



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD**

**ALTERACIONES IMPEDANCIOMETRICAS EN PACIENTES
CON VERTIGO Y MAREO AGUDO**

TESIS

**'PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO**

PRESENTA

DR. EDUARDO BELTRAN ZAVALA

ASESOR: DRA. IVONNE CARDENAS VAZQUEZ

MEXICO D.F. AGOSTO DE 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

HOJA DE APROBACION

No. De Protocolo de Tesis HJM1578-08.10.28-R

DR. LUIS DELGADO REYES
Jefe de la División de Enseñanza
Hospital Juárez de México

DRA. MARIA DEL CARMEN DEL ANGEL LARA
Medico encargado del Servicio de Otorrinolaringología
y Cirugía de Cabeza y Cuello
Hospital Juárez de México

DR. GUILLERMO HERNANDEZ VALENCIA
Profesor titular del Curso Universitario de
Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Hospital Juárez de México

DRA. IVONNE CARDENAS VAZQUES
Medico Audiólogo adscrito al Servicio de
Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Asesor de Tesis
Hospital Juárez de México

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres, Hermanas y Sobrinas y a Patricia, por ser la causa de cualquier esfuerzo que haga en mi carrera.

A todos mis maestros por su enseñanza.

INDICE

CAPITULO 1.- Vértigo y mareo Agudo

1.1-	Introducción.....	4
1.2-	Marco teórico.....	5
1.3-	Definición.....	7
1.4-	Fisiopatología	8
1.5-	Diagnostico.....	9
1.6-	Tratamiento.....	12

CAPITULO 2.- Alteraciones impedianciométricas en pacientes con vértigo y mareo agudo

2.1-	Delimitación del problema.....	16
2.2-	Planteamiento de la hipótesis.....	16
2.3-	Objetivos Generales.....	16
2.4	Objetivos específicos.....	16
2.5-	Tamaño de la muestra.....	16
2.6-	Diseño del estudio.....	17
2.7-	Diseño de la variable.....	17
2.8-	Criterios de inclusión.....	17
2.9-	Criterios de exclusión.....	17
2.10-	Criterios de eliminación.....	18
2.11-	Técnicas.....	18
2.12-	Tamaño de la muestra.....	18
2.13-	Prueba estadística.....	18
2.14-	Recursos físicos.....	19
2.15-	Resultados.....	19
2.16-	Discusión.....	25
2.17-	Conclusiones.....	26
2.18-	Bibliografía.....	27

1.1-INTRODUCCIÓN

El vértigo posicional es el síndrome vestibular más frecuentemente encontrado en un consultorio de otorrinolaringología. Por lo general, se debe a la presencia de partículas desprendidas de la mácula del utrículo (otoconias) que se encuentran libres dentro de los conductos semicirculares (canalolitiasis) o adheridas a la cúpula (cupulolitiasis) provocando el síndrome de vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). En ocasiones el vértigo posicional es secundario a lesiones del SNC, por lo cual se debe realizar siempre el diagnóstico diferencial mediante una cuidadosa evaluación por las obvias implicancias terapéuticas y pronósticas. Debe diferenciarse, además, el vértigo posicional migrañoso, de otros vértigos posicionales menos frecuentes y de los cuadros vestibulares agudos (neuritis, síndrome de Ménière, etc.) donde se puede observar un incremento de los síntomas durante las maniobras posicionales

Los padecimientos que ocasionan mareo o vértigo a pesar de ser comunes en la práctica del Otorrinolaringólogo, siguen siendo un desafío clínico, debido al poco entendimiento de la fisiopatología y los fundamentos bioquímicos que estos representan, además de ser una incapacidad en ocasiones permanente para el paciente, ocasionando un alto nivel de frustración para el clínico y dolor y miedo para el paciente. Los ataques de mareo o vértigo, independientemente de la índole que sea, afectan dramáticamente la vida diaria de los pacientes, llegando inclusive a la incapacidad. Existen varios tratamientos para el paciente con mareo o vértigo crónico, dentro de los cuales se incluyen la restricción de sal, rehabilitación vestibular, vasodilatadores, cirugía de descompresión de saco endolinfático, frenadores laberínticos, antihistamínicos, acupuntura, terapia de desensibilización, y varios tratamientos alternativos, muchos de los cuales no cuentan con ningún fundamento fisiológico para su aplicación. Los resultados han sido en muchos casos poco satisfactorios, siendo los métodos destructivos los más efectivos, pero con el costo del posible daño hacia los órganos sensoriales del oído interno ¹.

Además de la sección del nervio vestibular, lo cual ocasiona incapacidad permanente para el equilibrio, se corre el riesgo de recurrencia aun con estos métodos radicales. El tratamiento en cámaras de presión resulta una alternativa atractiva ya que es no invasiva y los pacientes pueden mejorar significativamente los síntomas en pacientes con ataques de vértigo o mareo agudo. Debido a esto se piensa que los cambios de presión en el oído interno transmitidos por el oído medio pueden influenciar los síntomas en estos pacientes mediante la aplicación de cambios de presión externos.¹

Existen ciertos cambios de presión en la vida diaria, al sonarse la nariz o al estornudar, pero no son lo suficientemente importantes para ocasionar algún tipo de sintomatología, siendo en un rango de 252 mmHg al sonarse la nariz.² Se observan también incrementos graduales en la presión durante el sueño y durante toda la noche, posiblemente asociados al sueño mismo y no la posición durante el sueño o debido a cambios en la composición de los gases de oído medio, se cree que hay pocas ocasiones durante el sueño que se abre la trompa de Eustaquio, además de que hay aumento de presión en el oído medio, lo que ocasiona un recambio positivo de gases en el oído medio durante el sueño, durante el sueño hay un descenso de un 20% en el recambio pulmonar de CO₂ y O₂ (disminución de la PaO₂ y aumento de la PCO₂) asociado a salida de O₂ del oído medio y entrada de CO₂ hacia el oído medio, esta situación puede ocasionar un incremento en la presión del oído medio, por lo tanto se cree que el incremento en la presión del oído medio está dado por el sueño *per se*, más que por la posición de decúbito misma, se cree que tengan relación con la apertura de la trompa de Eustaquio.³

En los pacientes que presentan vértigo o mareo agudo se ha observado en diferentes estudios mejoría posterior a la aplicación de presión en el oído medio.

1.2- Marco teórico

Desde el año 1980, Krukowski demostró la presencia de presión positiva transitoria en gatos posterior a la aplicación de presión de baja intensidad en el canal auditivo externo, lo que lo llevo a intuir que la presión del oído medio se encuentra aumentada en estos pacientes, posteriormente Densert y cols., demostraron alteraciones electrocoqueográficas en pacientes con enfermedad de Ménière con mejoría y/o reducción de sus síntomas,¹⁰ se cree que es debido a que la presión del oído medio (transmitida a través de un tubo de ventilación), ocasiona un aumento de presión a través de las ventanas oval y redonda, estas al estar comunicadas con los líquidos de el oído interno y este estar en un continente sólido y no distensible (laberinto óseo), la presión se expande hacia los sitios donde no existe resistencia, siendo el saco endolinfático uno de ellos, ocasionando una reducción en la cantidad de liquido endolinfático y por ello la sintomatología⁸, lo que ocasiona mejoría en la audición en pacientes con Ménière y los síntomas de plenitud aural, esto puede explicar la probable mejoría en estos pacientes después de volar en avión,⁷. En consecuencia en pacientes con alteraciones de homeostasis de los líquidos del oído interno, en estos casos traducido clínicamente a vértigo y mareo, debería de existir aumento en la presión de oído medio transmitido por las ventanas oval y redonda, hallazgo que no esta completamente descrito en la literatura y que fue parcialmente comprobado en un estudio reciente.⁶ No existen en la literatura datos que expliquen si en realidad estos cambios de alto recambio de fluidos en pacientes con ataque agudo de vértigo o mareo se transmiten hacia el oído medio y no se encuentra documentado de manera concreta cambios en la presión intratimpánica de pacientes mediante el ataque agudo, cualquiera que sea la etiología y tratándose de mareo, vértigo o sensación de inestabilidad.

