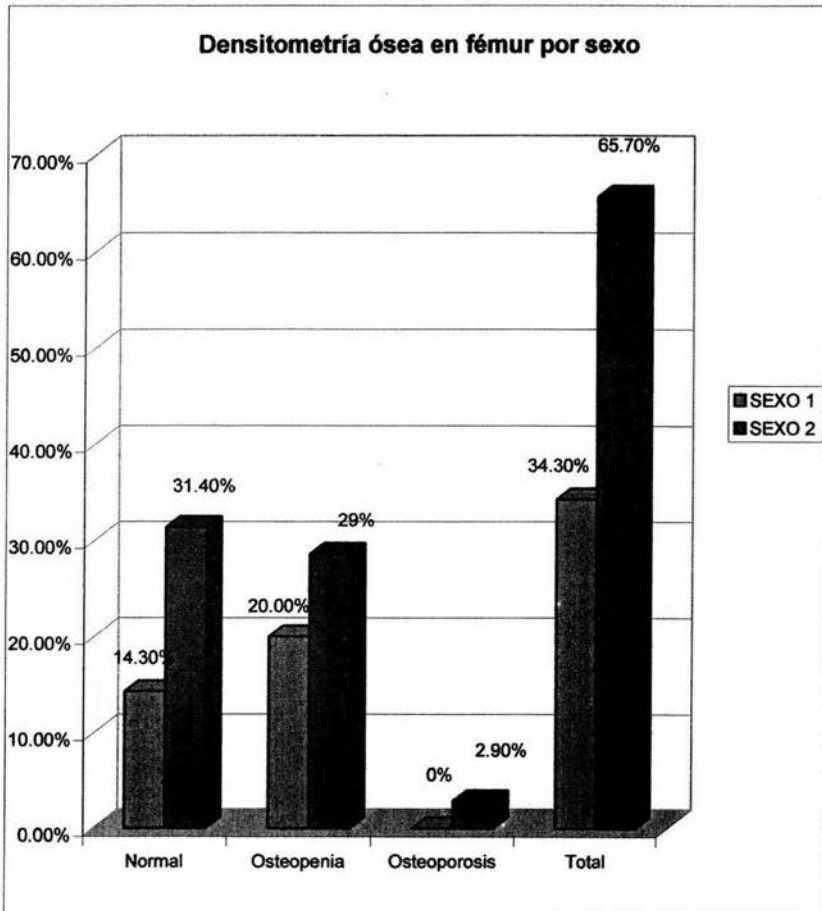
El vértigo postural paroxístico benigno es más común en pacientes mayores de 50 años así como la osteoporosis y la osteopenia mayor en mujeres que en hombres. Coincidiendo dicho resultado con el decremento en la producción de estrógenos en etapa postmenopausica

Llama la atención que no todos los pacientes con vértigo postural paroxístico benigno tuvieron alteraciones en la densitometría ósea, aún en los pacientes en los que el proceso de desmineralización pudiera ser predecible por edad.

El estudio fundamental del papel del calcio de una manera minuciosa nos dejan la inquietud para nuevas investigaciones en donde podamos constatar el papel del calcio como factor etiológico en el vértigo postural paroxístico benigno y de esa manera pensar en ello como etiología y otorgar un punto más en el manejo y tratamiento del VPPB.

ANEXO I
GRAFICAS





Densitometría total en fémur y columna

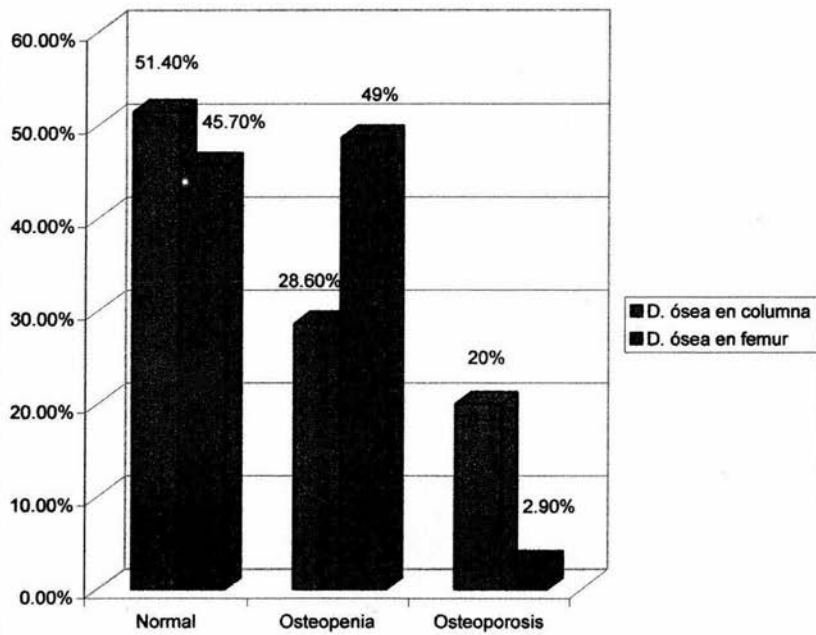
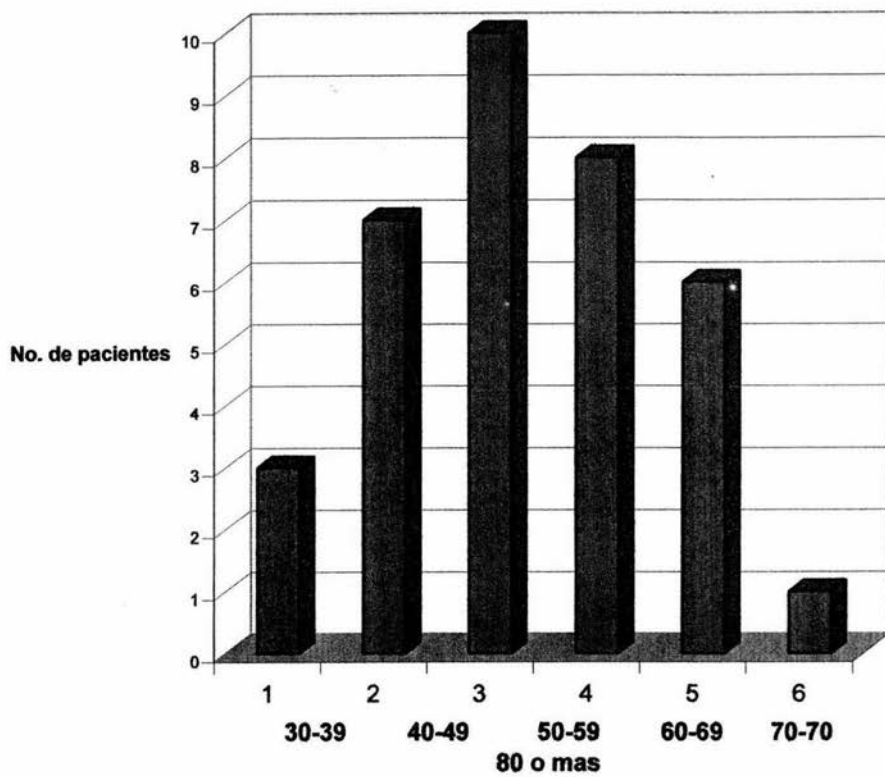
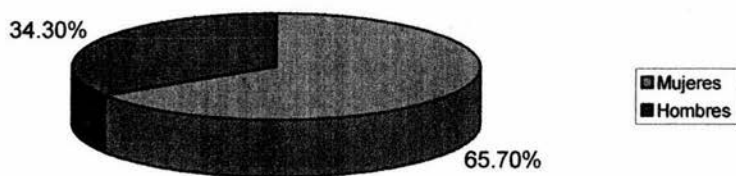


