



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:  
AUDIOLOGÍA OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

“ALTERACIONES EN LA POSTUROGRAFIA DINÁMICA COMPUTARIZADA EN  
PACIENTES ESCOLARES CON OTITIS MEDIA CON EFUSION”

**T E S I S**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
MÉDICO ESPECIALISTA EN:

**AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA**

P R E S E N T A:

**DRA. AUREA ROXANA RUIZ BARRIENTOS**

PROFESOR TITULAR:  
DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:  
DRA. MARIA DEL ROSARIO MENDEZ RAMIREZ  
DR. ALFREDO DURAND RIVERA



MÉXICO D.F.

FEBRERO 2014



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.

---

**DRA. MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL**

**DIRECTORA DE ENSEÑANZA**

---

**DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ**

**SUBDIRECTORA DE POSTGRADO Y EDUCACIÓN CONTINUA**

**PROFESOR TITULAR**

---

**DR. ALBERTO UGALDE REYES RETANA**

**JEFE DE ENSEÑANZA**

---

**DRA. MARIA DEL ROSARIO MENDEZ RAMIREZ**

**ASESOR CLÍNICO**

---

**DR. ALFREDO DURAND RIVERA**

**ASESOR METODOLÓGICO**

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios

Mi familia

Mis amigos

y Maestros

Por todas las oportunidades y apoyo, su enseñanza y amor.

## Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN.....	7
MARCO TEORICO.....	9
BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS. ....	10
SISTEMA VESTIBULAR PERIFÉRICO. ....	10
RECEPTORES VESTIBULARES. ....	10
EPITELIO NEUROSENSORIAL.....	12
TRANSDUCCIÓN.....	14
LÍQUIDOS LABERÍNTICOS. ....	15
VASCULARIZACIÓN. ....	16
INERVACIÓN.....	17
FISIOLOGÍA DE LOS RECEPTORES VESTIBULARES. ....	18
SISTEMA VESTIBULAR CENTRAL. ....	20
FISIOLOGÍA DEL EQUILIBRIO .....	31
TÉCNICAS DE REGISTRO. ....	38
POSTUROGRAFÍA DINÁMICA COMPUTARIZADA.....	38
OTITIS MEDIA AGUDA.....	51
EPIDEMIOLOGIA .....	52
PATOGENESIS .....	53
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	53
DIAGNÓSTICO.....	54
TRATAMIENTO.....	55
MANEJO QUIRÚRGICO.....	55
COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LA OTITIS MEDIA .....	55
ESTUDIOS RELACIONADOS.....	57
JUSTIFICACION: .....	62
HIPOTESIS .....	64
METODOLOGIA .....	65
CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	65
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	65
DEFINICIONES.....	66
PROCEDIMIENTO.....	68
MÉTODO .....	68
RESULTADOS.....	70
DISCUSIÓN .....	79

CONCLUSIONES.....	82
BIBLIOGRAFÍA:.....	84
ANEXOS.....	92

## INTRODUCCIÓN

La otitis media (OM) y la efusión del oído medio (EOM) son dos de las enfermedades otológicas crónicas más comunes en la niñez y son consideradas las causas más frecuentes de trastornos vestibulares en niños<sup>(1)</sup>.

Ya en 1942, Merica concluyó que el vértigo podía ser causado por obstrucción de la trompa de Eustaquio, pero sólo desde hace 15 años diferentes autores han demostrado que los niños con OM o EOM, generalmente entre 4 y 6 años, tienen problemas de equilibrio o vértigo. La función vestibular retorna a la normalidad después de efectuada la miringotomía con inserción de tubo de ventilación o drenaje.

El vértigo refleja comúnmente una afección del sistema vestibular, pero puede ser también el resultado de fallo a nivel de otros sistemas sensoriales.

El mareo es un término impreciso que describe sensación de alteración de la orientación respecto al ambiente circundante que puede o no incluir el vértigo.

Los trastornos asociados a inestabilidad postural o desequilibrio en el niño se clasifican en 3 grandes grupos:

El vértigo y el mareo son síntomas, no diagnósticos, y se producen por múltiples causas, que afectan a diversas áreas del sistema nervioso central (SNC).

El equilibrio es mantenido a través del control visual, propioceptivo y vestibular.

Lesiones en cualquiera de estos sistemas o daño en el SNC que afecte las vías relacionadas en estos sistemas sensoriales van a producir estos síntomas<sup>(1)</sup>.

Esta alteración suele ser difícil de identificar en los niños, pues ellos son a menudo incapaces de describir sus síntomas y pueden sólo sentirse inestables. Los episodios pueden ser de corta duración, tener signos autonómicos asociados, o ser confundidos con un trastorno conductual<sup>(1)</sup>.

El interés del clínico por el vértigo en el niño tiene varias décadas de estudio y avances, pero es una de las patologías neurológicas menos citadas en la literatura<sup>(1)</sup>.

Especial importancia tiene una historia clínica detallada y un examen otológico y neurológico completos para efectuar el diagnóstico<sup>(1)</sup>.

Así mismo para su evaluación se puede hacer uso de métodos objetivos entre los que se encuentra la posturografía dinámica.

La posturografía dinámica computarizada es un sistema de análisis del equilibrio basado en el registro y cuantificación de los desplazamientos del centro de gravedad que aporta información sobre la situación funcional del equilibrio del sujeto. Permite también analizar la contribución de tres sistemas sensoriales (visual, vestibular y propioceptivo) para la estabilización del centro de gravedad<sup>(2)</sup>.

## MARCO TEORICO

El equilibrio mecánico es un concepto físico muy rígido que se define como la nulidad de la resultante de las fuerzas que actúan sobre un cuerpo. Los seres vivos que se mueven, entre ellos el hombre, no están nunca en un perfecto equilibrio mecánico, debido a que no posee un cuerpo estático o sólido rígido, sino que están continuamente en busca del mismo. Al hacerlo, manifiestan su propiedad, para volver a su posición de equilibrio cuando se les aparta de ella, lo que se conoce como estabilidad o control postural en el ámbito clínico<sup>(3)</sup>. Por ello, el control postural en el hombre, durante la deambulación, bipedestación o sedestación representa la habilidad para mantener el centro de presiones (CdP), dentro de los límites de estabilidad.

El vértigo, el mareo y, en general, los trastornos del equilibrio son, una de las alteraciones con la que con más frecuencia se enfrentan tanto médicos generales como especialistas.

En 1821 Itard relacionaba por primera vez la pérdida de equilibrio con el oído interno<sup>(4)</sup>; en 1827, Purkinje describió un reflejo vestíbulo-espinal, mencionando la sensación de inclinación en una dirección determinada tras la rotación en la dirección contraria<sup>(6)</sup>. En 1853, Romberg comparó la oscilación postural espontánea con los ojos abiertos frente a la oscilación que se produce con los ojos cerrados, para identificar las alteraciones del sistema somatosensorial periférico en sujetos con sífilis. Posteriormente Bárány describió la inestabilidad postural y exploró la función vestíbulo-espinal en pacientes afectados de lesiones vestibulares<sup>(7)</sup>.

Ante un paciente aquejado de vértigo o desequilibrio, es necesario valorar tanto el sistema vestíbulo-ocular como el vestíbulo-espinal, puesto que son dos sistemas anatómicamente distintos y sus resultados no pueden ser extrapolados<sup>(8,9)</sup>. A pesar de estas ideas, las técnicas de exploración que registran los movimientos oculares

han sido más utilizadas, quedando el estudio del reflejo vestibulo-espinal en un segundo plano<sup>(10,13)</sup>.

## **BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS.**

El equilibrio en el ser humano depende fundamentalmente de la correcta integración de la visión, el sistema propioceptivo y el sistema vestibular.

El sistema vestibular está constituido a su vez por una parte periférica (receptores sensoriales y vías nerviosas aferentes y eferentes) y de una central (núcleos vestibulares centrales y sus conexiones secundarias con el córtex cerebral y otras regiones encefálicas)<sup>(14)</sup>.

### **SISTEMA VESTIBULAR PERIFÉRICO.**

#### **RECEPTORES VESTIBULARES.**

Los receptores vestibulares están ubicados en el laberinto posterior membranoso o aparato vestibular, situado en el interior del laberinto posterior óseo del peñasco<sup>(15)</sup>.

El laberinto óseo está formado por una serie de cavidades interconectadas que son el caracol, el vestíbulo y los tres conductos semicirculares. El laberinto membranoso está constituido por el conducto coclear (o caracol membranoso), el sáculo y el utrículo (contenidos en el vestíbulo) y los tres conductos semicirculares membranosos (que se abren al utrículo).

El laberinto membranoso contiene un líquido denominado endolinfa (rica en potasio). Entre el laberinto membranoso y el óseo se encuentra la perilinfa (rica en sodio).

El conducto coclear se comunica con el sáculo a través del *ductus reuniens de Hensen*. El sáculo se comunica a través del conducto sacular con el conducto endolinfático. El utrículo drena en el conducto endolinfático a través del conducto

utrículo. El conducto endolinfático, a su vez, drena en el saco endolinfático, lugar donde se reabsorbe la endolinfa, en la cara pósterio-superior del peñasco (en la fosa craneal posterior)<sup>(16)</sup>.

El **utrículo** posee una forma oval, yace en el receso elíptico de la pared medial del vestíbulo y su situación es superior a la del sáculo. Su interior está tapizado por un epitelio plano monoestratificado de células cúbicas ciliadas, cubiertas por una membrana otolítica. En ella se encuentran los otolitos <sup>(17)</sup>, que dan lugar a la mácula utricular o *lapilli*, a nivel del suelo de la pared anterior del utrículo. Se dispone en el plano paralelo al conducto semicircular horizontal (CSH).

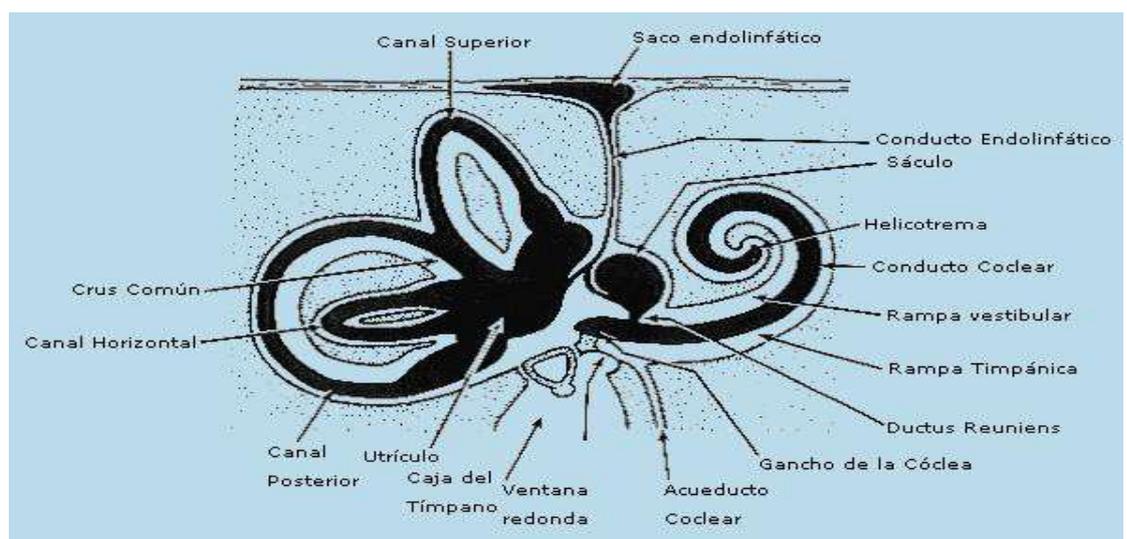
El **sáculo** es una estructura aplanada, que yace en el receso esférico de la pared medial del vestíbulo. Está situado por debajo del utrículo. Su interior también está tapizado por un epitelio plano monoestratificado de células cúbicas ciliadas, que se engruesa y diferencia a nivel de la cara profunda del sáculo para formar la mácula sacular o *sagitta*. Ésta se dispone en el plano sagital prácticamente en ángulo recto con la utricular y en un plano paralelo con el conducto semicircular anterior (CSA).

Los tres **conductos semicirculares** óseos ocupan los tres ejes del espacio:

- Verticalmente (45° con el plano sagital):
  - Conducto semicircular anterior (CSA) (o superior).
  - Conducto semicircular posterior (CSP).
  
- Horizontalmente (30° hacia arriba respecto al plano horizontal):
  - Conducto semicircular horizontal (CSH) (lateral o externo). Cada uno posee un extremo ampular y otro no ampular. A través de ambos extremos se abren en el vestíbulo, desembocando juntos, el extremo no ampular de los conductos anterior y posterior (formando la *crus comune*), por lo que existen sólo cinco orificios de desembocadura en el vestíbulo.

Los conductos semicirculares membranosos se disponen excéntricamente en el interior de sus homólogos óseos, siendo su calibre la cuarta parte de éstos. Cada uno forma dos tercios de circunferencia con un diámetro de 6.5 mm<sup>(18)</sup>. Comienzan y terminan en el utrículo, con el que forman una unidad anátomo- funcional<sup>(15)</sup>. Cerca del utrículo, cada conducto tiene una dilatación, la ampolla membranosa. Perpendicularmente a su eje longitudinal la cruza una cresta a manera de septum, sobre la que descansa el epitelio neurosensorial (células ciliadas), cuyos cilios se introducen en una membrana gelatinosa, denominada cúpula. La cúpula sella herméticamente la ampolla, de manera que la presión endolinfática de un lado no pasa al otro lado de ella<sup>(19)</sup>.