Se ha comprobado la mejoría en la sintomatología del vértigo en aquellos pacientes que utilizan aparatos diseñados para la aplicación de presión positiva en el oído, usualmente un aparato que transmite ondas de presión controladas por una computadora, que transmite ondas intermitentes, de aproximadamente una presión

de 20 centímetros de agua⁴, durante 0.6 segundos⁴. Odkvist y cols., demostraron la utilidad del uso de este aparato comparado con otro que funciona como placebo durante dos semanas, con notable mejoría en aquellos pacientes que aplicaban la presión positiva, tanto en frecuencia, intensidad y duración de su sintomatología.¹ Hay controversia desde la introducción de esta terapia publicada inicialmente por Denster, este se ha posicionado entre los tratamientos más conservadores, como el medicamentoso y entre los más radicales, algunos autores han posicionado esta terapia como un terapia de “rescate” en aquellos pacientes en los cuales la ablación química de la sintomatología no resuelve los cuadros, Boudewyns y cols., demostraron el beneficio de la aplicación de presión positiva en pacientes en los cuales la terapia intratimpánica con Gentamicina no resolvió su sintomatología, de 12 pacientes estudiados, 10 demostraron mejoría, a pesar de que no esta bien dilucidado el mecanismo por el cual existe mejoría.^{8,9} Aun con este manejo predominantemente empírico, el uso de la presión positiva es el método que más tiene probabilidades en un futuro.¹²

A pesar de esto, Odkvist, encontró que en ocasiones no basta solo con terapia de presión y debe de ser instituida antes de la ablactación química como último recurso⁵.

A pesar de esto, todos estos métodos carecen de un fundamento establecido y comprobado, no solo los pacientes con enfermedad de Ménière, presentan estas alteraciones, en otras entidades como vértigo ocasionado por bloqueo de la trompa de Eustaquio, niños con vértigo ocasionado por otitis media serosa, la influencia de la presión del oído medio en estos pacientes tiene una probable influencia en el sistema vestibular aunque no se encuentra del todo dilucidado. Morinaka y cols. demostraron que existe un aumento temporal en pacientes con mareo y el cual disminuye entre los cuadros agudos, y encontró una relación con anomalías de la presión de oído medio en enfermedad de Ménière, pero no en vértigo por insuficiencia vertebrobasilar, aunque se el estudio se baso en correlacionar los gases arteriales y predominantemente en pacientes con enfermedad de Ménière⁶. Debido a la transmisión de presión del oído externo al medio para el alivio de los síntomas y partiendo de la premisa que existe aumento de la presión del oído medio

proveniente del interno, se ha propuesto el tratamiento únicamente con colocación de tubo de ventilación en el oído para equilibrar las presiones de ambos, con relativa mejoría, siendo los mejores resultados cuando se combina tubo de ventilación y presión positiva ¹¹, lo que refuerza más la hipótesis de que la presión intratimpánica en estos pacientes debe de estar aumentada ya que se tendría que vencer esta presión del oído medio para que exista una mejoría clínica.

1.3- Definición

Vértigo: Sensación de giro de uno mismo (objetivo) o de los objetos que nos rodean (subjetivo). Habitualmente es producto de un desequilibrio en la vía vestibular.

Desequilibrio: Se refiere limitación para mantener o controlar el equilibrio, generalmente estando de pie o al caminar. Inseguridad al caminar sin sensación de giro de los objetos o de uno mismo.

Sensación de desvanecimiento: percepción inminente de pérdida de conciencia, generalmente acompañada de debilidad en las piernas, palidez o visión borrosa. Lipotimia (pre síncope), son síntomas habitualmente producidos por una caída en la tensión arterial. (Por ejemplo hipotensión ortostática).

Mareo Fisiológico: Síndrome causado por la estimulación visual y /o vestibular, pero conflictiva para una persona en particular. Es decir, es producto de la percepción de un estímulo intenso o infrecuente de los sentidos funcionalmente normales. (Por ejemplo vértigo de las alturas).

Mareo psico-fisiológico: Esta categoría incluye aquellos síndromes que no cumplen los criterios para ingresar a algún grupo anterior. Se trata de una sensación de intranquilidad o malestar espacial. Generalmente relacionada con alguna situación estresante o displacentera (lugar, personas, recuerdos, etc.). Este mareo se relaciona generalmente con alteraciones psicológicas, aunque puede presentarse como una secuela luego de una alteración vestibular orgánica.

1.4- Fisiopatología

Disponemos de tres aferencias de información principalmente: laberíntica, visual y propioceptiva, de tal forma que mientras se conserven dos de los tres sistemas aferentes, somos capaces de mantener correctamente el equilibrio; así pues, una persona que tenga anulada la función laberíntica, podrá caminar de una forma normal y equilibrada debido a la información visual y propioceptiva, pero si está en la oscuridad deberá ayudarse con nuevas informaciones de sensibilidad estereoceptiva, como apoyarse en paredes o muebles para poder continuar caminando. Así, también pueden ser causa de desequilibrio las alteraciones del tronco cerebral y del cerebelo y de los órganos efectores del sistema locomotor.

Solamente las alteraciones laberínticas que producen cambios en las aferencias vestibulares

dan sensaciones vertiginosas. Contrariamente a lo que ocurre con la audición, en la que una lesión coclear (laberinto anterior) definitiva produce una hipoacusia irreversible, en el laberinto posterior, si es estable, se compensa por los centros vestibulares al cabo de un tiempo y el paciente deja de tener conciencia de que haya un desequilibrio y cede la sensación vertiginosa. Este mecanismo de compensación requiere que los centros del tronco cerebral estén bien conservados y se va estableciendo de un modo progresivo, tanto por inhibición del laberinto sano como por un nuevo funcionamiento de los centros vestibulares que aprenden a mantener el equilibrio con la información de un solo laberinto; por ello, los ejercicios de rehabilitación en los pacientes que sufren la anulación de un laberinto van encaminados a la estimulación de estos mecanismos de compensación. La pérdida de aferencia vestibular puede ocurrir de forma brusca o aguda, o bien progresiva o crónica, y por tanto tendrán síntomas distintos según el estadio en que lo veamos. En cualquier caso, el conocimiento del mecanismo de compensación del proceso vestibular es el fundamento para poder interpretar y llegar al diagnóstico. Una lesión vestibular aguda produce vértigo y síntomas vegetativos debido a que se produce una interrupción brusca en el lado dañado y una mayor respuesta en el lado normal. Durante las horas o días siguientes el tono del lado normal se va reduciendo por los

mecanismos de compensación centrales, y así se reducen los síntomas agudos, por lo que el sistema vestibular está funcionando a un nivel más bajo y es menos sensible a los estímulos.