Grafico . Número de pacientes por grupo de edad.



Distribución por sexo del total de la muestra



RESULTADOS EN PORCENTAJE POR SEXO EN FEMUR

Crosstab

		DXF			Total
		NORMAL	OSTEOP ENIA	OSTEOP OROSIS	
SEXO 1	Count	5	7		12
	% within SEXO	41.7%	58.3%		100.0%
	% of Total	14.3%	20.0%		34.3%
2	Count	11	10	1	23
	% within SEXO	47.8%	43.5%	4.3%	100.0%
	% of Total	31.4%	28.6%	2.9%	65.7%
Total	Count	16	17	1	35
	% within SEXO	45.7%	48.6%	2.9%	100.0%
	% of Total	45.7%	48.6%	2.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1.467 ^a	3	.690
Likelihood Ratio	2.094	3	.553
N of Valid Cases	35		

a. 4 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected co

RESULTADOS EN PORCENTAJE POR SEXO EN COLUMNA

Crosstab

		DXC			Total
		NORMAL	OSTEOP ENIA	OSTEOP OROSIS	
SEXO 1	Count	9	3		12
	% within SEXO	75.0%	25.0%		100.0%
	% of Total	25.7%	8.6%		34.3%
2	Count	9	7	7	23
	% within SEXO	39.1%	30.4%	30.4%	100.0%
	% of Total	25.7%	20.0%	20.0%	65.7%
Total	Count	18	10	7	35
	% within SEXO	51.4%	28.6%	20.0%	100.0%
	% of Total	51.4%	28.6%	20.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5.707 ^a	2	.058
Likelihood Ratio	7.833	2	.020
N of Valid Cases	35		

a. 3 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.40.

P CON VALOR ESTADÍSTICO SIGNIFICATIVO PARA DENSITOMETRÍA OSEA EN COLUMNA .

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means			
		t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference
EDAD	Equal variances assumed	- .433	33	.668	-.2 .07
	Equal variances not assumed	-.441	23.481	.664	-.2 .07
DMOC	Equal variances assumed	2.698	33	.011	.16612
	Equal variances not assumed	3.292	32.961	.002	.16612
DMOF	Equal variances assumed	.107	33	.915	6.2754E-03
	Equal variances not assumed	.110	24.070	.913	6.2754E-03

TABLA DE RESULTADOS DE ESTUDIO DE DENSITOMETRIA OSEA DE FEMUR Y COLUMNA

PTE	EDAD	SEXO	DMOC	TJC	ZEDC	DXC	DMOF	TJF	ZEDF	DXF
1	36	1	1.152	-0.57	0.03	NORMAL	1.173	0.79	1.39	NORMAL
2	35	1	1.161	-0.49	-0.66	NORMAL	0.96	-0.85	-0.81	NORMAL
3	30	2	1.119	-0.51	-1.07	NORMAL	1.128	1.23	0.86	NORMAL
4	45	1	1.118	-0.85	-0.28	NORMAL	0.84	-1.72	-0.95	OSTEOPENIA
5	40	2	1.140	-0.34	-0.47	NORMAL	1.109	1.08	1.13	NORMAL
6	46	2	0.977	-0.02	0.62	NORMAL	1.180	-0.16	0.36	NORMAL
7	40	2	1.437	2.14	1.64	NORMAL	1.187	1.73	1.54	NORMAL
8	41	2	1.149	0.26	-0.12	NORMAL	1.126	1.21	1.50	NORMAL
9	42	2	0.973	-1.73	-1.39	OSTEOPENIA	0.615	-1.38	-0.93	OSTEOPENIA
10	47	1	0.977	-0.71	-0.10	NORMAL	1.047	-1.44	-1.19	OSTEOPENIA
11	57	1	1.191	-0.24	0.56	NORMAL	1.179	0.84	2.02	NORMAL
12	59	1	1.122	-0.81	-0.05	NORMAL	0.862	-1.60	-0.41	OSTEOPENIA
13	56	1	1.010	-1.75	-0.83	OSTEOPENIA	0.862	-1.60	-0.32	OSTEOPENIA
14	57	2	0.632	-2.90	-1.75	OSTEOPOROSIS	0.715	-4.04	-2.80	OSTEOPOROSIS*
15	54	2	1.169	1.57	1.75	OSTEOPENIA	1.169	-0.26	-0.32	NORMAL
16	54	2	0.693	-2.39	-1.67	OSTEOPENIA	1.027	-1.44	-1.05	OSTEOPENIA
17	55	2	1.033	-1.22	-0.85	OSTEOPENIA	1.169	1.56	2.08	NORMAL
18	56	2	0.937	-2.03	-1.55	OSTEOPENIA	0.834	-1.21	-0.63	OSTEOPENIA
19	59	2	0.821	-2.99	-1.74	OSTEOPOROSIS	0.706	-2.29	-1.12	OSTEOPENIA
20	54	2	0.798	-1.02	-1.34	NORMAL	0.989	-1.52	-2.63	OSTEOPENIA
21	61	1	1.112	-1.07	-0.93	OSTEOPENIA	0.794	-2.12	-1.33	OSTEOPENIA
22	63	1	1.053	0.96	1.10	NORMAL	1.132	0.91	0.92	NORMAL
23	60	1	1.063	-1.30	-0.85	NORMAL	0.946	0.95	0.04	NORMAL
24	64	2	0.750	-3.58	-1.22	OSTEOPOROSIS	0.940	-0.29	1.66	NORMAL
25	62	2	0.840	2.83	-1.57	OSTEOPENIA	0.859	-1.01	0.16	NORMAL
26	68	2	0.833	-2.89	-1.00	OSTEOPOROSIS	0.759	-1.84	-0.21	OSTEOPENIA
27	60	2	0.990	-1.59	0.29	OSTEOPENIA	0.757	-1.86	-0.23	OSTEOPENIA
28	64	2	0.933	0.39	1.30	NORMAL	0.934	-2.22	-0.25	OSTEOPENIA
29	78	1	1.326	0.72	1.24	NORMAL	0.769	-2.32	-1.01	OSTEOPENIA
30	71	1	0.995	-1.88	-0.77	OSTEOPENIA	0.760	-2.38	-0.73	OSTEOPENIA
31	77	2	0.608	-3.10	-1.16	OSTEOPOROSIS	0.746	-3.62	-1.37	OSTEOPOROSIS
32	72	2	0.839	-2.85	-0.91	OSTEOPOROSIS	0.763	-1.81	-0.12	OSTEOPENIA
33	75	2	1.061	-0.99	0.66	NORMAL	0.883	-0.81	0.68	NORMAL
34	78	2	1.152	-0.23	1.55	NORMAL	0.937	-0.36	1.25	NORMAL
35	80	2	0.787	-3.27	-1.29	OSTEOPOROSIS	0.828	-1.26	0.49	OSTEOPENIA