Por tanto, los receptores vestibulares están localizados en cinco órganos: la mácula sacular, la mácula utricular y las crestas ampulares de los tres conductos semicirculares (figura 1).



**Figura 1:** Esquema de las estructuras del oído interno con sus dos compartimentos<sup>(20)</sup>.

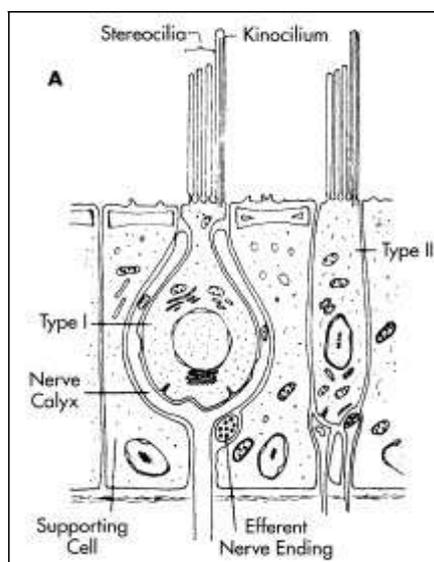
## EPITELIO NEUROSENSORIAL.

Existen dos tipos de receptores vestibulares: las **crestas**, ubicadas en los conductos semicirculares, y las **máculas**, contenidas en el utrículo y el sáculo. Se calcula que existen unas 7600 células ciliadas en cada conducto cresta, 18000 en la mácula sacular y 33000 en la mácula utricular<sup>(15)</sup>.

Como podemos ver en la figura 2, cada receptor contiene dos tipos de células ciliadas, las tipo I y las tipo II. La **célula ciliada tipo I** tiene forma de ánfora griega (célula en garrafa o en botella). En su superficie apical presenta una banda de estereocilios (80-100) dispuestos en hileras, con una longitud que se incrementa escalonadamente a medida que se aproxima hacia el quinocilio <sup>(21)</sup>. El quinocilio es una estructura ciliar única y más larga que emerge del cuerpo basal de la célula, siendo el responsable de la polaridad, adoptando una disposición distinta según el conducto semicircular del que se trate. Así, en el conducto horizontal está orientado hacia el utrículo, al contrario que en los otros dos conductos (anterior y posterior). Su polo basal está rodeado por una terminación nerviosa aferente primaria o cáliz, que puede envolver a más de una célula simultáneamente <sup>(22)</sup>.

La **célula ciliada tipo II** se considera filogenéticamente más antigua que la de tipo I. Se diferencia principalmente en su morfología (forma cilíndrica) y en su innervación (contacta en sus superficies basales con terminaciones nerviosas en botón aferentes y eferentes).

La razón de células ciliadas I/II varía entre las especies animales y se cree que en los primates predominan las de tipo I. Remedando la estructura de la retina, se han definido zonas especializadas dentro del epitelio neurosensorial vestibular, la central y la periférica; y se han definido también tres tipos de terminaciones aferentes: en cáliz, en botón y dismórficas (que contienen los dos tipos de terminaciones antedichas) con distribución y funcionalidad características <sup>(22)</sup> (figura 2).



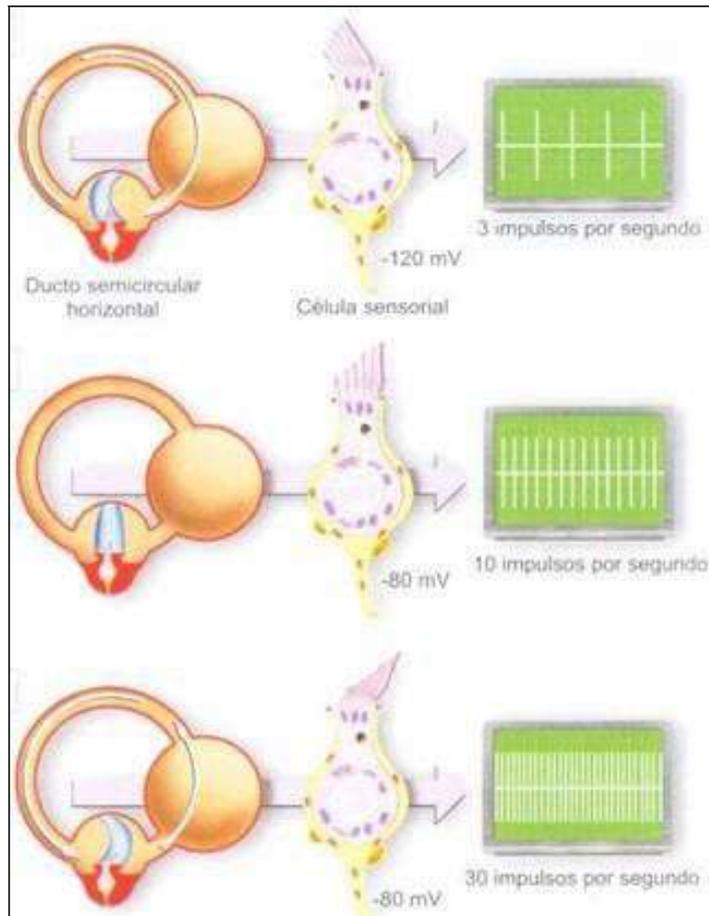
**Figura 2:** Microanatomía de las células ciliadas vestibulares <sup>(23)</sup>.

## TRANSDUCCIÓN.

Las células ciliadas son las encargadas de transformar la energía de los estímulos mecánicos en energía bioeléctrica, produciendo potenciales de acción. La estimulación de las células ciliadas aumenta o disminuye su actividad permanente, produciendo una respuesta excitatoria o inhibitoria, según el sentido o dirección del movimiento desplazador de los estereocilios. La actividad de las células ciliadas viene determinada por su polarización morfofuncional, estando ésta relacionada con la orientación de los estereocilios con relación al quinocilio<sup>( 2 4 )</sup>.

La energía mecánica del flujo endolinfático produce el desplazamiento o inclinación de los estereocilios en dirección hacia el quinocilio. Esto induce la entrada de sodio en la célula, produciendo una excitación celular positiva (pasa de -80mV a -60mV) y despolarización hacia su polo basal. Se libera así el contenido en neuromedidores (glutamato) de las vesículas que rodean la barrera sináptica, con la consecuente descarga de las fibras aferentes. El potencial receptor es proporcional a la intensidad del estímulo mecánico.

El movimiento en el sentido contrario produce una hiperpolarización (interior celular más negativo -120mV) y, como consecuencia, una inhibición de la liberación de mediadores sinápticos con la consiguiente disminución de descargas nerviosas o inhibición de las mismas (figura 3).



**Figura 3:** Transducción: movimiento de los estereocilios en función al quincilio. A) Hiperpolarización. B) Reposo. C) Despolarización<sup>(25)</sup>.

## LÍQUIDOS LABERÍNTICOS.

Los líquidos laberínticos tienen diversas funciones: metabólica, mecánico-estimuladora y bioquímica.

La **endolinfa** la producen por un epitelio secretorio diseminado por diferentes regiones de la porción membranosa del laberinto (estría vascular, vestíbulo y *planum semilunatum* de los conductos semicirculares). Presenta concentraciones altas en potasio y bajas en sodio, similar a los del líquido intracelular, y se cree que es la responsable de producir las fuerzas inerciales que excitan los receptores vestibulares. La **perilinf**a, rica en sodio y pobre en potasio, es similar a los líquidos extracelulares. Su función parece ser la amortiguación de las vibraciones óseas e impedir la parasitación de la respuesta de las células sensoriales<sup>(21)</sup>.

## VASCULARIZACIÓN.

Toda la vascularización arterial depende de una sola arteria: la **arteria auditiva interna**, también conocida como arteria laberíntica (*A. Labyrinthi*). Esta disposición hace que la vascularización laberíntica sea terminal, no poseyendo red anastomótica, con las consecuencias clínicas que de ello se derivan <sup>(16,26)</sup>. Lo más frecuente es que la arteria auditiva interna nazca de un bucle de la arteria cerebelosa antero-inferior (AICA), rama de la arteria basilar, pero también puede nacer de forma directa de la arteria basilar.

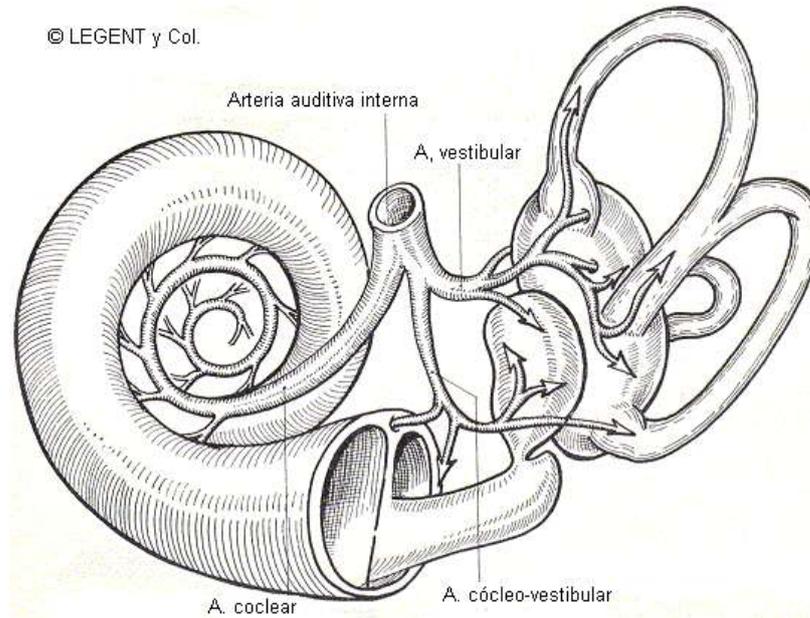
Como observamos en la figura 4, la arteria auditiva interna se divide en dos ramas <sup>(16)</sup>:

- Arteria coclear común: nutre todas las partes remanentes de la cóclea.

- Un tronco común que se divide en dos ramas:

  - \* Arteria vestibular anterior: que da ramas para el utrículo, la mayor parte de los conductos semicirculares anterior y horizontal, y una pequeña parte del sáculo.

  - \* Arteria vestíbulo-coclear: irriga entre la mitad y las dos terceras partes del la espira basal de la cóclea, la mayor parte del sáculo, cuerpo del utrículo, conducto semicircular posterior y parte del anterior y del horizontal (figura 4).



**Figura 4:** Vascularización <sup>(20)</sup>.

El drenaje venoso del laberinto está a cargo de la vena del acueducto coclear. Las venas modiolares espirales apical y basal drenan las respectivas partes de la cóclea. Es probable que haya un drenaje venular adicional en la cóclea por conexiones con vasos del hueso circundante y con venas del conducto auditivo interno (venas auditivas internas). Los conductos venosos de los conductos semicirculares y del vestíbulo están representados por las venas vestibulares anterior y posterior, las cuales, son a su vez tributarias de la vena del acueducto coclear<sup>(27)</sup>.

## INERVACIÓN.

El CAI forma un túnel excavado en la cara posterior-superior del peñasco de unos 10 mm de largo y 5 mm de ancho. Su parte medial se abre en la cisterna del ángulo ponto-cerebeloso y la lateral se dispone en un punto medio entre la cóclea y el laberinto posterior, en cuyo extremo se encuentra la lámina cribosa. El VIII par craneal se compone de una raíz coclear auditiva, compuesta de unas 30.000 fibras que ocupan la parte anteroinferior del CAI, y de otra raíz vestibular que cuenta con unas 20.000 fibras localizadas en la mitad posterior. El nervio facial discurre por el cuadrante ántero-superior.

Las fibras nerviosas aferentes y eferentes vestibulares y cocleares atraviesan la lámina cribosa por múltiples perforaciones y entran en la cavidad laberíntica, con el objeto de conectarse con los receptores sensoriales. Las neuronas aferentes vestibulares poseen su núcleo en el ganglio vestibular de Scarpa, situado en el interior del CAI. Se subdivide en el ganglio vestibular superior y el inferior, asociado cada uno a una rama nerviosa. El nervio vestibular superior (o anterior) inerva a las crestas de los conductos semicirculares horizontal y anterior, la mácula del utrículo y la parte anterosuperior de la mácula sacular. El nervio vestibular inferior (o posterior) lo hace en la cresta del conducto semicircular posterior y la mayor parte de la mácula del sáculo.

Las fibras aferentes vestibulares primarias (dendritas de las neuronas bipolares del ganglio de Scarpa) son gruesas y tienen una cubierta de mielina que desaparece al atravesar la membrana basal del epitelio sensorial. Sus terminaciones son en cáliz para las células ciliadas de tipo I y en botón para las células de tipo II, como dijimos antes. Las fibras eferentes son más delgadas y con apenas mielina. Son axones de las neuronas del núcleo vestibular lateral de Deiters. Terminan en botón en la base de las células tipo II y en la fibra aferente o en el cáliz neural de las células tipo I a modo de sinapsis entre axón y dendrita. Suponen un 10% de las fibras que llegan a los receptores vestibulares. Su finalidad es la estabilización de los parámetros del sistema y el control de la actividad de los receptores y de las fibras aferentes <sup>(18)</sup>.