En esta etapa, los síntomas son menos severos y el paciente refiere vértigo moderado en los cambios de posición, desorientación espacial, desequilibrio o inestabilidad. Para la mayoría de los pacientes la recuperación suele ser completa y los síntomas llegan a desaparecer. En ocasiones, este proceso de compensación se interrumpe por algún proceso intercurrente, y en estos casos se alarga la duración de los síntomas. La desorientación espacial es el primer indicador de una mala compensación vestibular y conlleva una incoordinación cabeza/ojo y una disfunción postural. A diferencia el mareo no es ocasionado por una entidad clínica reconocible y al ser definido como la sensación de inestabilidad, puede ser ocasionado por múltiples causas tanto internas (disminución en la presión arterial) como externas (medicamentos).

1.5- Diagnóstico

Exploración física

La exploración física debe enfocarse en los sistemas que participan en el control postural y el vértigo. Como el único signo objetivo del vértigo es el nistagmus, la exploración de los ojos es de extrema importancia en la valoración del paciente que sufre ese trastorno. A menudo la exploración física general en estos enfermos es infructuosa. Posibles indicadores del origen son asimetría de la presión; cambio ortostático de la presión arterial; irregularidades cardíacas; trastornos en oídos, nariz y garganta; soplos en cabeza y cuello, límite anormal de movimiento del cuello; anomalías congénitas, o los estigmas de otras enfermedades que pueden causar con vértigo.

La principal utilidad de la valoración neurológica general es buscar otros indicadores o signos clínicos de que el tallo encefálico u otros sitios del sistema nervioso central son la causa de las molestias del enfermo. Los signos originados en el sistema nervioso central anormal se encuentran más a menudo en la exploración de pares

craneales. El examen del estado mental puede manifestar dificultades psiquiátricas o cognitivas, que afectan la calidad de los datos subjetivos obtenidos del enfermo. Tradicionalmente, la prueba de Romberg se ha considerado propioceptiva. Si es negativa, realizar dicha prueba, más rigurosa, puede revelar deficiencias sutiles del equilibrio que no se identifican con la prueba común de Romberg, sobre todo en pacientes con tumores del acústico. La prueba rigurosa se realiza al pedir al paciente que coloque el talón de un pie frente al dedo del otro pie, con los brazos doblados y los ojos cerrados. Los sujetos normales pueden conservar esta posición por más de 30 segundos sin oscilación importante.

La observación de la marcha del enfermo durante la exploración puede revelar signos de inestabilidad, tambaleo o posición de base amplia durante la caminata. Además, es posible percatarse de qué tan bien puede funcionar el paciente.

Los ojos se observan cuidadosamente, de preferencia a media luz, para identificar nistagmus. Por lo común, el de origen vestibular consiste en movimiento de sacudidas horizontales rotatorias, con un componente lento y otro rápido. El nistagmus que es igualmente rápido en ambas direcciones no es de origen vestibular. El verdadero también se puede suprimir mediante fijación de la mirada, convergencia de los ojos, o mirada en dirección de la fase lenta. El nistagmus vertical nunca se encuentra en trastornos vestibulares, mientras que el nistagmus en que los ojos vagan u oscilan a menudo es de naturaleza ocular y puede relacionarse con un trastorno congénito.

Pruebas especiales.

La valoración de laboratorio debe dirigirse a las condiciones presuntas. En pacientes en los que el vértigo es difícil de diagnosticar o en aquéllos en los que se sospechan múltiples problemas, las pruebas de detección básicas pueden incluir funcionamiento tiroideo, glucosa y nitrógeno de la urea en sangre (BUN), calcio, funcionamiento hepático y hematocrito. El vértigo relacionado con fluctuaciones

auditivas debe valorarse mediante una prueba de absorción de anticuerpo treponémico fluorescente para descartar origen luético. El vértigo que tiene relación temporal con la alimentación debe estudiarse mediante una prueba de tolerancia a la glucosa en cinco horas.

Si se sospecha un trastorno vestibular, también se incluyen pruebas auditivas, consistentes en umbrales de tonos puros y discriminación del habla. La enfermedad del VIII par craneal, como un tumor acústico, a menudo da lugar a una pérdida desproporcionada de la discriminación del habla en el oído afectado en relación con el audiograma de tonos puros.

Una reacción auditiva evocada del tallo encefálico es una prueba aún más sensible y puede indicar lesiones en el VIII par craneal y en ciertas porciones de las vías centrales del equilibrio.

Si se desean imágenes diagnósticas del encéfalo o están indicadas, es preferible la resonancia magnética con administración de gadolinio, ya que su resolución para detectar lesiones del tallo encefálico es mayor que la de la tomografía computarizada.

Existe controversia sobre la utilidad del monitoreo Holter de electrocardiografía ambulatoria en el paciente con vértigo. En un informe, el monitoreo del paciente que presentaba vértigo pero no otros síntomas cardíacos alteró las decisiones de tratamiento sólo 7 % de las veces, en contraste con 29 % observado en sujetos con otros síntomas cardíacos además del vértigo. El examen Doppler de las arterias carótidas y vertebral es útil si el cuadro clínico sugiere ataque de isquemia transitorio.

Por lo común el funcionamiento del sistema vestibular se valora mediante electronistagmografía. El nistagmus, conducido por el reflejo vestibuloocular, puede observarse si es espontáneo, y registrarse después de estimulación vestibular calórica con agua fría y caliente en el conducto auditivo. Además, hay varias modalidades de pruebas especializadas con objeto de valorar aún más el

funcionamiento vestibular, como video infrarrojo, posturografía en plataforma y silla rotatoria.

1.6- Tratamiento

El tratamiento del vértigo y mareo se basa en tres aspectos fundamentalmente: farmacológico, quirúrgico y rehabilitador.

Fase aguda

La *fase aguda* del vértigo periférico está caracterizada por el vértigo incapacitante que tiene el paciente, y el tratamiento indicado consiste en sedantes vestibulares, reposo y apoyo psicológico. Es importante aconsejar al paciente que el tratamiento con sedantes vestibulares no debe prolongarse más de cinco o siete días, y que la dosis debe ser disminuida gradualmente a medida que disminuye la sintomatología. Los *sedantes vestibulares* tienen como mecanismo de acción la disminución de estímulos en los receptores de neurotransmisores del órgano vestibular. Entre ellos cabe destacar las benzodiazepinas, los antidopaminérgicos, los anticolinérgicos y los antihistamínicos. Se puede emplear cualquiera de ellos, lo cual se valorará según las características del paciente. Las *benzodiazepinas* pertenecen al grupo de los hipnóticos sedantes y se utilizan para suprimir el componente de ansiedad que acompaña a todo cuadro vertiginoso. Su efecto sobre el sistema vestibular no está claro, pero es evidente el efecto beneficioso que tienen en esta fase aguda del vértigo. Su principal efecto secundario es la somnolencia.