Sexo 1 = Masculino

Sexo 2 = Femenino

DMOC = Densidad Mineral Osea en Columna

TJC: T joven en columna

ZEDC: Z edad en columna

DXC = Diagnóstico en columna

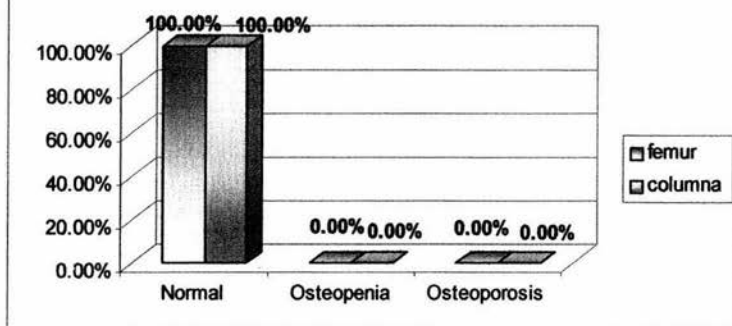
DMOF = Densidad Mineral Osea en fémur

TJF = T joven en fémur

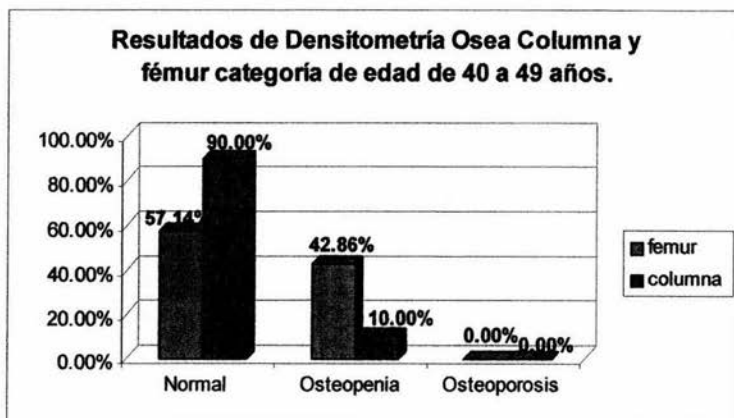
ZEDF = Z edad en fémur

DXF = Diagnóstico en fémur

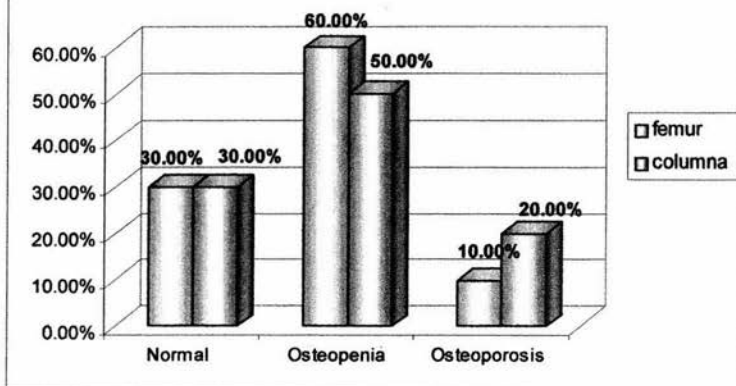
Resultados de Densitometría Osea Columna y Fémur categoría de edad de 30 a 39 años.



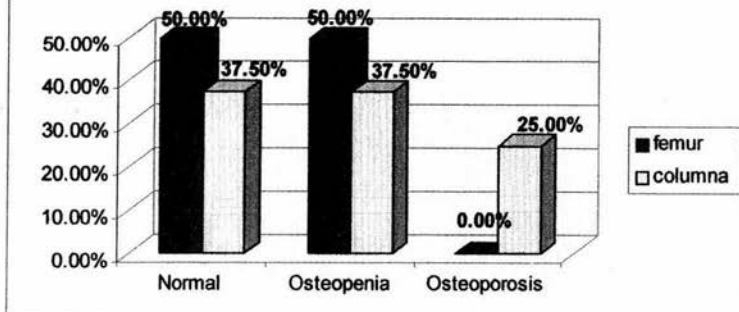
Resultados de Densitometría Osea Columna y fémur categoría de edad de 40 a 49 años.



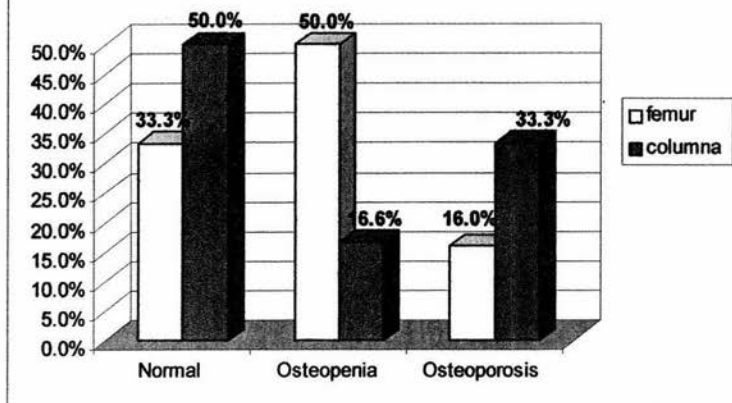
Resultados de Densitometría de fémur y columna categoría de edad de 50 a 59 años de edad.