## **FISIOLOGÍA DE LOS RECEPTORES VESTIBULARES.**

Los conductos semicirculares perciben la aceleración angular de la cabeza, mientras que los órganos otolíticos (receptores maculares) perciben la aceleración lineal de la misma y la posición de la cabeza con respecto a la gravedad.

El utrículo y el sáculo son sensores para las aceleraciones lineales con lo que se convierten en instrumentos de medida que determinan la posición de la cabeza en el campo de la gravitación terrestre. Nos van a indicar el valor del ángulo de la

inclinación de la cabeza con respecto al sentido de la gravedad, el de la intensidad y el de la dirección del movimiento, puesto que poseen mayor densidad que la endolinfa. Cuando una aceleración lineal actúa sobre estos receptores, bien asociada a la fuerza de la gravedad en reposo o bien a otro tipo de fuerza con aceleración lineal en los movimientos cefálicos, la membrana otolítica se mueve por inercia tangencialmente a la superficie del epitelio sensorial de la mácula, flexionando los cilios en una u otra dirección. Este comportamiento queda resumido en la siguiente fórmula:

$$F = mg \times \text{sen}(\theta) \dots\dots(l)$$

\*Donde “ $\theta$ ” el ángulo de la inclinación de la cabeza, “g” la gravedad y “m” la masa de los otolitos.

El estímulo mecánico efectivo para las células sensoriales es entonces una fuerza de flexión, provocada por la aceleración lineal que tenga un componente en su plano, lo que produce el deslizamiento de las estatoconias sobre la superficie de la mácula. Los receptores maculares presentan una disposición muy compleja, encontrándose ejes de polaridad con orientaciones múltiples. Como se ha descrito, la mácula utricular se dispone en un plano horizontal y la sacular en uno sagital; en la primera, los quinocilios se orientan hacia la estriola y en la segunda en sentido contrario. Además, las máculas no tienen una superficie plana, lo que hace que las estriolas se dispongan como líneas curvadas en el espacio. Así, las inclinaciones y desplazamientos cefálicos van a determinar siempre excitación a un lado de la estriola e inhibición al otro. Estos fenómenos son idénticos en puntos homólogos de las máculas, encontrando así siempre una excitación máxima en alguna de las zonas del epitelio sensorial.

Dada esta disposición de las máculas en los tres planos del espacio, el sistema nervioso central (SNC) puede identificar cualquier movimiento en los tres ejes espaciales<sup>(18)</sup>

Las células de la mácula utricular responden principalmente a fuerzas que actúan en el plano vertical. En bipedestación y con la cabeza en reposo, la excitación será mínima en el utrículo y máxima en el sáculo porque los otolitos de la mácula

utrículo descansarán sobre el epitelio sensorial sin producir flexión de los cilios, sucediendo al revés en las máculas saculares. Con la cabeza ladeada o en decúbito lateral, la flexión de los cilios será máxima en el utrículo y mínima en el sáculo <sup>(15)</sup>.

El valor del estímulo mecánico (fuerza de deflexión) se comporta como una función senoidal, por lo que crece como el cuadrado del seno del ángulo  $\theta$ , aumentando rápidamente incluso con desviaciones mínimas de la posición de reposo. Dada la particular disposición de las máculas en el cráneo, existe un desfase en el valor del estímulo mecánico de  $90^\circ$  entre el utrículo y el sáculo que se mantiene en las distintas posiciones en el espacio. Estos valores se comportan como una función del seno del ángulo  $\theta$  en el utrículo y como función del coseno de  $\theta$  en el sáculo. La entrada de información es continua y de manera simultánea sobre el ángulo de inclinación de la cabeza en forma de función del seno y del coseno, lo que desempeña un papel esencial en la orientación espacial <sup>(15)</sup>.

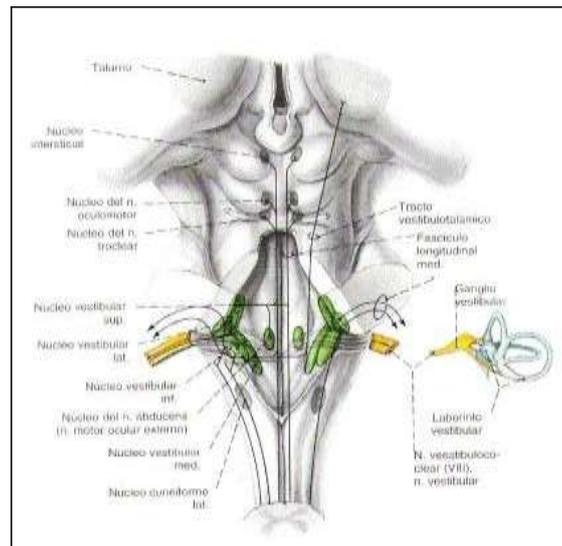
## **SISTEMA VESTIBULAR CENTRAL.**

### **NÚCLEOS VESTIBULARES.**

Los núcleos vestibulares constituyen los cuerpos celulares de las segundas neuronas de la vía vestibular con las que van a hacer sinapsis los nervios vestibulares homolateralmente. Se encuentran agrupados formado cuatro núcleos principales y una serie de pequeños grupos neuronales asociados a ellos. Los núcleos principales son constantes en todas las especies, mientras que los accesorios son variables <sup>(15,28)</sup>.

El área de localización de estos núcleos se denomina área vestibular bulbo-protuberancial, situada en el suelo del cuarto ventrículo. Los límites de esta área son: por detrás, el ala blanca externa del suelo del cuarto ventrículo; por fuera, el pedúnculo cerebeloso inferior; por delante, la raíz descendente del V par; por abajo, el núcleo de Goll y de Burdach; y por arriba, el plano del núcleo del VI par.

A continuación vamos a exponer las características más importantes de cada uno de estos núcleos (figura 5).



**Figura 5:** Esquema de las vías vestibulares <sup>(29)</sup>.

**NÚCLEO TRIANGULAR DE SCHWALBE, NÚCLEO MEDIANO, NÚCLEO MEDIAL O NÚCLEO INTERNO (NM).**

Es el más voluminoso y el más interno del piso medio. Se encuentra situado por dentro del núcleo del VI par, por fuera del núcleo de Deiters (que constituye su límite lateral rostralmente), por encima del núcleo de Betcherew y por debajo de los núcleos de Goll Burdarch y von Monakow. Es el núcleo con mayor concentración de neuronas de tamaño pequeño y mediano, con unas 128.000 y un diámetro medio de 28  $\mu\text{m}$  <sup>(30,31)</sup>. Además de las aferencias vestibulares, en su parte caudal recibe aferencias espinales y del cerebelo, estableciendo numerosas conexiones comisurales con su homónimo contralateral.

Es origen del fascículo vestibulo-espinal medial, y en su parte rostral se localizan neuronas que se proyectan hacia los núcleos de motoneuronas extraoculares y a la médula cervical. Esto lo convierte en un importante centro de coordinación entre los movimientos de los ojos, cabeza y cuello. Otras eferencias van al cerebelo vestibular y a la formación reticular. También por sus prominentes conexiones intercomisurales es importante en los procesos compensadores tras las lesiones vestibulares periféricas.

### **A. Núcleo de Deiters o núcleo lateral (NL).**

Es el más superficial del piso medio y se localiza medialmente a la entrada del nervio vestibular. Está situado entre el núcleo triangular por dentro y el cuerpo restiforme por fuera. Por encima está el núcleo de Betcherew y por debajo el núcleo de Roller. Forma parte en toda su extensión del suelo del IV ventrículo. Consta de unas 25.000 neuronas, entre ellas, el 12% son las neuronas gigantes de Deiters, que son multipolares y miden 50-100 micras de diámetro máximo<sup>(30,31)</sup>.

Según sus conexiones aferentes se puede dividir en dos zonas: una parte retroventral, que recibe aferencias utriculares y saculares y algunas aferencias del CSA; otra parte dorsocaudal, que recibe aferencias del cerebelo y de la médula espinal, siendo ésta la única parte de los NV que no recibe aferencias del nervio vestibular.

De él parte el fascículo vestíbulo-espinal lateral para las astas anteriores de la médula. La porción retroventral se proyecta sobre la médula cervical; la porción dorsocaudal, sobre la médula lumbar y sobre los músculos extensores cervicales.

### **B. Núcleo de Betcherew o núcleo superior (NS).**

Por dentro, se relaciona con la rodilla del VII par; por fuera, con el ángulo lateral del cuarto ventrículo y por delante, con la raíz descendente del V par. Contiene unas 22.000 neuronas.

La mayoría de las aferencias vestibulares primarias periféricas proceden de los conductos semicirculares y del cerebelo.

Los axones de sus neuronas se unen en el fascículo longitudinal medial para inervar los núcleos motores de los músculos extraoculares. Otros se proyectan al cerebelo, a la formación reticular y al tálamo. La principal función de este núcleo es

regular el reflejo vestíbulo-ocular mediado por los conductos semicirculares.

### **C. Núcleo de Roller, núcleo inferior o núcleo de la raíz descendente (ND).**

Está situado por debajo del núcleo de Deiters y pegado a él, de tal forma que puede ser difícil diferenciar los límites entre ambos, por dentro del cuerpo restiforme y por fuera de la raíz descendente del núcleo vestibular. Contiene unas 56.000 neuronas. Su parte dorsomedial forma parte de la zona I.

Sus aferencias proceden fundamentalmente del aparato vestibular periférico, de la médula espinal y de la úvula cerebelosa. Sus eferencias son fundamentalmente cerebelosas, reticulares, espinales y oculomotoras.

### **D. Núcleos accesorios.**

Además de los núcleos principales, existen otros pequeños grupos neuronales asociados a ellos como pueden ser el denominado núcleo de Lewandowsky (situado por encima del núcleo de Betcherew y por debajo del núcleo de Deiters) y otros más.

A modo de resumen, podríamos decir, que los diversos componentes sensitivos del laberinto poseen una representación en los NV muy precisa:

- Las fibras de los conductos semicirculares acaban en el núcleo de Betcherew y en el núcleo triangular.
- Las fibras utriculares van a la parte latero-ventral del núcleo de Deiters.
- Las fibras saculares van a parte latero-dorsal del núcleo de Roller.

El conjunto de los núcleos vestibulares, desde el punto de vista de exploración vestibular, pueden ser considerados como un único elemento anatómico-funcional. Otoneurológicamente no tiene demasiado interés individualizarlos <sup>(32)</sup>.

## Patrones de conexión de los núcleos vestibulares.

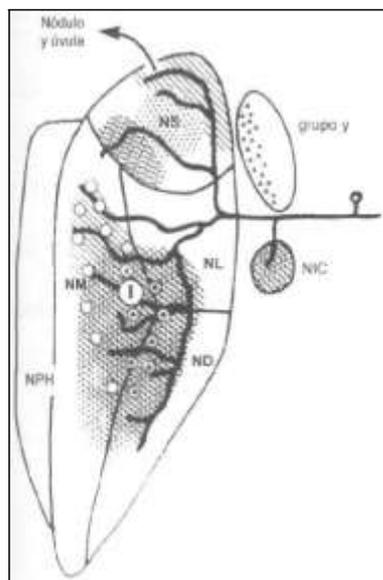
### A. Aferencia de los núcleos vestibulares.

#### a) Aferencias vestibulares primarias a los núcleos vestibulares.

Como ya mencionamos con anterioridad, la primera neurona de la vía vestibular está representada por el ganglio vestibular o ganglio de Scarpa. Recibe las aferencias que lleva el nervio vestibular superior (desde utrículo, conducto anterior y conducto horizontal), y el nervio vestibular inferior (desde sáculo y conducto posterior) <sup>(33,34,35)</sup>.

Las proyecciones del nervio vestibular se distribuyen sobre la mayor parte de las distintas áreas de los núcleos vestibulares, salvo algunas excepciones. Sobre las áreas restantes de los núcleos se distribuye la inervación vestibular primaria <sup>(31,36)</sup>.

En la denominada zona I (parte caudal del NS, la rostralateral del NM y ND y la ventromedial del NL) la densidad de inervación es muy importante. Sobre esta zona, formada por neuronas grandes que envían sus axones a los núcleos oculomotores, se proyectan la totalidad de los receptores vestibulares, desempeñando un papel primordial en el reflejo vestibulo-ocular <sup>(31,36,37)</sup> (figura 6).



**Figura 6:** Aferencias vestibulares primarias. Las proyecciones de los CSH y CSA se representan con líneas, las del CSP con puntos, las del utrículo con círculos y las del sáculo con triángulos <sup>(38)</sup>.