Los *antidopaminérgicos* son fundamentalmente la tietilperazina y el sulpiride. Ambos potencian los efectos de las fenotiazidas con una importante acción antiemética, y producen una supresión de las vías nerviosas que van del tronco del encéfalo al vestíbulo. Los efectos secundarios que pueden producir son sequedad de boca, visión borrosa y, en ocasiones, una distonía aguda que cede con antiparkinsonianos. La eficacia de los *anticolinérgicos* reside en el mecanismo básico de neurotransmisión del sistema vestibular que es colinérgico. El dimenhidrinato es el más utilizado y sobre todo en las cinetosis. Los

antihistamínicos basan su acción en que la histamina puede actuar como neurotransmisor estimulante, por lo que los bloqueadores receptores H1 de la histamina producirían sedación por un mecanismo competitivo. Uno de los más utilizados es la flunarizina, cuyo efecto secundario más importante es la somnolencia.

Fase subaguda

En la *fase subaguda* del vértigo periférico paciente ya no tiene un vértigo incapacitante el y se caracteriza por una sensación de inestabilidad o desequilibrio, es aquí donde la mayoría de los pacientes con mareo reciben su tratamiento. El tratamiento indicado consiste en realizar un tratamiento etiológico y la valoración de una posible cirugía; estos dos aspectos se han tratado a la hora de comentar los diferentes síndromes vestibulares. Además están indicados los vasodilatadores y la rehabilitación. En esta fase se debe evitar la utilización de sedantes vestibulares, ya que ello contribuiría al retraso en el desarrollo de los mecanismos de compensación. Los *vasodilatadores* se emplean por dos razones, una neuroactiva y otra neuroprotectora, y con ello se pretende mejorar la función neuronal. Los más utilizados son los siguientes: los antagonistas del calcio, entre los que destaca el nimodipino; sustancias vasoactivas vasodilatadoras, como la pentoxifilina, derivados del Ginkgo Biloba y la betahistina; y los nootropos, como el piracetam.

Fase de compensación

En la *fase de compensación* el paciente se encuentra asintomático, y las diferentes terapéuticas a valorar son el tratamiento etiológico, la posible cirugía y la rehabilitación vestibular.

Rehabilitación vestibular

Una característica propia del sistema nervioso central es su capacidad para adaptarse a asimetrías en la actividad aferente vestibular periférica, debido a su plasticidad neuronal. Este proceso, descrito como *compensación vestibular*, se

debe a mecanismos neuronales y neuroquímicos activos en el cerebelo y en el tronco del encéfalo en reacción a conflictos sensoriales producidos por enfermedad vestibular. En la mayor parte de los casos este proceso alivia de manera importante los síntomas vestibulares, siempre que la lesión sea estable o produzca sólo un deterioro gradual progresivo.

El conocimiento actual sobre el proceso de compensación central para las lesiones vestibulares indica que evitar los movimientos y las posiciones del cuerpo que provocan vértigo, así como la práctica tradicional de prescribir sedantes vestibulares a estos pacientes, puede ser contraproducente debido a que retrasaría la recuperación. En la mayoría de los pacientes que sufren una crisis aguda de vértigo, la recuperación es rápida y casi completa. En algunos persisten estos síntomas de disfunción vestibular, y es en este grupo de pacientes donde está indicada la rehabilitación vestibular, con el objeto de acelerar los mecanismos de compensación. La rehabilitación vestibular está indicada fundamentalmente en pacientes con una lesión vestibular crónica y estable, tanto si es unilateral o bilateral. Pero también la rehabilitación tiene contraindicaciones, que se concretan sobre todo en la fase aguda del vértigo y en lesiones vestibulares fluctuantes, como la enfermedad de Ménière.

Las lesiones vestibulares centrales son difíciles de rehabilitar, especialmente las lesiones degenerativas, y las lesiones cerebelosas, especialmente con anomalías en el RVO, como RVO hiperactivo y fallo de la inhibición de la fijación

Las técnicas de rehabilitación vestibular son de dos tipos:

1. *Rehabilitación no instrumental*: se basa en la realización de ejercicios, que tienen como finalidad mejorar la estabilidad de la mirada y el control postural.

2. *Rehabilitación instrumental*: se realiza mediante técnicas de retroalimentación con posturografía dinámica, con la finalidad de mejorar la estabilidad postural. Tanto en la rehabilitación instrumental como en la no instrumental, es importante dedicar tiempo al paciente y explicarle bien en qué consiste la rehabilitación y cuál es su finalidad, ya que de esta manera el paciente se sentirá apoyado psicológicamente y tendrá confianza en el proceso, lo cual es primordial si queremos conseguir buenos resultados con la rehabilitación. Los *ejercicios* para mejorar la compensación vestibular van encaminados a aumentar la ganancia del RVO y RVE. Existen varios protocolos que conllevan una serie de ejercicios, que aunque varían en la forma, persiguen el mismo objetivo. Estos ejercicios pueden ser realizados en la clínica de forma dirigida y en el domicilio por el propio paciente. En estos ejercicios, el paciente realiza una serie de movimientos de la cabeza con la mirada en un punto fijo, con los ojos abiertos y con los ojos cerrados imaginando el mismo punto. De esta manera, conseguimos actuar sobre el RVO y la interacción visual-vestíbulo-ocular. Los ejercicios se van adecuando para cada paciente de forma individual según sea su lesión, tanto en la forma como en el número de veces que se repiten. Los ejercicios que actúan sobre el RVE consisten en caminar sobre suelo duro y blando (con almohadas) moviendo la cabeza al mismo tiempo, y con la mirada en un punto fijo, tanto con ojos abiertos como con ojos cerrados. Estas acciones sobre los RVO y RVE cubren todos aquellos movimientos de cabeza y de cuerpo necesarios para la mayoría de las actividades diarias, que podrían desencadenar los síntomas en el paciente. La realización de ejercicios con ojos cerrados con fijación en un punto imaginario aumenta la influencia cortical de mejorar la función del RVO y RVE

Con la *posturografía dinámica* podemos igualmente individualizar un protocolo de rehabilitación según la disfunción del paciente. Se realizan ejercicios en una plataforma dinámica con la finalidad de mejorar el control postural del paciente, es decir que estamos trabajando sobre el RVE. Los movimientos que se imprimen a la plataforma pueden ser en diferentes direcciones, hacia delante, atrás, derecha e

izquierda, que se adecuarán según si la disfunción es uni o bilateral. Los ejercicios se programan en diferentes sesiones con un control del tiempo de cada sesión en función de la tolerancia del paciente. Ya vimos el valor de la posturografía como método diagnóstico, por ello nos permite evaluar el grado de compensación que va adquiriendo el paciente realizando controles a medida que se va haciendo la rehabilitación

ALTERACIONES IMPEDANCIOMETRICAS EN PACIENTES CON VÉRTIGO Y MAREO AGUDO

2.1- Delimitación del problema

Cuales son las principales alteraciones impedanciométricas en pacientes con vértigo y mareo en fase aguda?

2.2- Planteamiento de la hipótesis

Los pacientes con vértigo agudo presentan alteraciones a la impedianciometría.

2.3- Objetivos generales:

Identificar de una manera practica, rápida y sencilla, las diferentes alteraciones impedianciométricas en pacientes con vértigo y/o mareo ya que estas no se encuentran reportadas en la literatura.