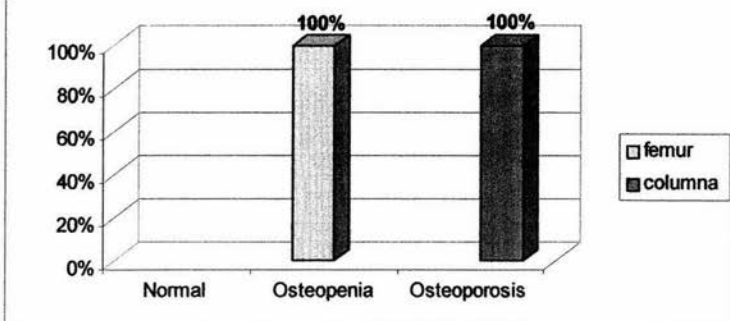
Resultados de Densitometría Osea Columna y fémur categoría de edad de 60 a 69 años de edad.



**Resultados de Densitometría de Fémur y Columna
Categoría de Edad de 70 a 79 años de edad,**

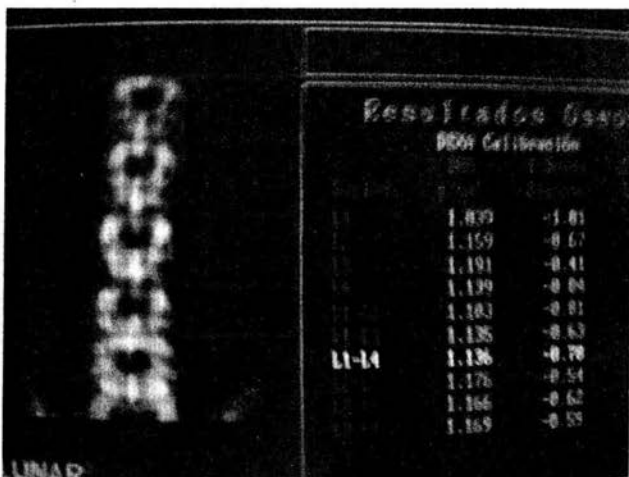
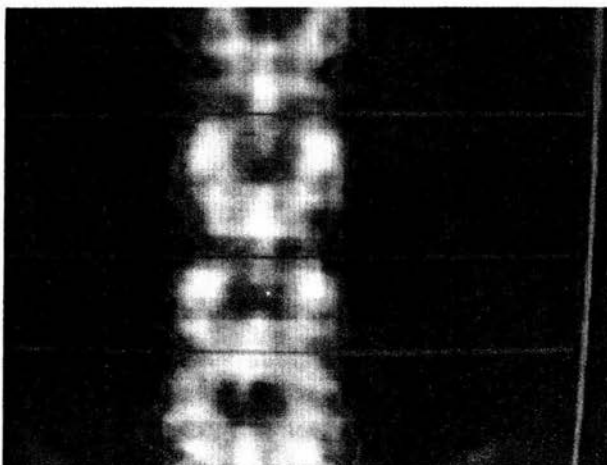


**Resultados de densitometría de Fémur y columna
Categoría de edad de 80 ó mas años.**



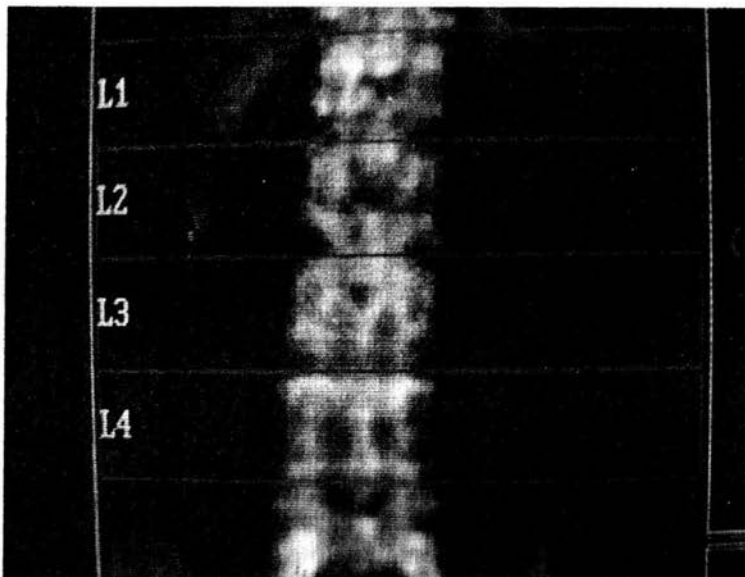
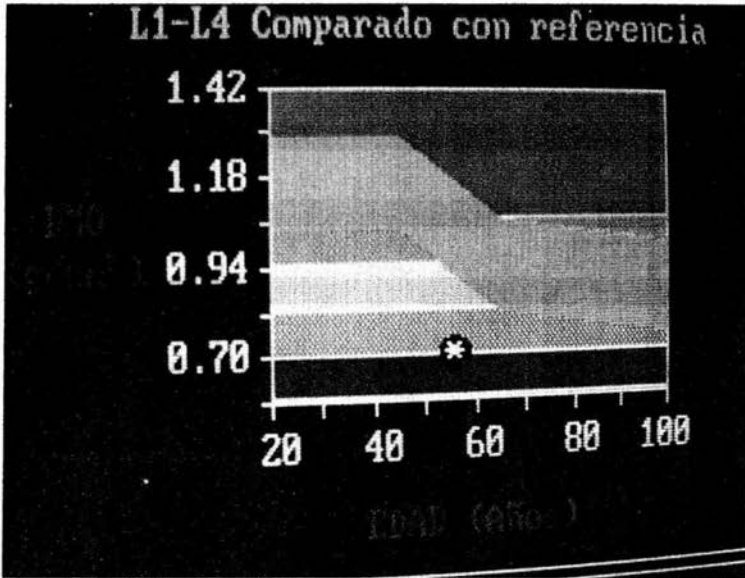
ANEXO II

DENSITOMETRÍA OSEA DE COLUMNA L1-L4
NORMAL EN PACIENTE MASCULINO 36 A.