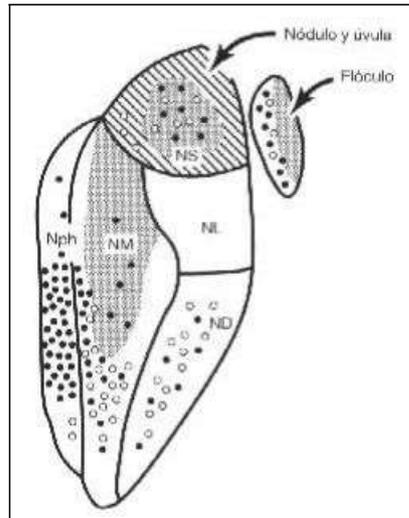
## **b) Aferencias espinales a los núcleos vestibulares.**

Desde distintos niveles de la médula salen aferencias a los núcleos vestibulares. La mayoría se originan en los segmentos cervicales y son fibras propioceptivas de ligamentos y articulaciones vertebrales, existiendo conexiones tanto ipsilaterales como contralaterales. El lugar de terminación de estas fibras es el NM caudal y el ND, finalizando algunas de ellas en el NL dorsal. Su escaso número y el importante papel que juegan los propioceptores cervicales en el control postural y los movimientos óculo-cefálicos han sugerido que la mayor parte de las aferencias espinales hacen escala en la formación reticular<sup>(28)</sup>.

## **c) Aferencias del cerebelo a los núcleos vestibulares.**

El cerebelo es una de las principales fuentes de información de los núcleos vestibulares; se conecta homolateralmente con todos ellos, salvo con el NL, el cual recibe pocas fibras.

- El flóculo se proyecta sobre la parte central del NS y la rostral del NM, relacionadas con el reflejo vestibulo-ocular.
- La úvula y el nódulo se conectan sobre la región periférica del NS y la mitad caudal del NM y del ND<sup>(39)</sup>, parte de los núcleos que reciben aferencias del núcleo fastigio y que participan en los reflejos vestibulo- espinales.
- El vermis establece importantes conexiones con las neuronas del NL que van a dar origen al fascículo espino-cerebeloso. La vía por la que se va a proyectar el vermis sobre los núcleos vestibulares es doble: una directa (que finaliza en la parte dorsal del NL) y otra indirecta (a través del núcleo fastigio). La estimulación del vermis va a inhibir el NL mediante GABA<sup>(38)</sup> (figura 7).



**Figura 7:** Interconexiones del cerebelo y los núcleos vestibulares. Las células que se proyectan sobre el flóculo se representan por círculos negros, y las que lo hacen sobre la úvula y el nódulo, por círculos blancos. Las proyecciones desde el flóculo se muestran mediante líneas, y las de la úvula y nódulo, con puntos <sup>(38)</sup>.

#### **d) Otras aferencias a los núcleos vestibulares.**

A los núcleos vestibulares de un lado llegan aferencias de los núcleos contralaterales que aseguran un funcionamiento coordinado, a pesar de la unilateralidad de las aferencias vestibulares primarias. Los núcleos que participan en este sistema comisural son fundamentalmente el NS y el NM, con una pequeña participación del ND. Esto colabora, en cierta medida, al mecanismo de compensación vestibular central tras una lesión periférica <sup>(40)</sup>.

Por otra parte, la formación reticular, la oliva inferior y la corteza parietal se conectan también con los núcleos vestibulares.

#### **e) Aferencias vestibulares primarias al cerebelo.**

Al igual que en los núcleos vestibulares, las aferencias vestibulares primarias al cerebelo son homolaterales, terminando en el nódulo, la úvula y en menor medida en el flóculo. Aquí van a confluir señales sensoriales de distinto origen:

- La información vestibular primaria y secundaria (originada en los núcleos de ambos lados).
- La información vestibular terciaria que procede de la oliva inferior (donde confluyen mensajes originados en los receptores del oído interno).
- La información visual.

Al procesarse toda esta información conjuntamente, las señales que generan van a permitir al nódulo y a la úvula elaborar una representación tridimensional de los movimientos corporales <sup>(28, 31, 41)</sup>.

Los núcleos cerebelosos, sobre todo los núcleos dentado y fastigio, también reciben terminaciones vestibulares primarias homolaterales.

## **B. Proyecciones del complejo vestibular nuclear.**

De las segundas neuronas, que tienen su cuerpo celular en los núcleos vestibulares, los axones se proyectan sobre:

### **a) Núcleos óculo-motores**

El núcleo vestibular superior envía proyecciones al núcleo del motor ocular común ipsilateral. El núcleo medial conecta con los núcleos óculo-motor y troclear contralaterales. El núcleo lateral contacta con el núcleo óculo-motor y el núcleo abducens. Hay fibras directas, que ordenan el aumento del tono en los músculos inervados por los núcleos óculo-motores en un lado, y fibras cruzadas, inhibitorias del tono en el lado contralateral. Estas conexiones dan soporte al reflejo vestibulo-ocular. Son responsables de los movimientos oculares en el nistagmus y de la fijación de la mirada en los movimientos de aceleración <sup>(34)</sup>.

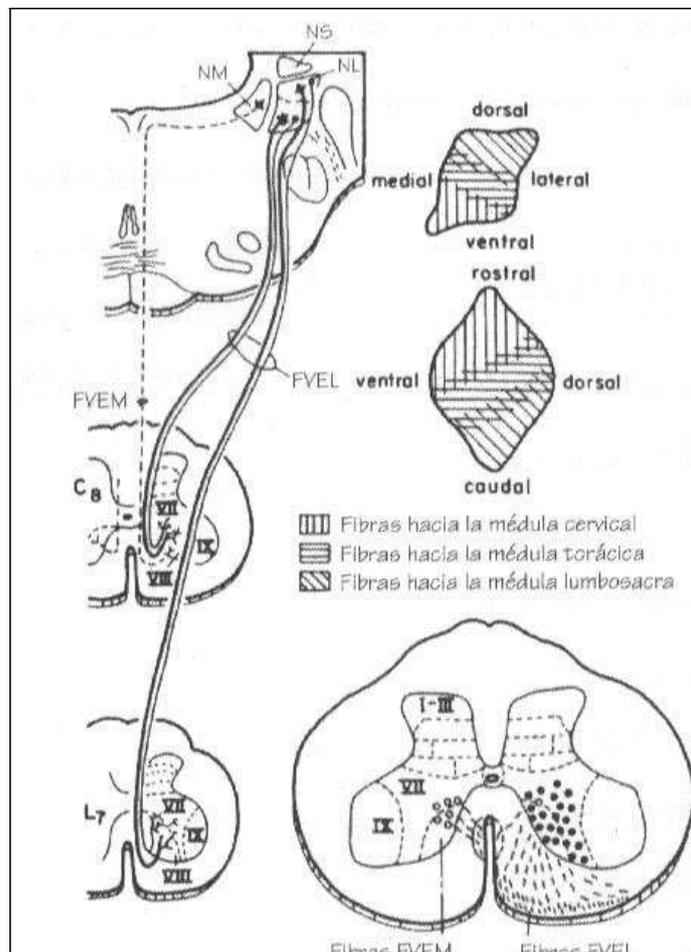
## **b) Asta anterior de la médula.**

Estas proyecciones son el soporte del reflejo vestíbulo espinal. De los núcleos lateral, medial y dorsal salen las fibras que forman el fascículo vestíbulo-espinal y contactan con interneuronas y motoneuronas alfa del asta anterior de la médula. Existen fibras directas y cruzadas con acción recíproca. Esta proyección explica los movimientos reflejos de sostén y enderezamiento <sup>(34)</sup>.

Los núcleos vestibulares se proyectan a la médula espinal mediante tres vías principales:

- El fascículo vestíbulo-espinal lateral (FVEL) se origina en el NL y desciende homolateralmente por el cordón ántero-lateral de la médula, para terminar en las láminas VII y VIII de Rexed (interneuronas) y la IX (motoneuronas alfa) del asta anterior. La función de este fascículo es favorecer el tono de la musculatura extensora de forma directa o indirecta (a través de las interneuronas) <sup>(15,42)</sup>.
- El fascículo vestíbulo-espinal medial (FVEM) se origina principalmente en el tercio rostral del NM y, de manera secundaria, en la parte adyacente del NL y en la porción rostral del ND. Se proyecta bilateralmente, si bien con predominio ipsilateral, distribuyéndose desde las láminas IV a IX del nivel medio torácico. Cada axón emite colaterales a motoneuronas que inervan diversos músculos cervicales para realizar movimientos compensadores de la cabeza en el plano del conducto semicircular estimulado. Por otro lado, casi la mitad de las neuronas vestibulares que se proyectan sobre los núcleos oculomotores dan colaterales descendentes que se incorporan al fascículo longitudinal medial descendente. El fascículo vestíbulo-espinal medial participa simultáneamente en el control de los reflejos vestíbulo-oculares y vestíbulo-cervicales, con el objetivo de regular los movimientos cérvico-oculares para mantener la orientación espacial <sup>(15)</sup>.
- El fascículo vestíbulo-espinal caudal se origina en la parte caudal del NM y

ND, y termina en el engrosamiento lumbar. Los axones de las células de los cuatro principales núcleos vestibulares se distribuyen en la formación reticular pontomedular, aunque también existe un pequeño número de fibras vestibulares primarias que contactan directamente con esta formación. Por tanto, el fascículo retículo-espinal es una vía indirecta para el control vestibular de los mecanismos espinales. Según provenga de la parte rostral o caudal de la sustancia reticulada, tiene un efecto excitador o inhibitorio sobre el conjunto de las motoneuronas de los extensores o de los flexores <sup>(28, 31, 40)</sup> (figura 8).



**Figura 8:** Esquema de las vías vestibulo-espinales. Organización somatotópica del NL <sup>(43)</sup>.

### **c) Sistema nervioso autónomo.**

Fibras de la vía vestibulo-autónoma discurren desde los núcleos vestibulares por una vía ascendente (noradrenérgica), que va hacia el complejo parabrancial y de allí a los núcleos dorsal del vago y ambiguo y a la formación reticular pontina ventrolateral, y otra descendente (serotoninérgica), que se dirige al núcleo del tracto solitario, los núcleos dorsal del vago y ambiguo y la formación reticular pontina ventrolateral. Las conexiones vestibulo-parasimpáticas son responsables de la reacción vegetativa vagal que acompaña a las sobreestimulaciones vestibulares y a los cuadros de vértigo<sup>(34)</sup>.

### **d) Cerebelo.**

Existen conexiones aferentes y eferentes con el lóbulo floculonodular (vestibulo-cerebelosas y cerebelo-vestibulares). Realizan funciones facilitadoras e inhibitoras del tono muscular, al modular la información vestibular y la consecución del tono mediada por el cerebelo. Las conexiones vestibulo-cerebelo- vestibulares forman además un conjunto de circuitos de retroalimentación, que hacen posibles las reacciones corporales estáticas y dinámicas (cinéticas) de naturaleza laberíntica y propioceptiva. Estas reacciones son de carácter reflejo y subconsciente, adecuadamente controladas y rectificadas por la intervención de la corteza cerebelosa, auténtico almacén o memoria de experiencias reflejas. Las áreas cerebelosas implicadas reciben también aferencias desde: médula espinal, corteza cerebral, vía coclear, vía óptica y propioceptiva de la musculatura extrínseca del ojo<sup>(34)</sup>.

### **e) Hipotálamo.**

Existen conexiones entre los núcleos vestibulares y el núcleo rojo (vestibulo-rúbricas) implicadas en los reflejos de enderezamiento<sup>(34)</sup>. Desde el NS, el NL y el ND las neuronas se proyectan hacia el tálamo siguiendo dos vías; la más importante la anterior, que termina en el núcleo lateral central y en los intralaminares. La otra proyección es sensiblemente menor y termina en el cuerpo geniculado medial. Desde estos lugares se proyectan a zonas de la corteza parietotemporal<sup>(44)</sup>.

f) **Formación reticular.**

Los núcleos gigantes, parvicelular y abducens de la formación reticular reciben fibras vestibulares aferentes y eferentes <sup>(34)</sup>.

g) **Corteza cerebral.**

A las distintas zonas de la corteza asociativa parietotemporal, principalmente las áreas retroinsular, 3aV y T3. En estas áreas confluyen señales propioceptivas, visuales y vestibulares que, al ser integradas, proporcionan un marco consciente de la orientación corporal en el espacio <sup>(31, 41)</sup>.

## *FISIOLOGÍA DEL EQUILIBRIO.*

### **Concepto de equilibrio.**

El equilibrio es una actividad refleja mediante la cual, el ser humano puede mantener su postura corporal con respecto a la gravedad y al medio inercial, sin caerse. Para ello, es necesario, por una parte, conseguir un campo visual estable, coordinando los movimientos cefálicos y oculares (sistema vestíbulo-ocular); y por otra parte, mantener el tono muscular, coordinando los movimientos de la musculatura esquelética (sistema vestíbulo-espinal), con el fin de que el centro de gravedad quede dentro de la base de sustentación <sup>(45)</sup>. Además de esto, es necesaria la orientación temporal <sup>(15, 46, 47)</sup>.

Existen tres clases de equilibrio:

- **Equilibrio estático:** el cuerpo se halla en reposo, únicamente sometido a la acción de la gravedad. Este equilibrio es obra de la contracción muscular sostenida o tono muscular. Su aprendizaje es lento y exige el desarrollo de un complicado mecanismo neuromuscular en el que se integran y elaboran multitud de reflejos, especialmente tónicos <sup>(15)</sup>. Todos los seres vivos se encuentran sometidos a la fuerza constante de la gravedad que

los sujeta a la superficie de la tierra. Esta fuerza ha forzado en la escala animal a la creación de un sistema para luchar contra ella y poder mantener un equilibrio estático y dinámico. Este sistema es tanto más complejo cuanto menor es la base de sustentación de un cuerpo y más elevado está el centro de gravedad con arreglo a esa base. Cumplir esta función no es tarea fácil en el hombre, ya que su base de sustentación es muy pequeña (planta de los pies) y el centro de gravedad de su cuerpo está situado muy alto con relación a la base de sustentación. Por esto, el hombre es un animal con unas condiciones pésimas para mantener el equilibrio estático y óptimas para el dinámico, ya que si bien la pobre relación base-centro de gravedad facilita la caída, también facilita el movimiento <sup>(46)</sup>.