2.4- Objetivos específicos:

Corroborar alteraciones en la impedianciometría de en pacientes con vértigo y/ o mareo agudo, tanto en la presión como en la distendibilidad.

- Corroborar que existen estas alteraciones y que tienen relación con la severidad del vértigo y o mareo, mediante la realización de una impedianciometría durante el curso agudo de estas alteraciones de manera bilateral.

2.5- Tamaño de la muestra:

Se hizo un muestreo no aleatorizado, de aquellos pacientes que cuenten con el diagnostico de síndrome de Ménière, corticopatía vasculodegenerativa, durante el

periodo de Enero de 2008 a Febrero del 2009, que asistieron a la consulta externa de Urgencias de Otorrinolaringología y al Servicio de Audiología del Hospital Juárez de México, con el número estimado de pacientes determinado por el mismo período.

2.6- Diseño del estudio

Se trata de un estudio original, no aleatorizado, observacional, de muestreo, no experimental, clínico, analítico, longitudinal.

2.7- Definición de la variable:

Se muestran 2 variables a medir:

Presión intratimpánica: Medida en DaPa (decapascales), teniendo como valores normales las curvas A de Jerger y como anormales las curvas As, Ad, B y C de esta clasificación.

Distendibilidad: Medida en milímetros de agua tomada como normal el valor entre - 50 y + 50 milímetros de agua.

2.8- Criterios de inclusión: Todas las edades

Sexo: Masculino o Femenino

Pacientes con presencia de vértigo o mareo, en fase aguda.

Pacientes con membrana timpánica integra

2.9- Criterios de exclusión:

- Pacientes con vértigo de tipo central.
- Pacientes con vértigo causado por complicación de otitis media crónica

- Pacientes con presencia de membrana timpánica perforada o con tubo de ventilación
- Pacientes con tratamiento antivertiginoso previo o con frenador laberíntico.
- Pacientes con enfermedades de oído medio que resulten en alteraciones impedanciométricas (otosclerosis, disrupción de cadena oscicular, traumatismo de hueso temporal, etc.).

2.10- Criterios de eliminación:

Pacientes los cuales no autoricen la realización del estudio.

2.11- Técnicas

Esquemas terapéuticos: Ninguno.

Estudios especiales: Ninguno.

Estudios de laboratorio: Ninguno.

Estudios de gabinete: Impedanciometría.

2.12- Tamaño de la muestra y características: Se revisaron y analizaron los estudios impedanciométricos realizados de manera bilateral a los pacientes que acudan al servicio de Urgencias otorrinolaringología y Audiología en un período de 9 meses (Septiembre de 2008 a Mayo de 2009), con diagnóstico de vértigo o mareo agudo los cuales no hayan recibido ninguna especie de tratamiento.

2.13- Prueba estadística: Se analizarán comparativamente todas las graficas obtenidas con el impedanciómetro.

Se tomara como resultados alterados, curvas de presión de tipo As, Ad, C y B de la clasificación de Jerger así como curvas que sobrepasen los limites de -50 a + 50 daPas de presión, Todos aquellos pacientes que presenten alteraciones como las descritas serán calificados como pacientes con alteración impedanciométrica, la

cual al termino del estudio, serán graficadas y se evaluara la relación que tienen con la sintomatología neurovegetativa, lo que se considera presencia de nausea y/o vomito por lo menos en 1 ocasión a las 24 horas previas, sin que este asociado a factores externos.

2.14- Recursos físicos

Material, equipo y facilidades disponibles: Se realizara impedanciometría bilateral a los pacientes con vértigo y/o mareo agudo en el servicio de Audiología del hospital Juárez de México, el cual cuenta con:

Impedanciometro Grason- Stadler GSI 33, Versión 2, Modelo número 1733-9715, 234 V, Milford, New Hampshire, EUA, 1997

Computadora portátil para registrar datos de los resultados obtenidos y para graficar los resultados de la muestra Programa Excel 2003 para registro de datos y realización de graficas.

Cámara fotográfica digital para documentar resultados de impedanciómetro.

Capacitación y adiestramiento de personal: Ninguno.

Colaboración de departamentos: Ninguno.

Estimación de los posibles inconvenientes a presentarse durante el estudio y consideraciones éticas.

No se encontró ningún inconveniente ya que el estudio al ser observacional y no invasivo, además de que no afecta la evolución del padecimiento, y no se

encontraron inconvenientes éticas ya que no pone en peligro la salud y/o estado físico del paciente.

2.15- Resultados

Se obtuvieron un total de 52 pacientes, los cuales acudieron al servicio de Audiología y de Urgencias del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello durante Enero 2008 a Febrero 2009, de los cuales 32 tenían Enfermedad de Ménière, 12 Vértigo postural paroxístico benigno, 6 neuronitis Vestibular, y 2 insuficiencia vertebro cervical. (Fig. 1) De los 53 pacientes 33 presentabas hallazgos de manera bilateral, 13 de manera unilateral y 6 no presentaron hallazgos, haciendo un total de 79 oídos. (Fig. 2). La presión medida en decapascascales (daPa) se valoro y la mayoría (50.6%) estuvieron en los rangos de 20 a 25, 3 (3.7%) de -50 decapascascales o menor, 27 estuvieron en rango de -25 a -50 (34.17%), 6 (7.5%) de 20 a 25 decapascascales, y 3 de mayor de 50 decapascascales (3.7%) (Fig. 3). De los pacientes la mayoría presentaron curvas de Jerger tipo A (33), siendo menores la Ad (8), As (3), B (2) y nadie obtuvo curvas de Jerger tipo C (Fig. 4). La presentación por diagnostico, los pacientes con enfermedad de Ménière (32) todos tuvieron algún hallazgo impedianciométrico, 8 de 12 pacientes con Vértigo Postural Paroxístico Benigno, 6 pacientes con neuronitis Vestibular y ningún paciente con insuficiencia vertebro basilar tuvo algún hallazgo a la timpanometría (Fig. 5). Por padecimiento los pacientes con Enfermedad de Ménière 28 tuvieron hallazgos bilaterales y 4 unilaterales, de VPPB 5 tuvieron hallazgos bilaterales y 3 unilaterales, con neuronitis Vestibular 6 tuvieron hallazgos unilaterales. (Tabla 1, Fig. 6 y 7)

En enfermedad de Ménière, la mayoría de los pacientes 31 tuvieron presiones de -25 a +25 decapascascales, seguidos por los que presentaban de -25 a - 50 daPa en un numero de 29 (Fig. 9), 3 mayores de +50 y tres con decapascascales mas negativos a - 50. La presión de daPa en VPPB fue de 9 en rango de -25 a + 25, y 4 de -25 a - 50. En neuronitis Vestibular todos los pacientes (6) tuvieron presiones positivas de +25 a +50.