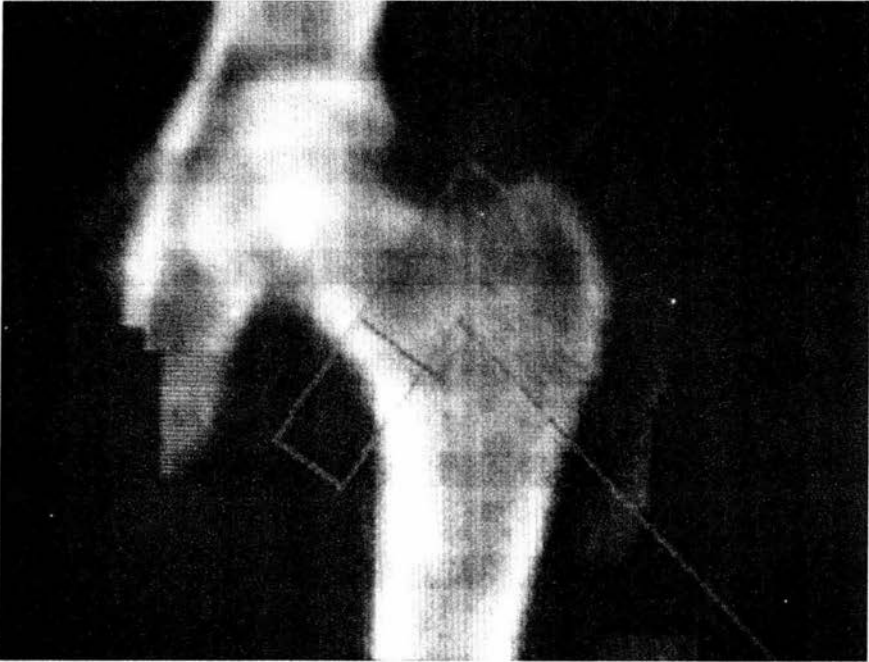


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

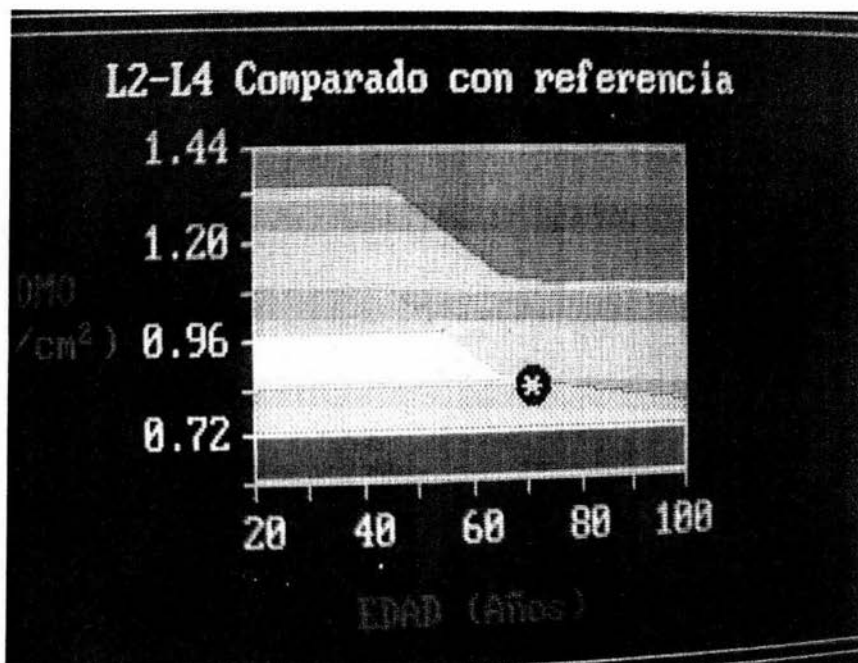
DENSITOMETRÍA DE COLUMNA CON FRACTURA ESTABLECIDA EN PACIENTE FEMENINO DE 57 AÑOS DE EDAD.



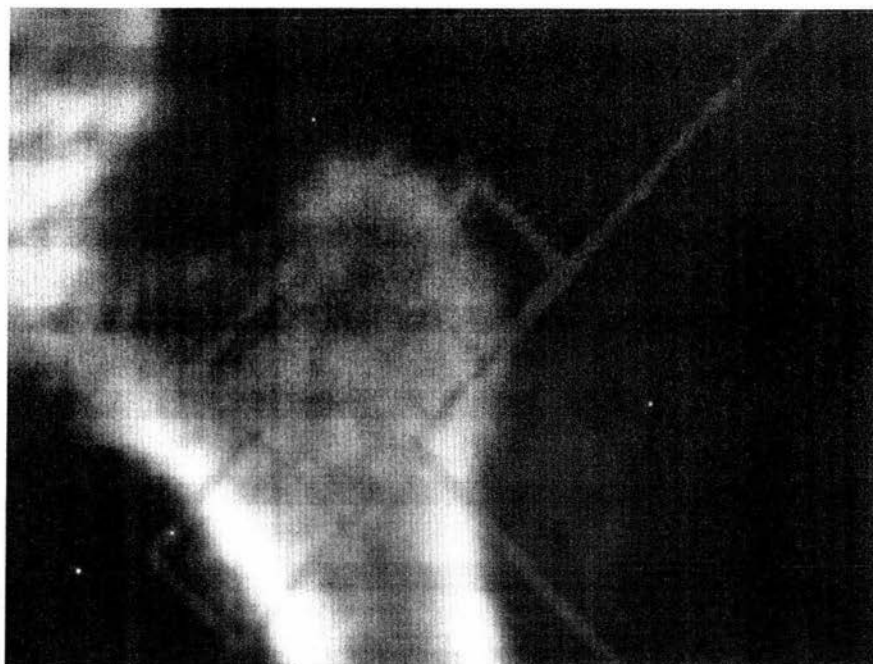
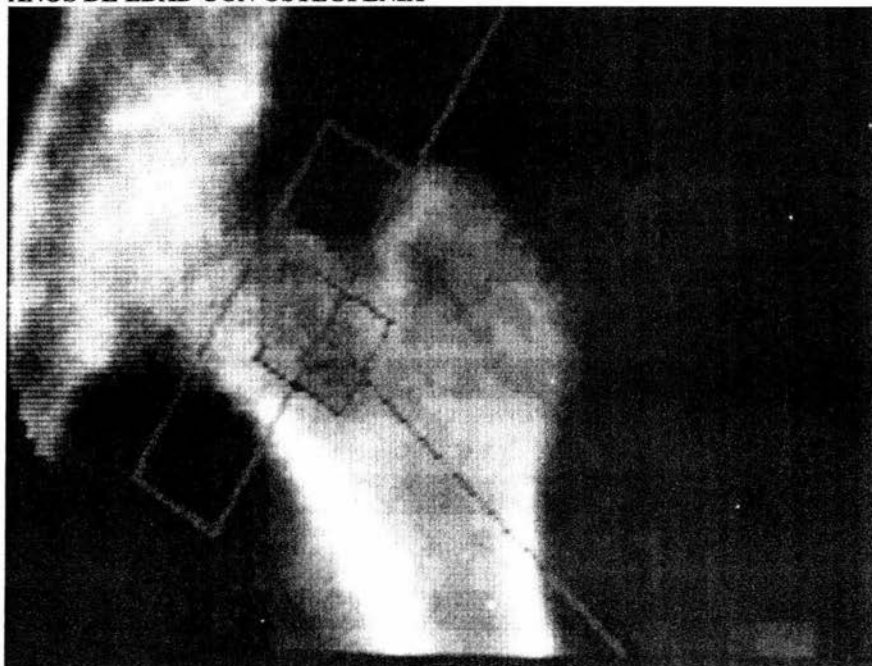
DENSITOMETRÍA OSEA DE FÉMUR EN PACIENTE CON OSTEOPOROSIS FEMENINO DE 57 AÑOS DE EDAD.