- **Equilibrio cinético:** el cuerpo se halla en reposo, pero sometido pasivamente a un movimiento de translación rectilíneo y uniforme <sup>(15)</sup>.
- **Equilibrio dinámico:** el sujeto realiza movimientos parciales o totales del cuerpo, cambiando activamente de posición en el espacio y en el tiempo, de lo que resulta un desplazamiento, evitando en todo momento la caída o el error de cálculo. En estas circunstancias, actúan simultáneamente sobre el cuerpo la gravedad y varias fuerzas de direcciones diversas. El equilibrio se mantiene cuando el centro de gravedad queda dentro del área que constituye la base de sustentación. El mantenimiento del equilibrio se logra mediante un complicado proceso neuromuscular y exige la existencia de una retroalimentación sensoriomotora <sup>(15)</sup>.

El ser humano va adquiriendo su capacidad para mantener el equilibrio mediante un aprendizaje motor. A través de este proceso se adquieren multitud de patrones, modelos y mecanismos para reajustar reflejamente y con precisión, la actividad muscular en cada momento, de forma que el cuerpo esté equilibrado. Al ser fruto de un aprendizaje, el control del equilibrio varía ampliamente entre personas sanas.

## **Función del equilibrio.**

La función del equilibrio puede ser subdividida en:

- **Control postural:** permite mantener una posición espacial del cuerpo y sus segmentos correcta y acorde con el entorno, tanto en reposo como en movimiento.
- El **control de la actividad oculomotriz:** garantiza la orientación espacial visual, manteniendo la fijación ocular sobre un objetivo o campo visual cuando se mueve éste, el cuerpo o la cabeza <sup>(34,46)</sup>.

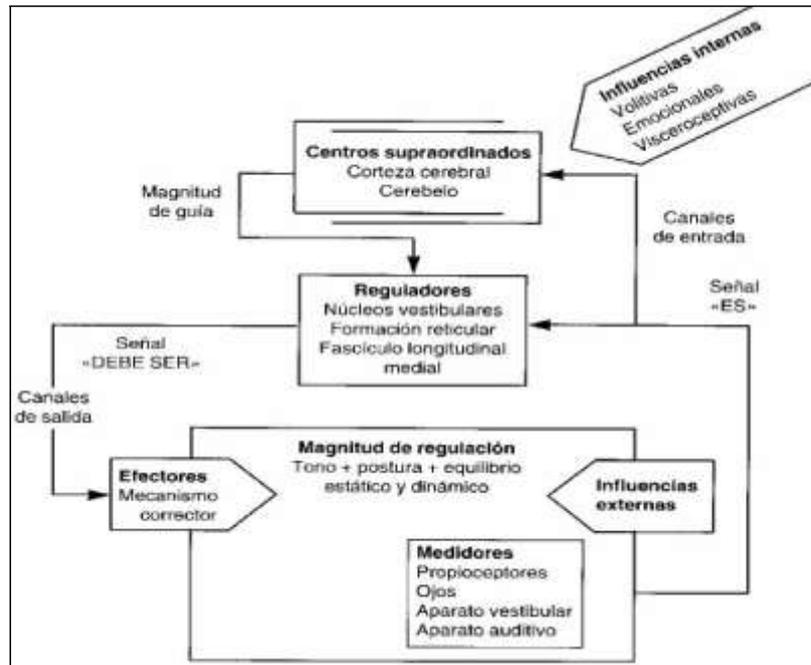
En la función del equilibrio interviene todo el sistema nervioso y osteomuscular del cuerpo. El sistema nervioso, dispone de complejos mecanismos en los que intervienen múltiples componentes; funcionalmente, podemos agruparlos en tres partes:

- Una **parte sensorial o informadora**, que capta toda la información corporal periférica e interna que hace referencia al equilibrio. No está compuesta por un receptor único (como ocurre en los demás sentidos clásicos), sino por tres: vestibular, vista y sensibilidad profunda. Para tener una orientación espacial óptima se requiere información de todos los sentidos. Cada uno de estos tres sistemas sensoriales tiene una función específica; la pérdida o fallo en uno de ellos reduce la capacidad de orientación, pero no hace que llegue a perderse, pues entre ellos compensan sus funciones.
- Otra **coordinadora-rectora-integradora**, que recibe toda la información que le proporciona la parte sensorial, la analiza e integra. Está formada por los centros del SNC con función equilibratoria (núcleos vestibulares, tronco encéfalo, cerebelo, sustancia reticular y córtex), que emiten respuestas reflejas a los músculos posturales para el mantenimiento del equilibrio, a tenor de las sensaciones recibidas.

- Una tercera **terminal o motora**, compuesta por el sistema músculo-esquelético. Materializa las respuestas posturales transmitidas por impulsos nerviosos, básicamente de tipo reflejo, que se dirigen en dos grandes direcciones: hacia las astas medulares anteriores (dando origen al reflejo vestíbulo-espinal) y hacia los núcleos óculo-motores (originando el reflejo vestíbulo-ocular)<sup>(48)</sup>.

Para ilustrar el funcionamiento del complejo sistema de orientación se ha comparado a un ordenador, del que el sistema vestibular es pieza fundamental.

Siguiendo a Bartual<sup>(15)</sup>, el input del sistema son los receptores sensoriales (medidores) y sus vías aferentes o canales de entrada llevan continuamente las señales al procesador central (regulador). Éste está constituido por los núcleos vestibulares, la formación reticular y el fascículo longitudinal medial. En el regulador se detectan las señales sensoriales indicando la situación del sujeto (señal "ES"), se generan las órdenes de control dirigidas a los efectores de acuerdo con el código de la operación y con las señales del estado (señal "DEBE SER") y se monitorizan las operaciones que implican la ejecución de la instrucción. La señal "DEBE SER", para ser eficaz, ha de estar sujeta al control de unos centros supraordinados (corteza y cerebelo), que representan la unidad de memoria del sistema que se encarga de almacenar datos, instrucciones y esquemas de coordinación motora idóneos para cada situación. Esta unidad de memoria se activa, a la vez que el regulador, por las aferencias y emite un programa, que controla a la señal "DEBE SER", emitida por el programador central. Esta señal discurre por los canales de salida hasta los efectores, encargados de corregir la magnitud de regulación (el tono y la postura), completando el proceso. Por esquemas de coordinación motora se entiende la distribución espacial y temporal de las excitaciones y de las inhibiciones; es decir, en qué puntos, en qué instante y con qué secuencia o sucesión temporal se distribuyen los distintos niveles del sistema nervioso motor y, secundariamente, los efectores del aparato locomotor<sup>(15)</sup> (figura 9)



**Figura 9:** Esquema del sistema de regulación del equilibrio<sup>(15)</sup>.

El cuerpo humano se considera normalmente en equilibrio cuando su centro de gravedad se sitúa dentro de su base de sustentación, tanto si está en reposo como en movimiento. La posición erecta es físicamente inestable porque el centro de gravedad queda por encima de su base de sustentación. Su mantenimiento (equilibrio estático) se consigue por un estado de contracción tónica continuada de los músculos de la nuca, del tronco y de los miembros inferiores, con predominio de los extensores sobre los flexores, denominado tono postural. La desestabilización constante desde esta postura debida a los movimientos y a la gravedad se contrarresta mediante la modificación continua del tono, gracias a la respuesta integrada del SNC sobre el reflejo miotático.

Durante los movimientos corporales, el equilibrio dinámico supone la adopción de unas posturas intermedias consecutivas entre la posición inicial y la final, producidas por contracciones musculares rápidas (fásicas) que deben estar perfectamente coordinadas para evitar el error de cálculo y la posible caída<sup>(49)</sup>.

Como ya se ha descrito, los órganos sensoriales vestibulares periféricos actúan como sensores de las aceleraciones lineal y angular de la cabeza. Los centros de control cerebrales usan esta señal para conocer la posición cefálica en

relación con el entorno, relacionándola con otras de otros sistemas sensoriales, y para producir respuestas motoras para el equilibrio y la posición de la mirada. El SNC utiliza sistemas reflejos originados en el laberinto

:

- Los reflejos vestíbulo-oculares: estabilizan el campo visual haciendo que el ojo se mueva coordinadamente con la cabeza.
- Los reflejos vestíbulo-espinales: intervienen en la consecución del equilibrio estático y dinámico, manteniendo la posición erecta.
- Estos reflejos vestibulares se han definido clásicamente como arcos reflejos de tres neuronas. Sus elementos básicos son: la célula ciliada, una neurona bipolar aferente con su soma en el ganglio de Scarpa (vestibular primaria), una interneurona con soma en los núcleos vestibulares (vestibular secundaria) y una motoneurona eefectora <sup>(50, 51)</sup>.

## **2. Sistema de estudio del equilibrio.**

### **Análisis del funcionamiento de los reflejos vestíbulo-espinales.**

Los reflejos vestíbulo-espinales (RVE) son los encargados del mantenimiento de la estabilidad postural, mediante la contracción de músculos agonistas y antagonistas específicos. Provocan movimientos musculares automáticos para lograr el control del equilibrio estático y dinámico, en bipedestación y en la marcha <sup>(52, 53,54)</sup>.

El tono muscular tiene su fundamento en los reflejos de tracción por estiramiento continuado de los tendones de los músculos antigravitatorios; estos músculos son preferentemente extensores. Aunque se trate de músculos específicos para cada especie <sup>(55)</sup>, se ha visto que la sección mesencéflica en el gato elimina la influencia del córtex cerebral frontal y de los ganglios basales sobre el reflejo miotáctico, produciendo su hiperactividad y el aumento del tono extensor (rigidez de descerebración) <sup>(50, 56)</sup>. Además, en el animal descerebrado con laberintos indemnes, la intensidad del tono extensor está modulada específicamente mediante el cambio de

posición de la cabeza. Estos reflejos posturales tónicos han sido atribuidos a los otolitos y a los propioceptores cervicales, denominándose “respuestas estatotónicas”. Su función principal es mantener las distintas partes del cuerpo en la actitud apropiada para cada posición cefálica. Sin embargo, actualmente se cree que este tipo de reflejos están inhibidos en su mayor parte en animales maduros y humanos por centros corticales y subcorticales más altos <sup>(56,57)</sup>.

Distintas de éstas son las llamadas “respuestas estatocinéticas” <sup>(56)</sup> o reflejos posturales desencadenados por los movimientos de traslación y de rotación del cuerpo o de la cabeza. Así, por ejemplo, si un animal se levanta en el aire, flexiona la cabeza y recoge los miembros; y si se deja caer, extiende la cabeza y las patas. En este tipo de respuestas se ha implicado tanto a los otolitos como a los conductos semicirculares. Su estimulación producirá patrones de activación de los músculos del cuello y del cuerpo destinados a mantener la posición o prevenir la caída <sup>(57)</sup>.

Algunos autores <sup>(41, 43, 58)</sup> han asimilado el reflejo vestíbulo-espinal al vestíbulo-ocular, proponiendo el mismo mecanismo de “tira y afloja”. Actúan en este caso los músculos extensores antigravitatorios del cuello, tronco y extremidades como órganos efectores principales.

Sin embargo, en el reflejo vestíbulo-espinal cualquier movimiento de una articulación afecta a un complejo patrón de contracciones y relajaciones de múltiples músculos agonistas y antagonistas <sup>(43, 57)</sup>. Además, se ha observado que los RVE no producen patrones rígidos de activación muscular, siendo el grupo de músculos activados en respuesta a un estímulo particular variable según la postura del cuerpo, las estrategias de equilibrio o las condiciones visuales <sup>(57, 59-62)</sup>. Debido a esto, se prefiere considerar a los RVE como parte de una gran red neural sensorio-motora multisensorial, que afecta al cerebelo, córtex, ganglios basales y a la médula espinal <sup>(57)</sup>.

Recordemos que se considera que los laberintos mandan su información a la médula espinal principalmente mediante tres vías:

- FVEM: del NM a la médula espinal cérvico torácica.
- FVEL: del NL hasta la médula espinal lumbosacra.
- FRE: desde las neuronas retículo-espinales pontomedulares a la médula lumbar.

La mayoría de los trabajos se concentran en los FVEL y FVEM, y en su acción sobre las motoneuronas espinales; sin embargo, se ha informado que la sección de estos fascículos no suprime ciertos RVE <sup>(63,64)</sup>.

En general, se suele considerar que la regulación de la postura erecta depende de la activación de los otolitos y de sus conexiones con las motoneuronas de los miembros y del tronco, fundamentalmente vía FVEL. Por su parte, la estabilización de la cabeza depende de la activación de los conductos semicirculares y de sus conexiones con las motoneuronas cervicales, fundamentalmente vía FVEM <sup>(65,66)</sup>. Los reflejos otolíticos se suelen denominar tónicos y los canaliculares fásicos <sup>(50)</sup>.