Fig. 1

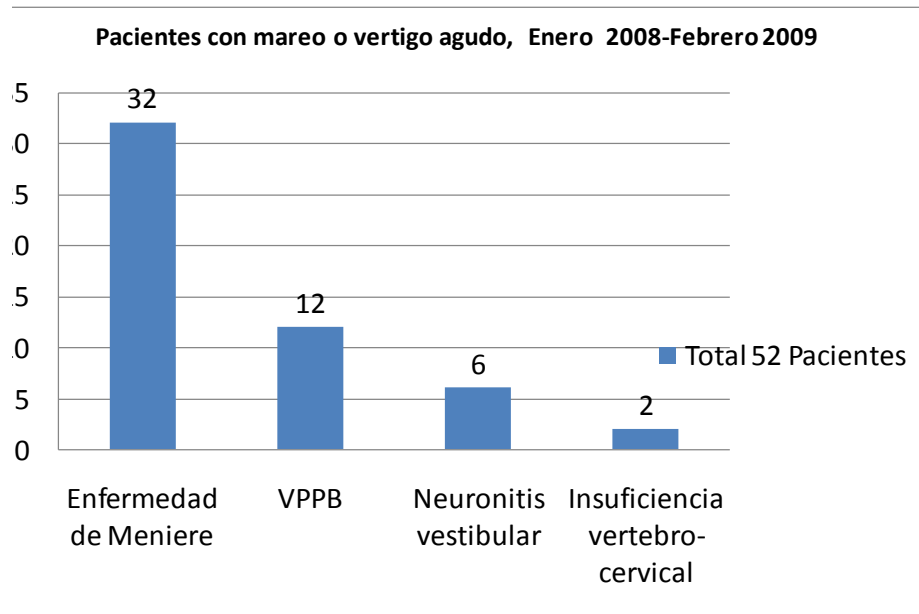


Fig. 2

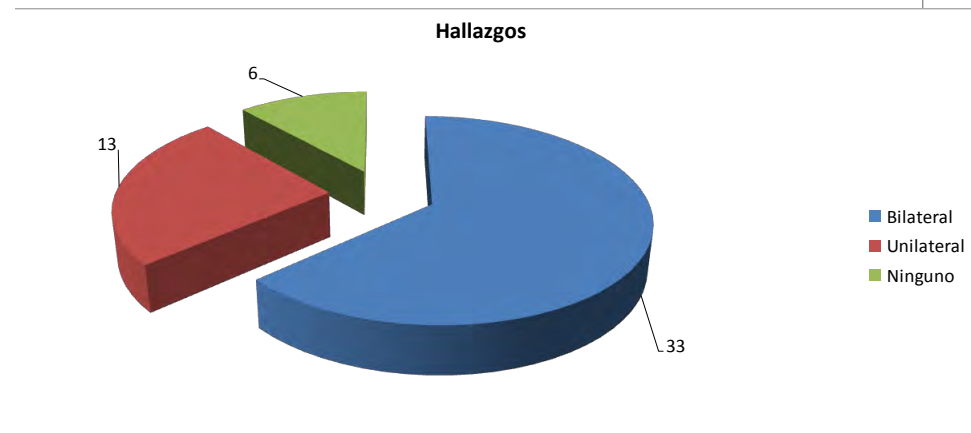


Fig. 3

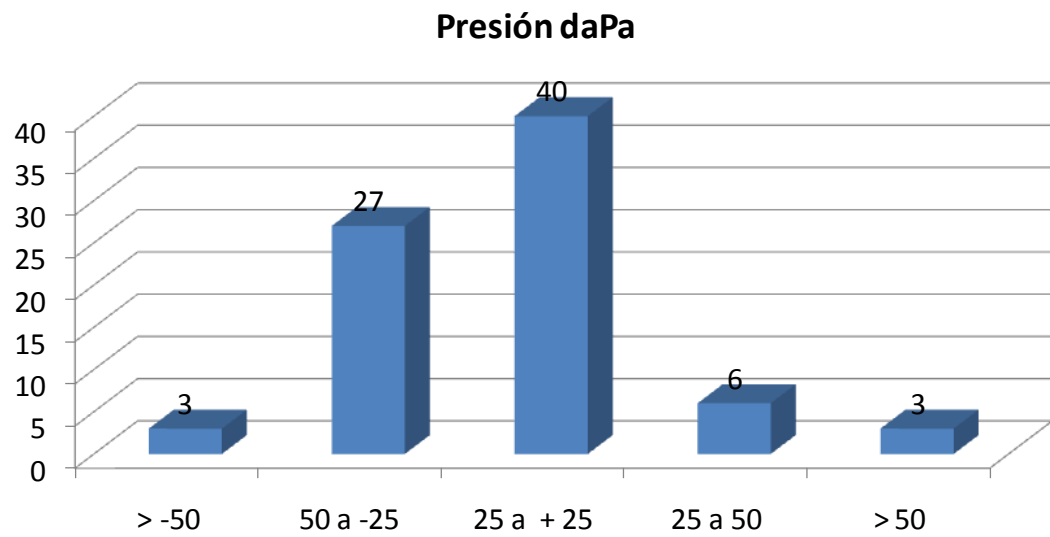


Fig. 4

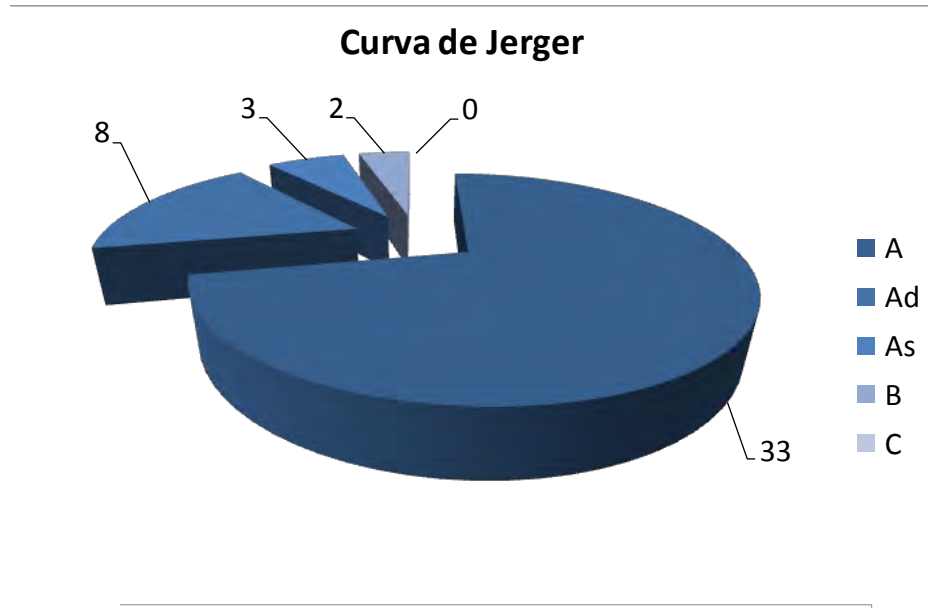


Fig. 5

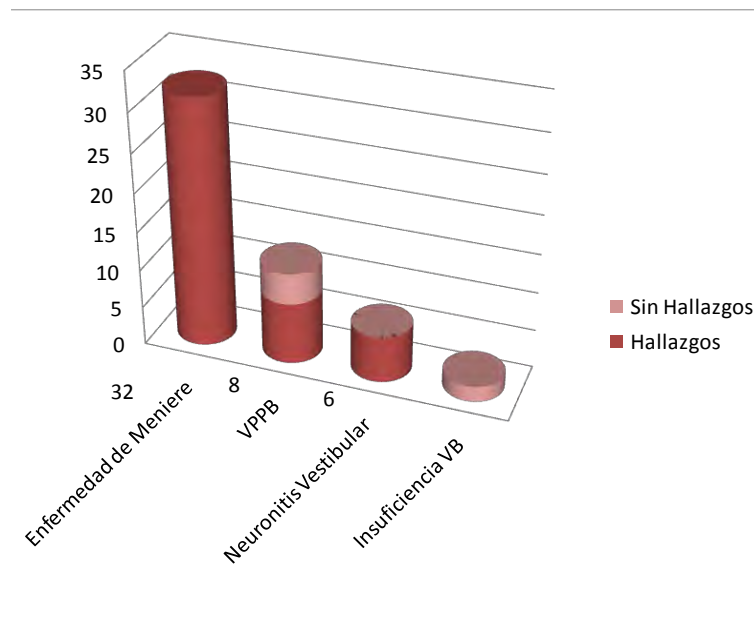


Tabla 1

	Enfermedad de Ménière	VPPB	Neuronitis Vestibular	Insuficiencia Vertebro-Basilar	Total
Bilateral	28	5	0	0	33
Unilateral	4	3	6	0	13