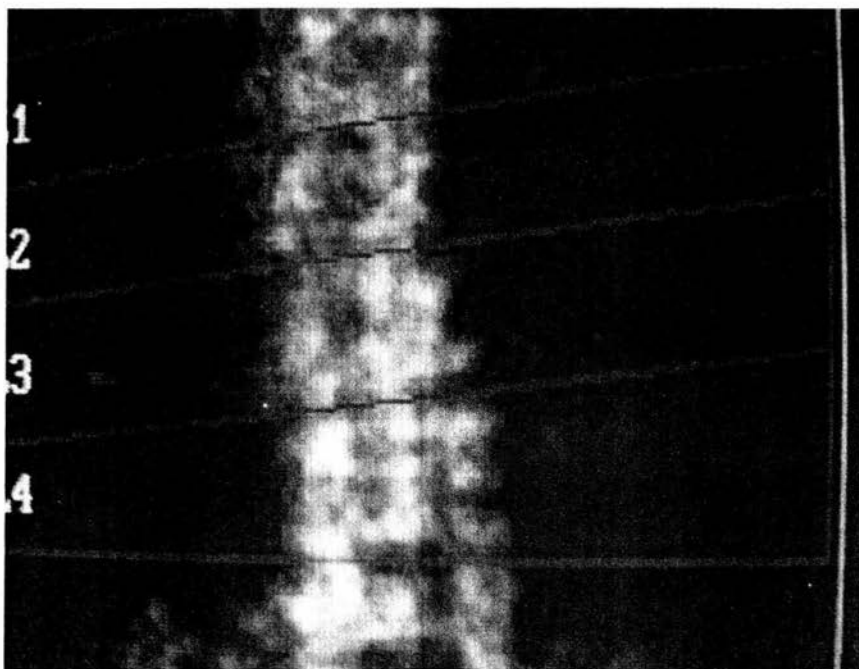
DENSITOMETRÍA OSEA DE COLUMNA CON OSTEOPOROSIS EN
PACIENTE DE FEMENINO DE 72 AÑOS



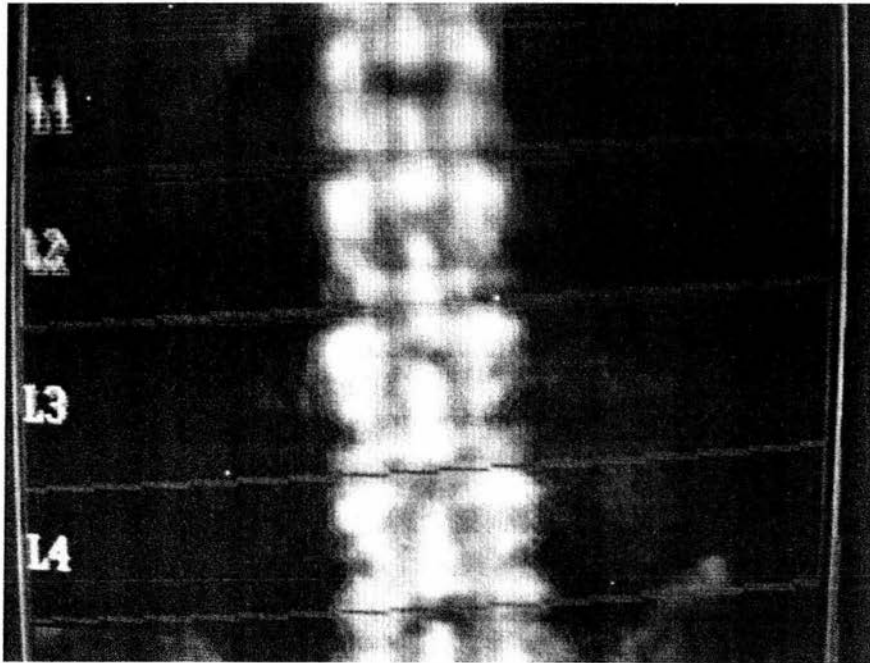
DENSITOMETRÍA OSEA DE FÉMUR EN PACIENTE FEMENINO DE 72 AÑOS DE EDAD CON OSTEOPENIA



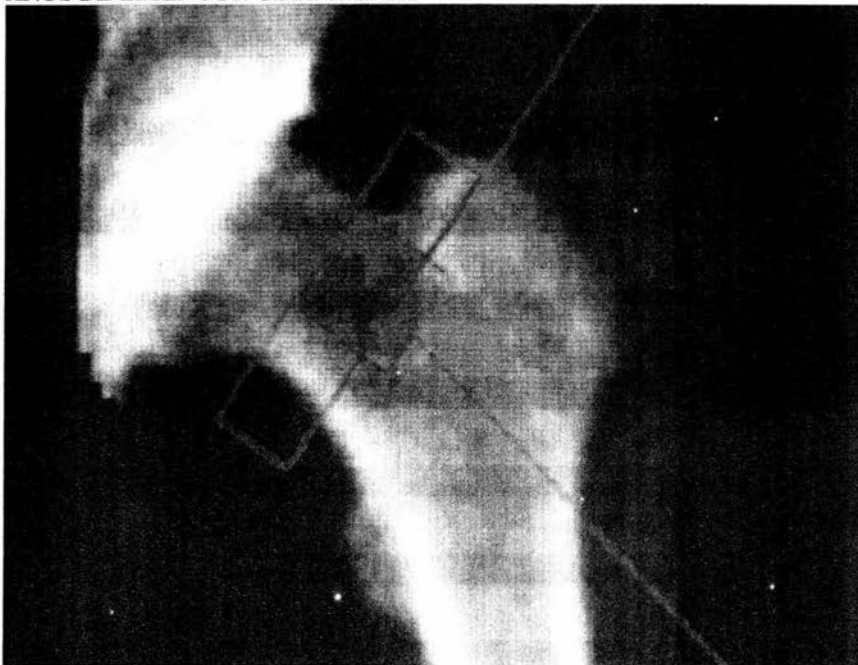
DENSITOMETRÍA OSEA DE COLUMNA EN PACIENTE FEMENINO DE 80 AÑOS DE EDAD CON OSTEOPOROSIS



DENSITOMETRÍA OSEA DE COLUMNA EN PACIENTE MASCULINO DE 71 AÑOS DE EDAD CON OSTEOPENIA.