## ***TÉCNICAS DE REGISTRO.***

### **POSTUROGRAFÍA DINÁMICA COMPUTARIZADA.**

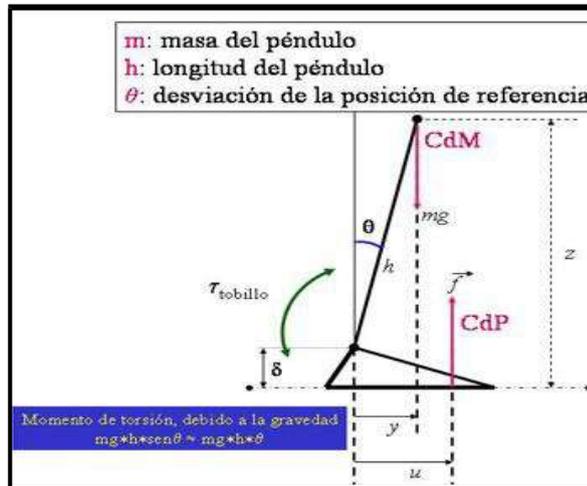
El control postural es un aspecto básico para comprender la capacidad que tiene el organismo para desarrollar todas las actividades. Su fin es mantener el cuerpo en equilibrio, bien en situación de reposo (equilibrio estático), bien en movimiento o sometido a diversos estímulos (equilibrio dinámico). Esto se logra a través de la integración, a nivel del sistema nervioso central, de la información obtenida de los tres sistemas principales encargados del equilibrio: visual, somatosensorial y vestibular <sup>(67-70)</sup>. Si la información de estos sistemas es insuficiente o inexacta la regulación del control postural puede verse afectado <sup>(71,72)</sup>. En la práctica clínica, estos sistemas de control postural se analizan mediante la posturografía. Se denomina posturografía, al conjunto de técnicas que estudian objetivamente y cuantifican el control postural del individuo a través de los movimientos del centro de presiones

durante la realización del test de Romberg, mediante el uso de plataformas dinamométricas <sup>(73)</sup>, basándose en la idea de que las oscilaciones del centro de gravedad reflejan la inestabilidad postural <sup>(74)</sup>.

La posturografía permite conocer la habilidad que tiene el sujeto para utilizar las informaciones vestibular, visual y somatosensorial, y la contribución relativa de cada una de éstas al equilibrio global; también su habilidad para adaptarse a situaciones sensoriales conflictivas en condiciones de prueba *sway-referenced* <sup>(75)</sup>. Asimismo, permite conocer el estado funcional del sujeto y orientar el tratamiento médico o rehabilitador, al identificar la disfunción sensorial.

La posturografía dinámica computerizada (PDC) fue ideada y desarrollada por Nashner <sup>(76)</sup>, estudiada clínicamente en colaboración con Black <sup>(77)</sup> y comercializada en 1986 como Equitest por Neurocom Inc.

La posturografía mide el balanceo del cuerpo en posición de Romberg y sometido a distintas situaciones de conflicto sensorial <sup>(78)</sup>. El balanceo es la oscilación permanente del centro de masas (CdM) o centro de gravedad (CG) en las direcciones ántero-posterior y lateral. Ya que el centro de masa no es fácil de medir, se utiliza su casi equivalente, el centro de presiones (CdP), según un modelo postural. En éste se consideran las oscilaciones del sujeto, similares a las que hace un péndulo en posición invertida (figura 10), cuyo eje de torsión está en el tobillo, y en el que la segunda derivada del desplazamiento horizontal del centro de masas es proporcional al componente horizontal de la fuerza de reacción que ejerce el apoyo sobre el suelo. Por tanto, la fuerza se mide en la plataforma y se integra dos veces para obtener el valor del centro de presiones <sup>(67,79-83)</sup>. Podrían también emplearse incluso modelos posturales más complejos, como el propuesto por Van der Kooij <sup>(84)</sup>.



**Figura 10:** Modelo matemático del péndulo invertido que permite correlacionar el centro de masas (CdM) con el centro de presiones (CdP) durante el registro posturográfico <sup>(85)</sup>.

El **centro de gravedad** podemos definirlo como aquel punto del espacio donde se supone que se concentra toda la masa del cuerpo y que normalmente se localiza en la pelvis <sup>(78, 86)</sup>.

Para evitar la caída, el CG debe de estar dentro de una **base de sustentación**, que es el área de contacto entre nuestros pies y la superficie del suelo. La relación entre el CG y la base de soporte varía durante las actividades diarias, tales como la deambulación, el tándem o la sedestación.

Los **límites de estabilidad** (LOS) representan el perímetro más ajustado de las distintas posiciones del CG que permiten mantenerlo sobre la base de soporte. Los límites de estabilidad son similares entre los distintos individuos, porque la altura y el tamaño de los pies covarían, con aproximadamente 12.5° en el límite antero-posterior y de 16° en el medio-lateral <sup>(68)</sup>.

La posturografía tiene un indudable interés clínico en diferentes ámbitos y, en particular, en el de la rehabilitación y en la valoración del daño corporal <sup>(87-91)</sup>.

## El equipo.

- *PC con software.*



---

**Figura 11:** Ordenador del que depende el funcionamiento del posturógrafo

- *Arneses de fijación.*



---

**Figura 12:** Paciente con arnés de seguridad

- *Plataforma móvil:* presenta cuatro transductores de presión (dos para cada pie) simétricamente situados, que miden las fuerzas verticales, y un transductor central (que mide las fuerzas horizontales ejercidas a lo largo del eje ántero-posterior en el plano paralelo del suelo). De esta forma, el sistema cuantifica la posición del centro de gravedad corporal y su desplazamiento u oscilaciones corporales en relación con la vertical “estabilidad estática”; analiza también la relación entre las fuerzas horizontales y

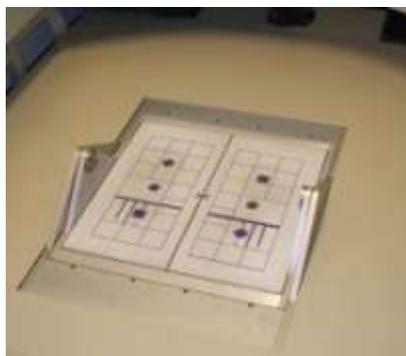
verticales ejercidas para mantener el equilibrio en cada prueba, determinando el tipo de “estrategia postural utilizada”.

-

Si la plataforma se mueve, acoplando el movimiento de ésta a las oscilaciones corporales, se minimiza la información somatosensorial que proviene de los receptores de la articulación del tobillo. Dichos receptores sólo se estimulan cuando varía el ángulo formado entre la cara superior del pie y la cara anterior de la pierna. Si la plataforma se inclina en relación con la presión que ejerce el pie, este ángulo teóricamente no varía y, por tanto, no existiría estímulo somatosensorial procedente de esta articulación <sup>(92-94)</sup>

- *Entorno visual móvil* (lleva incorporado un monitor): el entorno visual puede acoplarse a las oscilaciones corporales, produciendo una información visual errónea. Este hecho genera un conflicto entre el sistema visual y los demás sistemas, que sí perciben el movimiento.

El entorno visual y la plataforma pueden moverse simultáneamente, controlados por el ordenador, alrededor de un eje alineado aproximadamente con la articulación del tobillo. Así, cuando se desea, las oscilaciones corporales pueden provocar un movimiento del mismo grado y dirección de la plataforma y/o del entorno visual (oscilaciones referidas a las corporales o *sway-referenced*).



a)



b)

**Figura 13:** a) Plataforma estabilométrica.

b) Entorno visual móvil.

## *PRUEBAS POSTUROGRÁFICAS.*

### **A. Test de organización sensorial.**

Es la prueba cuyo uso está más estandarizado. No es propiamente un estudio del reflejo vestibulo-espinal, dado que no hay estimulación vestibular específica, pero permite aislar los componentes de las informaciones vestibular, visual y somatosensorial que participan en el mantenimiento del control postural. Esto hace posible determinar cual es la alteración principal que provoca el origen de la pérdida del equilibrio <sup>(75)</sup>.

#### **Condiciones**

Hace un registro de los desplazamientos del centro de presiones en 6 condiciones <sup>(51,68,95,96)</sup>:

Condición 1: Ojos abiertos, entorno visual fijo y plataforma fija.

Condición 2: Ojos cerrados y plataforma fija.

Condición 3: Ojos abiertos, entorno visual móvil y plataforma fija.

Condición 4: Ojos abiertos, plataforma móvil y entorno visual fijo.

Condición 5: Ojos cerrados y plataforma móvil.

Condición 6: Ojos abiertos, entorno visual móvil y plataforma móvil.

En la condición 1 se emplean todos los receptores sensoriales (visión, laberinto y propiocepción) para mantener el equilibrio.

En las condiciones 2 y 3 el equilibrio depende de las aferencias vestibulares y somatosensoriales.

En la condición 4 se minimiza el estímulo somatosensorial por lo que la visión y el laberinto serán los encargados del mantenimiento de la postura <sup>(97)</sup>.

En las condiciones 5 y 6 se inhibe tanto la información visual como somatosensorial; el laberinto es la única aferencia sensorial correcta que recibe el SNC para mantener el equilibrio <sup>(78, 97, 98)</sup> (figura 14).

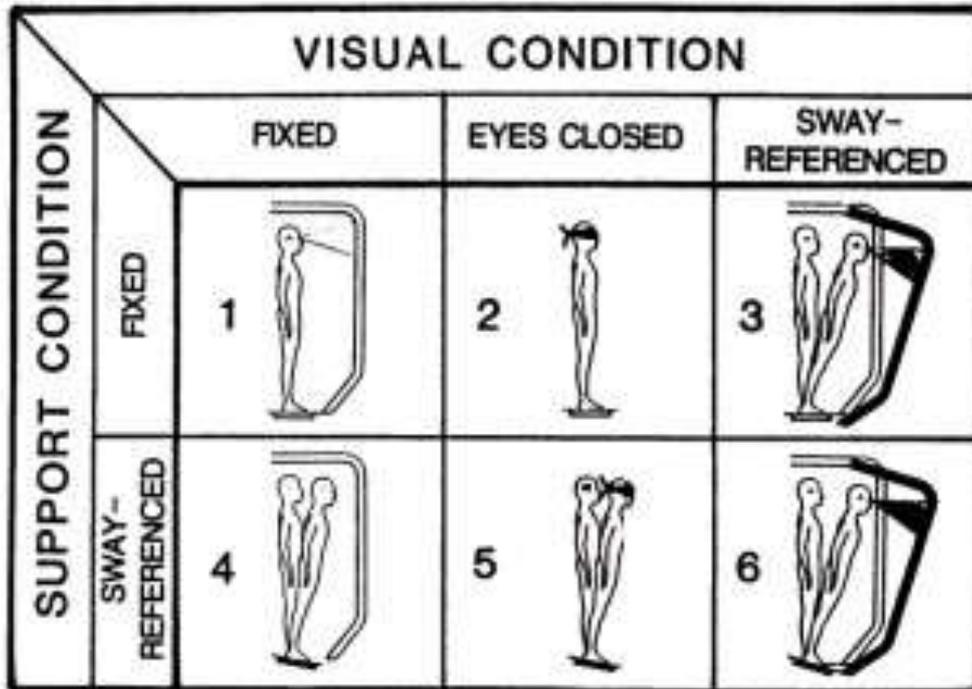


Figura 14: Condiciones del test de organización sensorial <sup>(99)</sup>.

### B. Pruebas de control voluntario de los desplazamientos del centro de gravedad.

Son un conjunto de pruebas que permiten determinar la capacidad del paciente para realizar movimiento voluntarios del centro de gravedad, a través del empleo de un feed-back visual.

Dentro de ellas, cabe destacar la determinación de los límites de estabilidad. El límite de estabilidad es una medida bidimensional que define el ángulo máximo de desplazamiento del centro de gravedad desde la posición central. Depende de la posición de apoyo y de la base de soporte <sup>(67)</sup>. Los límites de estabilidad son fronteras de un área en el espacio en el que el cuerpo puede teóricamente mantener su posición sin modificar la base de soporte. Estos límites no son fijos y

cambian de acuerdo a las condiciones de actividad del sujeto, situación del aparato locomotor, estados emocionales y aspectos relacionados con el entorno.

El análisis de los límites de estabilidad cuantifica las características del movimiento asociadas a la habilidad que posee el paciente para variar voluntariamente su posición espacial y mantener la estabilidad en dicha posición <sup>(68,100)</sup>.