Total	32	8	6	0	46
-------	----	---	---	---	----

Fig. 6

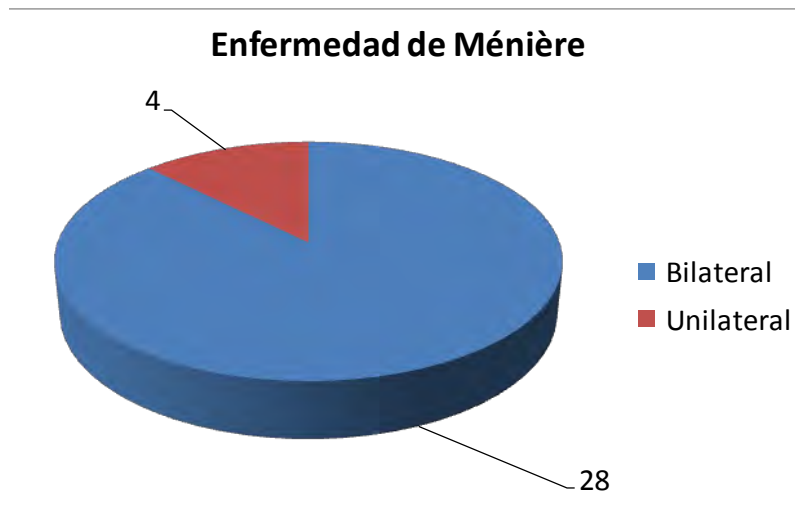


Fig. 8

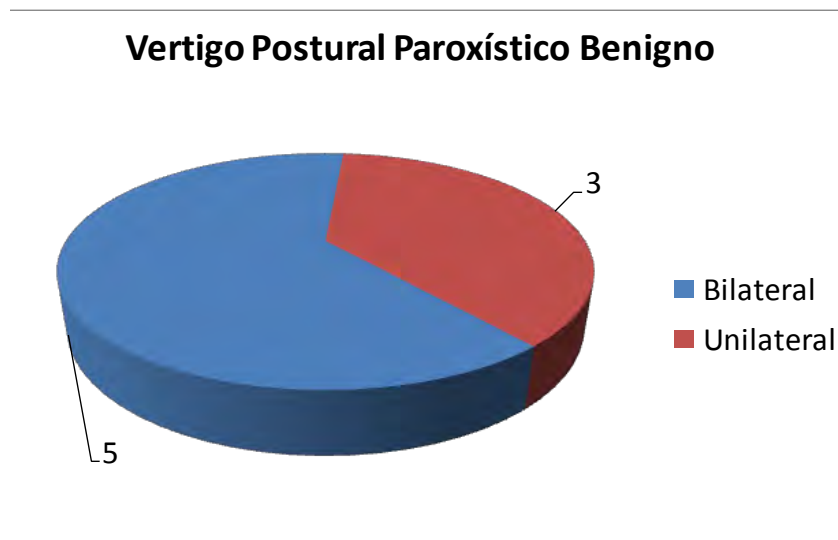


Fig.9

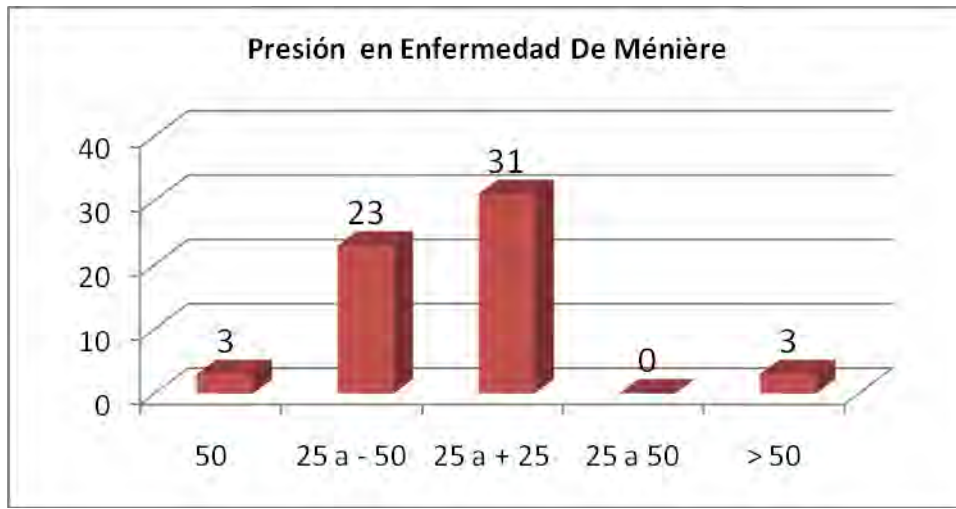


Fig. 10

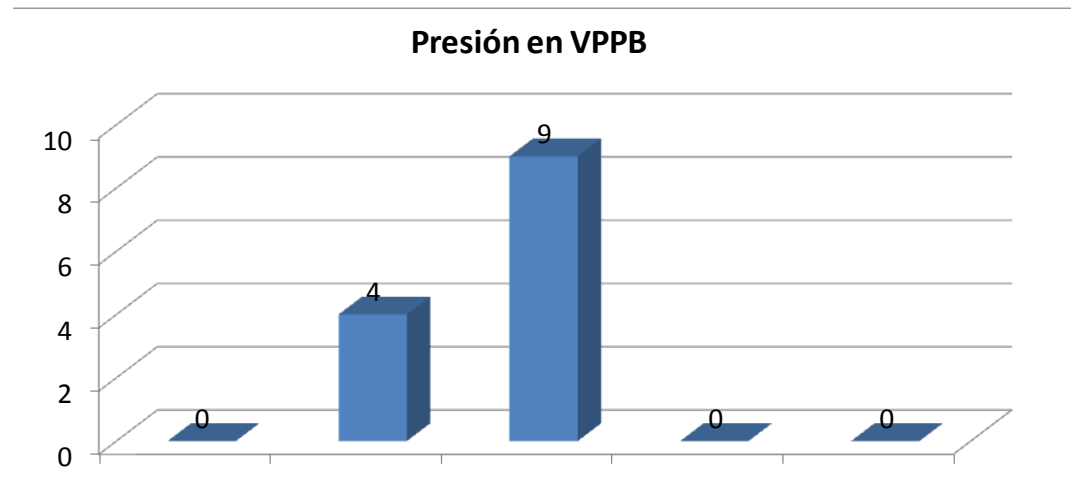
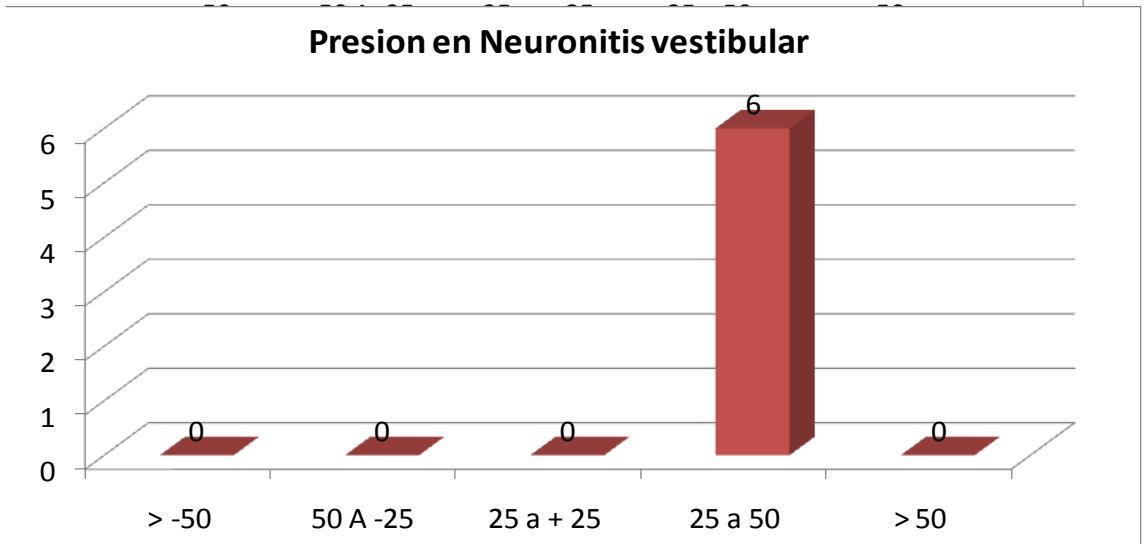


Fig. 11



2.16- Discusión

De los hallazgos en estos pacientes, cabe señalar que los que tenían diagnóstico de enfermedad de Ménière la mayoría presentaban algún tipo de hallazgo en la presión medida en decapascas (tomando como hallazgo el valor diferente a 0), los pacientes con neuritis Vestibular presentaron algún hallazgo impedanciométrico hablando de presión, así como los pacientes con neuritis vestibular los cuales tuvieron presiones en daPa positivas.

Es importante que independientemente de la presión de daPa, no hubo un cambio significativo en las curvas de Jerger, por lo que puede estar alterado algún mecanismo fisiopatológico que afecta la presión más no la adaptabilidad de la membrana timpánica. En este tipo de pacientes como lo comentamos al inicio existe un mecanismo subyacente aun desconocido que porque la presión positiva puede ayudarles en su sintomatología, en este trabajo tratamos de discernir cuales eran los hallazgos en el impedanciómetro, por muy sutiles que estos fuera, ya que indirectamente nos estarían hablando de alguna situación en el oído medio que esta involucrada en los eventos agudos del vértigo siendo consecuencia de este y no causa del mismo.

Los pacientes con Enfermedad de Ménière, así como los de Vértigo Postural Paroxístico Benigno presentaron alteraciones muy sutiles, inclusive la mayoría de los pacientes con Enfermedad de presentaban hallazgos bilaterales, a diferencia de los de neuritis Vestibular que todas eran unilaterales, lo que puede darnos a entender de una alteración en las presiones de oído medio quizás transmitidas por alguna alteración de las ventanas.

2.17- Conclusiones

Con este trabajo corroboramos lo publicado en escasos reportes que la presión intratimpánica puede estar modificada en pacientes con vértigo y mareo en fase agudo, aunque faltan estudios más y con mayor número de pacientes. Los pacientes con Enfermedad de Ménière y Neuronitis Vestibular presentaron hallazgos de manera bilateral y con mayor frecuencia que otras entidades, siendo que en la Enfermedad de Ménière todos los pacientes sometidos al estudio presentaron algún tipo de hallazgo en relación con los decapascuales, así como encontramos que a pesar de haber alguna modificación en los daPa no hay modificación en la distendibilidad de la membrana timpánica.