DENSITOMETRÍA OSEA DE FÉMUR EN PACIENTE MASCULINO DE 71 AÑOS DE EDAD CON OSTEOPENIA



Resultados Oseos

DEXA Calibración

Región	DMO g/cm ³	T Joven Blancos	Z Edad Comp.
CUELLO	0.760	-2.38	-0.73
T. WARDS	0.591	-2.84	-0.56
R. TROCANT	0.868	-0.56	0.46

DENSITOMETRÍA DE FÉMUR EN PACIENTE FEMENINO DE 68 AÑOS DE EDAD CON OSTEOPENIA

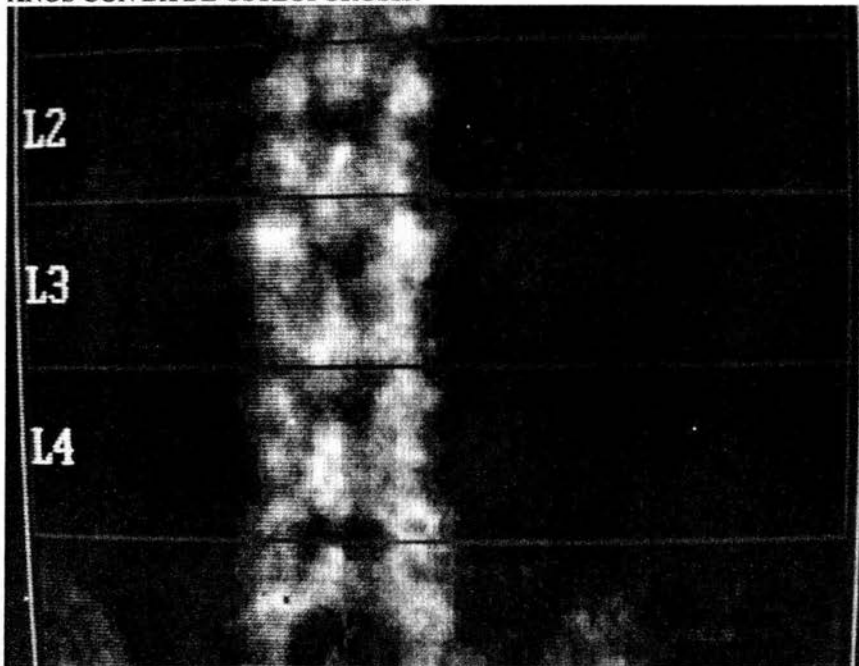


Resultados Oseos

DEXA Calibración

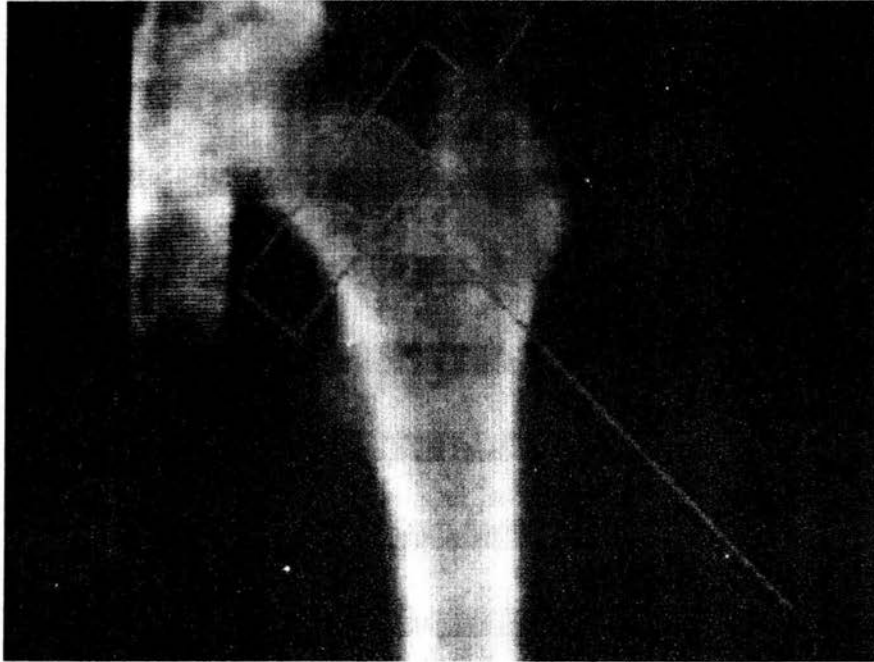
Región	DMO g/cm ²	T Joven Blancos	Z Edad Comp.
CUELLO	0.759	-1.84	-0.21
T. MARS	0.750	-1.23	0.81
R. TROCANT	0.824	0.31	1.25

DENSITOMETRÍA OSEA DE COLUMNA EN PACIENTE FEMENINO DE 68 AÑOS CON DX DE OSTEOPOROSIS.



Resultados Oseos			
DEXA Calibración			
Región	DMO g/cm ²	1 Joven Hombres	2 Edad Comp.
L1	0.812	-2.65	-0.77
L2	0.826	-3.12	-1.24
L3	0.845	-2.96	-1.07
L4	0.844	-2.97	-1.08
L1-L2	0.819	-2.76	-0.88
L1-L3	0.829	-2.84	-0.96
L1-L4	0.833	-2.89	-1.00
L2-L3	0.836	-3.03	-1.15
L3-L4	0.839	-3.01	-1.12
L3-L4	0.845	-2.96	-1.08

DENSITOMETRÍA OSEA DE FÉMUR EN PACIENTE MASCULINO DE 59 AÑOS CON DX DE OSTEOPENIA



Resultados Oseos
DEXA Calibración

Región	DMD g/cm ²	T. Journ Blancos	S. Edad Comp
CUELLO	0.862	-1.60	-0.41
HEADS	0.819	-1.09	0.55
TROCANTE	0.912	-0.16	0.59