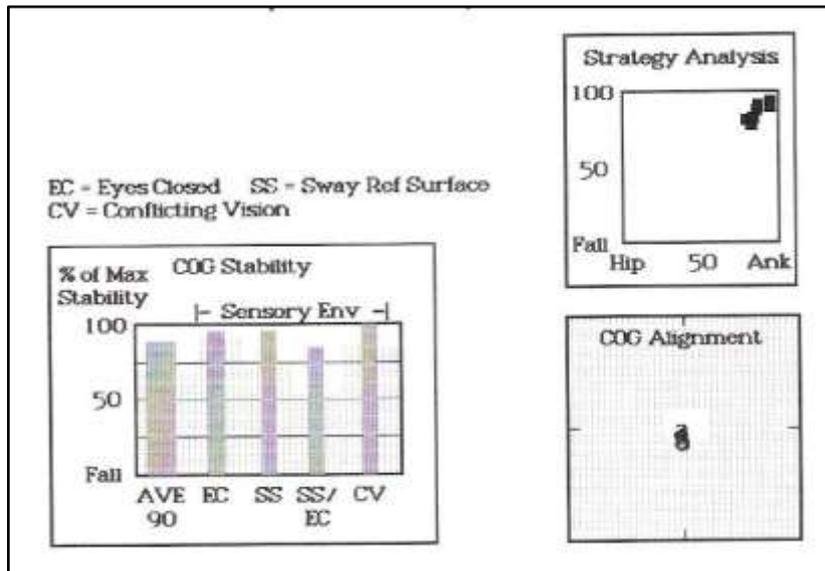
Si la frecuencia de balanceo es baja, la fuerza de la gravedad es la única fuerza que debe vencer el paciente durante la realización de cada objetivo; pero si la frecuencia es alta, el propio movimiento del cuerpo actúa como fuerza desestabilizadora <sup>(67)</sup>.

### *ANÁLISIS DE DATOS.*

Las gráficas de distintas pruebas reflejan el grado de equilibrio del paciente expresado en porcentaje de estabilidad, al calcular el desplazamiento ántero-posterior del centro de gravedad (balanceo) con relación al máximo teórico durante las distintas condiciones exploradas <sup>(101)</sup>.

#### **A. Test de organización sensorial.**

Representa, mediante el porcentaje de equilibrio, el análisis sensorial o la contribución relativa de los receptores somatosensoriales, visuales y vestibulares en la estabilidad global del paciente (figura 15). Indica cuál de los sistemas implicados en el mantenimiento del equilibrio es el responsable de la estabilidad del paciente, así como la capacidad de éste para mantenerse estable con informaciones sensoriales erróneas y/o reducidas. Informa además de la estrategia empleada por el paciente para no desequilibrarse <sup>(102)</sup>.



**Figura 15:** Registro del test de organización sensorial, muestra unas puntuaciones correctas en todos los componentes del análisis sensorial (abajo a la izquierda), además se observa un correcto uso de la estrategia en las diversas condiciones (arriba a la derecha) y una correcta alineación del CdP (abajo a la derecha).

a) **Porcentaje de equilibrio.**

- El porcentaje para cada una de las condiciones (considerada como la media aritmética de los tres registros realizados en cada condición).
- El equilibrio global medio, que se obtiene calculando la media aritmética de las puntuaciones obtenidas en todos los registros de cada test de organización sensorial. (*Composite*)<sup>(103)</sup>.

EO - Eyes Open, EC - Eyes Closed, SS = Sway Ref Surface, SV - Sway Ref Vision							
Condition	Trial #:	% of Max Stability			% of Ankle Strategy		
		1	2	3	1	2	3
1 EO		97	N/S	N/S	98	N/S	N/S
2 EC		93	N/S	N/S	98	N/S	N/S
3 SV		92	93	95	98	98	98
4 EO/SS		92	94	91	90	90	89
5 EC/SS		84	83	79	82	82	85
6 SV/SS		86	84	91	87	86	89
Average Stability:		90					
COG Alignment							
Condition	Trial #:	%LOS, Degrees					
		1	2	3	1	2	3
1 EO		15.6, 169.4	N/S, N/S	N/S, N/S	N/S, N/S	N/S, N/S	N/S, N/S
2 EC		26.1, 189.9	N/S, N/S	N/S, N/S	N/S, N/S	N/S, N/S	N/S, N/S
3 SV		15.9, 201.8	08.6, 212.4	09.2, 199.4	24.5, 183.3	24.5, 183.3	24.5, 183.3
4 EO/SS		11.7, 201.5	21.8, 195.5	21.8, 195.5	24.5, 183.3	24.5, 183.3	24.5, 183.3
5 EC/SS		24.4, 191.4	26.6, 185.3	37.1, 179.4	37.1, 179.4	37.1, 179.4	37.1, 179.4
6 SV/SS		38.0, 193.6	37.7, 180.0	41.0, 180.2	41.0, 180.2	41.0, 180.2	41.0, 180.2

**Figura 16:** Resultados numéricos del SOT de un sujeto normal.

b) **Análisis sensorial:** indica la participación de cada sistema sensorial en el correcto mantenimiento del equilibrio <sup>(78)</sup>.

- El aprovechamiento en la utilización de la *información somatosensorial*, que es el valor porcentual resultado de la aplicación de la siguiente fórmula

$$\frac{\text{puntuación media de la condición 2}}{\text{puntuación media de la condición 1}} \times 100$$

- La eficacia en el uso de la *información visual*, calculada como el resultado de:

$$\frac{\text{puntuación media de la condición 4}}{\text{puntuación media de la condición 1}} \times 100$$

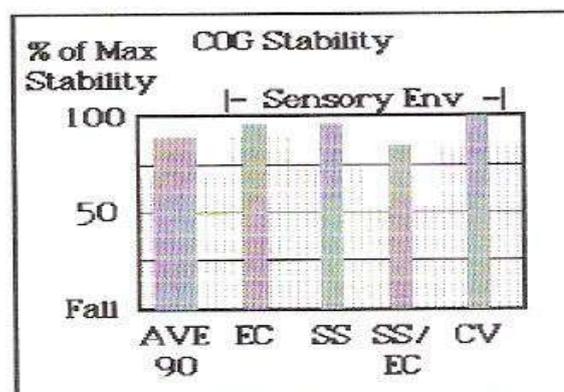
- La utilización de la *información vestibular*, obtenida a partir del cálculo:

$$\frac{\text{puntuación media de la condición 5}}{\text{puntuación media de la condición 1}} \times 100$$

- La capacidad de asumir informaciones visuales erróneas o preferencia visual, asignándoles una puntuación resultado del siguiente cálculo realizado con los valores obtenidos en las condiciones:  $[(3+6)/(2+5)] \times 100$ . Compara, por tanto, el equilibrio con ojos cerrados (condiciones 2 y 5) con el que se obtiene con informaciones visuales erróneas (condiciones 3 y 6).

$$\frac{\text{cond 3} + \text{cond 6}}{\text{cond 2} + \text{cond 5}} \times 100$$

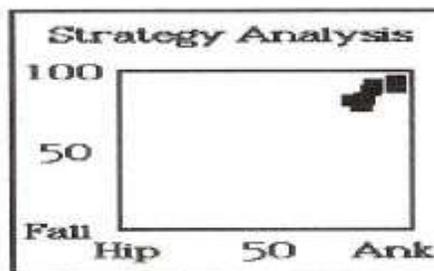
EC = Eyes Closed    SS = Sway Ref Surface  
CV = Conflicting Vision



**Figura 17:** Gráfica de un análisis sensorial con resultados dentro de la normalidad

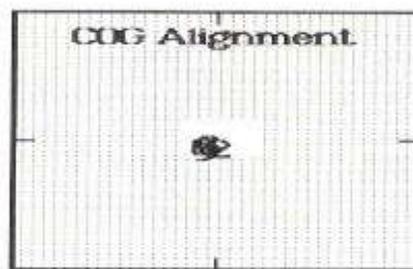
c) **Análisis de la estrategia:** nos informa, mediante porcentajes de estabilidad, sobre la cantidad relativa de movimientos de tobillo o de cadera que utiliza el paciente para mantener el equilibrio en las condiciones sensoriales analizadas. El eje vertical representa la estabilidad o aumento de balanceo, situándose la mayor estabilidad en el 100% y la caída en el 0%. El eje horizontal muestra el tipo de estrategia que utiliza, localizándose hacia la derecha los puntos que representan “estrategia de tobillo” y hacia la izquierda los de “estrategia de cadera”. Es de esperar que cuanto más desestabilizadora sea la condición, mayor será el uso de estrategia de cadera, aunque si el paciente tiene buena estabilidad, será capaz de mantener el equilibrio en las condiciones más difíciles mediante estrategia de tobillo <sup>(59)</sup>.

La estrategia de tobillo rota el cuerpo alrededor de la articulación tibio- astragalina, produciendo principalmente esfuerzos de dirección ántero-posterior <sup>(104)</sup>. Es la más efectiva cuando la base de soporte es firme y los movimientos del centro de gravedad son lentos y están dentro de los límites de estabilidad. La estrategia de cadera concentra los movimientos alrededor de dicha articulación, y se genera cuando la base de sustentación es pequeña y cuando el CG se mueve rápidamente hacia los límites de estabilidad. La estrategia de cadera produce principalmente esfuerzos de dirección medio-lateral <sup>(105,106)</sup>. En aquellos casos en los que el CG sobrepasa los límites de estabilidad, el único mecanismo posible para evitar la caída es dar un paso o un traspie <sup>(68)</sup>; sería la estrategia de paso.



**Figura 18:** Registro del análisis de la estrategia, donde vamos una estrategia predominantemente de tobillo.

d) **Estabilidad estática o alineación del centro de gravedad:** el mantenimiento del equilibrio estático viene determinado por las variaciones de la alineación del CG del paciente en posición de Romberg. Los individuos normales mantienen el CG dentro de los límites de un cono (“cono de estabilidad”). Las alteraciones del centro de alineación proporcionan información sobre la estabilidad estática del paciente en las distintas posiciones en el plano horizontal <sup>(78)</sup>. El desplazamiento patológico del centro de gravedad hacia atrás incrementa el riesgo de caídas en el paciente en esta dirección <sup>(75)</sup>.



**Figura 19:** Representación gráfica de la proyección del centro de gravedad que está correctamente alineado.

## **B. Límites de estabilidad.**

Éstos cuantifican la habilidad del paciente para desplazar el CG a ocho posiciones del espacio diferentes, representadas en la pantalla del posturógrafo. En la representación gráfica del movimiento, se dibuja la trayectoria que ha realizado el paciente y su localización en las distintas posiciones alcanzadas. Se analiza <sup>(78)</sup>:

- **Tiempo de reacción** (*reaction time*): tiempo que pasa desde que la señal se mueve hasta el inicio del movimiento del paciente.
- **Velocidad del desplazamiento** (*movement velocity*): velocidad media del movimiento del CG, medida en grados por segundos.
- **Distancia final** (*endpoint excursion*): distancia recorrida por el CG en el primer intento de alcanzar el objetivo.

- **Distancia máxima** (*maximum excursion*): distancia más lejana a la que llegó el CG durante la prueba. Puede ser distinta a la anterior si intenta hacer movimientos correctores, por haberse quedado corto en el primer intento.
- **Control direccional** (*directional control*): capacidad del control del desplazamiento del CG que tiene el sujeto; viene determinado por la rectitud con la que se desplaza hacia cada una de las dianas <sup>(68)</sup>.

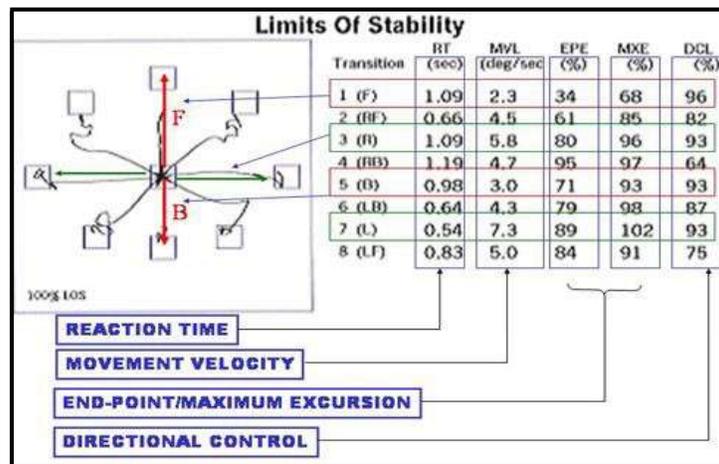


Figura 20: Registro de límites de estabilidad <sup>(85)</sup>.

### Limitaciones de la posturografía dinámica computarizada.

A pesar de la denominación que recibe la posturografía como dinámica, en realidad sólo permite una cuantificación de la estabilidad estática, no durante la marcha. Por otro lado, las distintas condiciones de estimulación o abolición sensorial son muy artificiales. Además, únicamente permite la medición de los desplazamientos del centro de gravedad, a través de una estimación indirecta, en el plano ántero-posterior.

A estas limitaciones hay que añadirle el elevado coste, tanto económico como de recursos humanos y arquitectónicos, de una prueba que todavía no ha alcanzado el valor diagnóstico específico de una prueba diagnóstica de enfermedad <sup>(107)</sup>, ya que no proporciona un diagnóstico topográfico ni etiológico <sup>(70, 108, 109)</sup>.

## **OTITIS MEDIA AGUDA**

La otitis media es una de las entidades más comunes de la infancia. Es de origen multifactorial, siendo la infección respiratoria el principal factor asociado. La patogénesis de esta enfermedad incluye la interacción entre disfunción de la tuba timpánica, inmunodeficiencia, infección, alergia y la respuesta inmune del huésped. El diagnóstico es clínico, el examen del oído medio debe realizarse idealmente con un otoscopio neumático que permita evaluar la membrana timpánica y su movilidad. Las pruebas audiológicas como la impedanciometría y la audiometría, deben hacer parte del seguimiento de todo paciente porque confirman la presencia de líquido en el oído medio y descartan alteraciones conductivas y neurosensoriales.