2.18- Bibliografía

1. Odkvist, L, Arlinger, S. Effects of middle ear pressure changes on clinical symptoms in patients with Meniere's disease- a clinical multicentre placebo-controlled study. *Acta Otolaryngol* 543, 99-101, 200
2. Sakikawa, Y., Kobayashi, H., Changes in middle ear pressure in daily life, *The Laryngoscope*, 105:1353-1357, 1995
3. Tidelholm, B., Brattmo, M., Middle ear pressure: Effects of body position and sleep, *Acta Otolaryngol*, 119, 880-885, 1999
4. Boudewyns, A. Meniett therapy: rescue treatment in severe drug-resistant Meniere's disease? *Acta Oto- Laryngologica* 125, 1283-1289, 2005
5. Odkvist, L. Pressure treatment versus gentamicin for Meniere's disease. *Acta Otolaryngol*, 121: 266-268, 2001
6. Morinaka, S., Nakamura, H. Middle ear pressure in patients with dizziness, *Annal Otol Rhinol Laringol*, 113: 906-914, 2004
7. Van de Heyning, C. A review of medical treatment for Meniere's disease, *Acta Otolaryngol*, 544, 34-39 2000
8. Stokroos, R, Olvink, M., Functional outcome of treatment of Meniere's disease with the Meniett pressure generator, *Acta Oto-Laryngologica*, 126: 254-258, 2006
9. Densert, B., Sass, K., Control of symptoms in patients with Meniere's disease using middle ear pressure applicators: Two years follow-up, *Acta otolaryngol* 121, 616-621, 2001

10. Feijen, R., Segenhout, M., Monitoring inner ear pressure changes in normal Guinea pigs induced by the Meniett 20, *Acta Otolaryngol*, 120, 804-809, 2000
11. Barbara, M., Consagra, C., Local pressure protocol, including Meniett in the treatment of Meniere's disease: Short-term results during the active stage. *Acta Otolaryngol*, 121, 939-944, 2001
12. Coelho, D., Lalwani, A., Medical management of Meniere's disease, *The Laryngoscope*, 118: 1100-1108, 2008
13. Konradsson, K. Nielsen, L, Pressure transfer between intracranial and cochlear fluids in patients with Meniere's disease, *The Laryngoscope*, 110: 264-268, 2000
14. Brattmo, M., Tideholm, B., Middle ear pressure equilibration ability and spontaneous pressure changes in healthy ears with ventilation tubes. *Acta Oto-Laryngologica*, 125: 702-706, 2005
15. Kindermann, K., Roihtmann, R, Obstruction of the eustaquian tube orifice and pressure changes in the middle ear: are they correlated? *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 117 (6), 425-429, 2008
16. Mateijssen, D.J.M, Rosingh, H. Perilinphatic pressure measurements in patients with Meniere's disease, *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 258:1-4, 2001