DENSITOMETRÍA OSEA DE FEMUR EN PACIENTE MASCULINO DE 56 AÑOS DE EDAD CON OSTEOPENIA



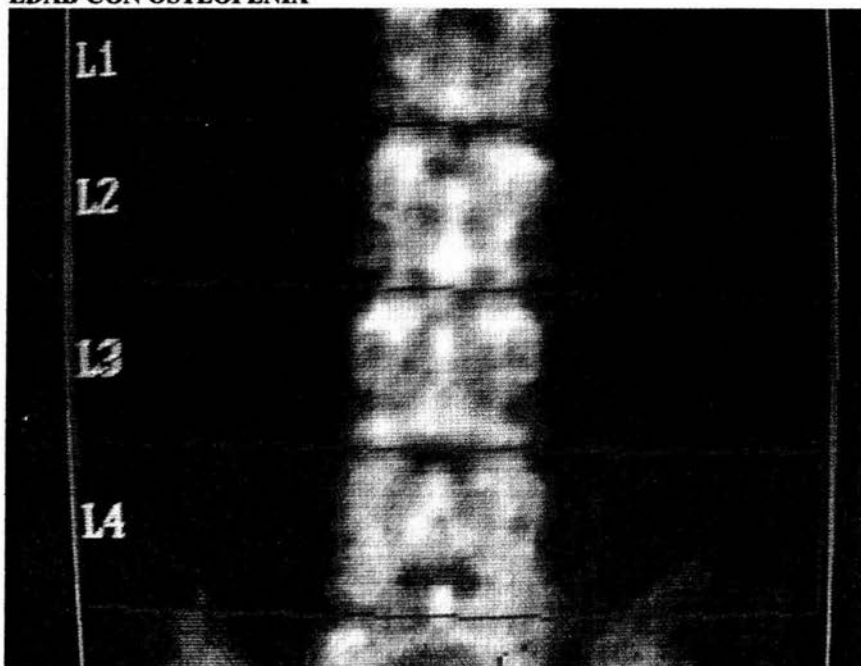
ID: OLIVARES VICTORIA, FECHA: 20.06.2005

Resultados Oseos

DEXA Calibración

Región	DMO g/cm ²	T Joven Blancos	Z Edad Coap.
CUELLO	0.862	-1.60	-0.32
T. VARS	0.639	-2.47	-0.76
R. TROCANT	0.795	-1.23	-0.36

DENSITOMETRÍA OSEA EN PACIENTE MASCULINO DE 56 AÑOS DE EDAD CON OSTEOPENIA



Resultados Oseos			
DEXA Calibración			
Región	MD	T Joven	T Edad
	g/cm ²	Hanson	Comp.
L1	0.932	-1.90	-0.90
L2	1.046	-1.62	-0.70
L3	1.072	-1.40	-0.49
L4	0.985	-2.12	-1.21
L2-L3	0.993	-1.73	-0.81
L3-L4	1.021	-1.57	-0.66
L1-L4	1.010	-1.75	-0.83
L2-L4	1.059	-1.51	-0.59
L2-L3	1.030	-1.75	-0.83
L3-L4	1.024	-1.80	-0.89

ANEXO III

FECHA
NOMBRE
FILIACIÓN
TELEFONO
EDAD
SEXO
OCUPACIÓN

EXPOSICIÓN A MEDIO AMBIENTE ADVERSO

USO DE OTOTOXICOS

TOXICOMANIAS

ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD VERTIGINOSA

ANTECEDENTES DE VPPB PREVIO

ENFERMEDADES CRONICODEGENERATIVAS

ENFERMEDAD NEOPLÁSICA

ENFERMEDAD TERMINAL

ENFERMEDAD ENDOCRINOLOGICA

USO DE TERAPIA DE REEMPLAZO

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

ENFERMEDAD OTOLOGICA PREVIA

CIRUGÍA OTOLOGICA O NEUROLÓGICA

MANIOBRA REALIZADA EPLEY SEMONT EJERCICIOS

EXITOSA NO EXITOSA

VPPB DERECHO IZQUIERDO BILATERAL

DESEO PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DE INVESTIGACION PARA LO CUAL
ACEPTO REALIZARME EXAMEN DE DENSITOMETRIA OSEA.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Semont A. Freyss E. Vitte. Curing the BPPV with a Liberatory Maneuver. *Adv.Otorhino-laryngology*. 1988 Vol. 42, pp.290-293 (Karger Basel)
- 2.- Schuknecht, Harold F. Cupulolithiasis. *Otolaryngol Head Surgery*. 1969. Vol. 107, 399-404
- 3.- Korres, Strauros, Balastsouras, Dimitrios G. Et al. Occurrence of semicircular canal involvement in BPPV (Vestibular problems). *Otology & Neurotology*. November 2002. Vol. 23 (6) pp 926-932
- 4.- Salvinelli, Fabrizio PhD; Trivelli, Maurizio M.D: et al El tratamiento de vértigo posicional benigno en el anciano: Un ensayo Aleatorizado. *Otology & Neurology* Mayo 2004 vol. 114 (5) pp 827-831
- 5.- Bartual, Pastor Juan; Pérez, Fernandez Nicolás et al . El sistema vestibular y sus alteraciones Tomo I Fundamentos y Semiología. 1998. Ed. Biblio stm, Barcelona España.
- 6.- Koelliker, Paul; Summers, L. Richard et al BPPV: Diagnosis and treatment in the emergency department – a review of the literature and discussion of canalith-repositioning maneuvers (concepts)
- 7.- Jackler Robert K, Brackmann Derald E. *Neurotology* 2005 . Elsevier Mosby.EEUU.
- 8.- Bartual, Pastor Juan; Pérez, Fernandez Nicolás et al . El sistema vestibular y sus alteraciones Tomo II Patología. 1998. Ed. Biblio stm, Barcelona España.
- 9.- Levrat, Emmanuelle, et al La eficacia de la maniobra de Semont en el BPPV. *Laryngoscope* 2002 vol. 113 (4) 273-277
- 10.- Brandt, Thomas; Daroff, Robert B.. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* Vol. 106, August 1980. Pp. 484-485
- 11.- Lewiecki, Michael E.. Gerencia de la Osteoporosis. *Clinical and molecular allergy*. July 2004. Pp. 1-22
- 12.- Organización Mundial de la Salud
- 13.- Watts, Nelson B. Focus on Primary care postmenopausal osteoporosis: an update. *Obstetrical and Gynecological Survey*. Supplement. 2000 Vol. 55 No. 12 pp S49-S55

14.- Kong Y – Y, Penninger, J. M. Molecular control of bone remodeling and osteoporosis. *Experimental Gerontology*. 2000 Vol. 35 pp 947-956

11

15.- Balsamo G.; Avallone B. Et al Calcification processes in the chick otoconia and calcium binding proteins: patterns of tetracycline incorporation and calbindin-D28K distribution. *Hearing Res*. 2000; Vol. 148 pp 1-8

16.- Vibert, Dominique, Kompis , Martin, et al. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. *Annals Otol Rhinol Laryngol* 2003. Vol. 112 pp 885-889.

17.- Calleja Amparo. Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Clínica Universitaria. Línea Asistencial de Osteoporosis. Año 2005.

18.- Korres Stavros G. ,Balatsouras Dimitrius G. Diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic aspects off benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology Head Neck Surgery* 2004; Vol. 131: 438- 444.