Todas las OM deben tratarse, el manejo debe fundamentarse en el conocimiento de los principios farmacológicos de los medicamentos existentes, para poder elegir el más adecuado. Para los casos de otitis media con efusión el uso de corticoides ha demostrado ser efectivo.

En algunos casos puede ser necesaria la intervención quirúrgica, la inserción de tubos de timpanostomía, para facilitar el drenaje de efusiones no resueltas.

Lo más importante es el conocimiento de la patogénesis de OM, para realizar un acertado manejo médico y disminuir la aparición de complicaciones y secuelas que puedan comprometer el desarrollo normal de los niños que padecen o han padecido la infección.

La Otitis Media Aguda (OMA) tiene presentación clínica variable y de acuerdo con esta se puede clasificar así:

Entendiendo esta como la inflamación aguda del oído medio (menor de 3 semanas de duración) y que a su vez puede subdividirse en:

- OMA recurrente (OMB): 3 episodios en 6 meses o 4 a 6 episodios en un año.
- OMA con efusión (OME): la efusión es reconocida como secuela de la OMA, pero también puede presentarse como una condición oculta asociada a inflamación subclínica o

prolongada del oído medio. Puede ser serosa, mucoide o purulenta, sin embargo éstas características no pueden ser determinadas por inspección visual de la membrana timpánica (se requiere timpanocentesis) y el diagnóstico inicial sólo podrá referirse a la presencia o ausencia de efusión. Cuando el proceso dura más de 12 semanas se habla de efusión crónica.

## **EPIDEMIOLOGIA**

Más de un 70% de los niños han sufrido por lo menos un episodio de OMA al llegar a los tres años de edad y un 46% de los niños han tenido dos o más episodios. Los lactantes y los pre-escolares son la población que presentan mayor riesgo de OM.

La tasa de incidencia es de un 15 a 20% con un pico máximo a las edades de 6 a 36 meses y de 4 a 6 años, edad que coincide con el ingreso escolar. Los niños que sufren OM en el primer año de vida tienen el mayor riesgo de presentar la enfermedad aguda recidivante o crónica. Tras el primer episodio alrededor de un 40% de los niños presentan un derrame del oído medio que persiste durante 4 semanas y un 10% presenta derrame que se mantiene hasta por 12 semanas.

La incidencia de la enfermedad tiende a disminuir en función de la edad, a partir de los 6 años.

## **ETIOLOGIA**

En estudios realizados se ha encontrado que en la mayoría de los casos de OMA se aíslan bacterias patógenas (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, estreptococos del grupo A, *Staphylococcus aureus*, Estreptococos alfa hemolítico) en los exudados procedentes del oído medio, pero aproximadamente en 25% de los pacientes los cultivos resultaron estériles o hallaron gérmenes conocidos como no patógenos. A su vez, en niños asintomáticos con persistencia de efusión en el oído medio, se han evidenciado cultivos positivos para bacterias patógenas hasta en un 50% de los casos.

También se han asociado virus hasta en el 42% de los casos siendo más frecuente Rinovirus seguido por virus sincitial respiratorio y otros como Adenovirus, Parainfluenza, Coronavirus, Influenza y enterovirus.

## **PATOGENESIS**

La elevada incidencia de la OMA y su forma recidivante, se debe a una interacción entre los diferentes factores de riesgo, ya que estudios han demostrado que tomados aisladamente no sustentan epidemiológicamente la etiología de la OM. Los procesos implicados en la patogénesis de la OM son:

- Disfunción de la tuba timpánica
- Inmunodeficiencia
- Relación entre infección viral y bacteriana
- Atopia
- Papel de la respuesta inflamatoria

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Se han descrito clásicamente 5 estadios en la historia natural de la enfermedad:

1. Otubaritis
2. Hiperemia
3. Exudado (producción de fibrina y leucocitos)
4. Supuración asociado frecuentemente a perforación
5. Coalescencia(engrosamiento hiperémico progresivo del mucoperiostio)

El curso clínico habitual es el de un niño que sufre una infección respiratoria superior durante varios días y presenta bruscamente otalgia, que es el signo más específico. Concomitantemente

fiebre, que se presenta entre el 30 y el 50% de los pacientes, además malestar generalizado y disminución de la audición (hipoacusia conductiva).

En los lactantes los síntomas pueden ser menos localizados y consistir en irritabilidad, diarrea, vómito o malestar. Frecuentemente se observa que se manipulan digitalmente los pabellones auriculares para contrarrestar la molesta sensación obstructiva o manifiestan incomodidad al deglutir. Otros signos y síntomas menos frecuentes son vértigo, acúfenos, nistagmus y rara vez parálisis facial por inflamación dentro del hueso temporal. Algunos pacientes presentan conjuntivitis purulenta.

## **DIAGNÓSTICO**

El oído medio debería ser examinado idealmente con un otoscopio neumático que permite observar la membrana timpánica y su movilidad.

Debe considerarse la posibilidad de timpanocentesis diagnóstica en los siguientes casos: niños con estado grave o con aspecto tóxico, niños que no responden de manera satisfactoria al tratamiento antibiótico después de 48 horas de iniciado, aparición de otitis media en un paciente que está recibiendo antibióticos, complicaciones supurativas y otitis en el recién nacido, lactante menor o en pacientes inmunosuprimidos.

La impedanciometría permite evaluar mediante una timpanometría la disminución de la distensibilidad (compliance) de la membrana timpánica esto, sumado a la presión negativa del oído medio genera una curva plana Tipo B, que confirma la presencia de líquido en el oído medio, en este caso los reflejos estapediales se encuentran alterados o ausentes en pacientes en los que la hipoacusia ya se ha establecido.

La audiometría está indicada en todos los casos de OM presente o resuelta, descarta alteraciones de conducción y neurosensoriales. Estas dos pruebas audiológicas son prioritarias en el seguimiento clínico de la enfermedad y contribuyen en la decisión de manejo quirúrgico para drenaje y ventilación del oído.

## **TRATAMIENTO**

La elección del tratamiento debe fundamentarse en las características y factores de riesgo de cada paciente, además, de las condiciones especiales que puedan perpetuar la enfermedad o producir recidiva.

En la actualidad contamos con diferentes opciones de manejo, entre las cuales podemos mencionar la antibioticoterapia con o sin corticoides, monoterapia con corticoides, descongestionantes y antihistamínicos. Es importante tener en cuenta que cualquiera de estos tratamientos deben ir acompañado de un adecuado control de las situaciones predisponentes.

## **MANEJO QUIRÚRGICO**

Este comprende la realización de miringotomía y colocación de tubos de ventilación.

La primera esta indicada cuando hay dolor severo, respuesta inadecuada a la terapia antibiótica inicial, compromiso inmunológico y OM complicada.

Por otro lado los tubos de ventilación están indicados cuando hay: derrame persistente por más de 12 semanas, mala respuesta al tratamiento por 4 semanas con antibióticos, descongestionantes y hasta corticoterapia (dosis terapéutica a corto plazo), OM severa con atelectasia o retracción de la cavidad, sordera severa de conducción, propensión a OM en niños y fisura del paladar.

## **COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LA OTITIS MEDIA**

Las complicaciones locales incluyen: perforación de la membrana timpánica, hipoacusia conductiva o mixta, así como parálisis facial asociada con el trayecto del nervio facial a través del oído medio.

Las secuelas locales incluyen otitis media recurrente o persistente, otitis media recurrente o crónica con efusión y otitis media crónica supurativa.

Las complicaciones relacionadas con extensión de la infección incluyen: meningitis, trombosis del seno cavernoso, hidrocefalia y con menos frecuencia abscesos extradurales y empiema subdural.

Existen numerosas secuelas adversas que acompañan a la enfermedad, tales como la pérdida de audición, tinnitus, vértigo y desequilibrio, todo lo cual puede tener un impacto en el desarrollo del niño afectado. Entre estos síntomas variados, la pérdida de la audición ha sido el foco de la mayoría de las investigaciones debido a su impacto en las habilidades de comunicación, que es crucial en la formación de habilidades de lenguaje y socialización en los niños.

En contraste, el impacto de la OM en el equilibrio y sus posibles consecuencias a largo plazo, como el retraso en el desarrollo de la función motora y la consecución de los hitos motores menudo se ha pasado por alto, tanto en investigación como en el ámbito clínico, y sólo fue en los últimos años que ha recibido la atención que se merece que le corresponde como un importante problema de salud pública.

El mecanismo por el cual la OME causa la disfunción del equilibrio es poco claro. Actualmente, se presentan tres teorías en la literatura: (1) transferencia iónica a través de la membrana semipermeable de la ventana redonda que indirectamente altera la composición de la endolinfa a través de la perilinfa, con los cambios subsecuentes en los canales iónicos de los quinocilios y estereocilios que afectan el equilibrio (Goycoolea et al, 1987); (2) laberintitis serosa o tóxica que es secundaria a la infección en un oído medio lleno de líquido (Goycoolea 1988), y (3) los cambios de presión negativa en el oído medio se transmiten a través de las ventanas del laberinto, lo que lleva a los movimientos secundarios de los fluidos del oído interno (Kobrak 1935; Calborg et al, 1992). Independientemente de la etiología final subyacente, ahora se considera que la otitis media con efusión (OME) es una de las causas más comunes de alteración del equilibrio en los niños.

## ***ESTUDIOS RELACIONADOS***

La estabilidad postural durante la bipedestación es mantenida por la integración de la información sensorial proporcionada por los sistemas visual, propioceptivo y vestibular a través de una estrategia intrincada de control de retroalimentación. El sistema vestibular exhibe un alto grado de compensación si uno de cualquiera de estos tres componentes de equilibrio se hace no funcional.

Han sido utilizados varios métodos para probar el equilibrio en los niños: Electronistagmografía, posturografía dinámica computarizada, prueba de rotación, pruebas de desarrollo.

La constatación de que la OME provoca trastornos del equilibrio se basó inicialmente en la evidencia anecdótica histórica a partir de observaciones de los padres en que la mayoría de los niños afectados por OME exhibieron un grado mucho mayor de la desorganización del movimiento y una mayor propensión a las caídas y accidentes en contraste con sus pares sin enfermedad en el oído medio. Uno de los primeros en publicar un comentario sobre la relación entre la disfunción OME y el equilibrio fue Merica (1942), que publicó un estudio clínico basado en 135 niños que muestran que el vértigo causado por la obstrucción de la trompa de Eustaquio fue una entidad clínica distinta. Snashall (1987) señala en su experiencia que el 50% de los niños con "otitis serosa" puede tener algún trastorno de equilibrio. A finales de los 80's, las pruebas de desarrollo fueron incorporados a la evaluación de la función del equilibrio en niños con OME. Denning y Mayberry (1987) examinaron la función del equilibrio en 18 niños de cuatro a cinco años de edad con OM y 17 niños con edad similar sin antecedentes de OM utilizando el Test de California del Sur Nistagmo Postrotatorio (SCPNT) y cinco pruebas de la Evaluación de Miller para Niños en edad preescolar (MAP). Los niños con una historia de OM, definidos como seis o más episodios, habían disminuido significativamente las puntuaciones de rango

percentil en el examen de paso a paso (72% versus 18%,  $p < 0,001$ ) y en la Escritura Vertical (67% versus 24%,  $p < 0,01$ ) en comparación con los niños sin una historia de OM. No hubo diferencia significativa en la duración de nistagmo medida por el SCPNT ( $p = 0,93$ ). Por desgracia, el estado del oído medio no fue evaluado antes de la prueba y las diferencias en las enfermedades concurrentes pueden haber confundido los resultados. Cohen y colaboradores (1997) examinaron 25 niños con OME (19 con enfermedad bilateral y seis con enfermedad unilateral), entre 13 a 47 meses utilizando las subpruebas motoras gruesas de los PDMS y compararon los resultados con controles pareados por edad. Niños bilateralmente afectados, pero no así afectados unilateralmente- tuvieron un desempeño significativamente peor en comparación con los controles sobre el equilibrio ( $p < 0,02$ ), la locomoción ( $p < 0,01$ ), y las puntuaciones totales ( $p < 0,01$ ). Estos resultados sugieren que los niños con OME bilateral se retrasan en el desarrollo de las habilidades motoras que requieren equilibrio dinámico. Los autores encontraron una pobre correlación entre los resultados de las pruebas y la percepción de los padres de las capacidades y deficiencias de equilibrio del niño. Casselbrant y colaboradores (1998) investigaron los efectos de entornos visuales con movimiento en la oscilación postural en niños con y sin OME. Se pusieron a prueba once niños de tres a nueve años con OME, y 11 niños de la misma edad con oídos medios normales. Los sujetos se colocaron en una plataforma de postura con un entorno visual en movimiento. El entorno visual se trasladó sinusoidalmente en dos frecuencias: 0.10Hz y 0.25Hz. Hubo una diferencia significativa entre los dos grupos en la banda de 0,21-0.30Hz tanto para el 0.10Hz ( $p = 0,04$ ) y 0,25 Hz ( $p = 0,01$ ) condiciones de estímulo. Estos resultados indican que los niños con OME han aumentado la oscilación postural en respuesta al movimiento de escenas visuales. Esto es particularmente evidente en las frecuencias más altas y provoca una mayor dependencia de otras señales sensoriales no vestibulares para mantener el equilibrio.

Para demostrar la relación directa de los trastornos de disfunción de la trompa de Eustaquio u OME y el equilibrio en los niños, diferentes estudios han utilizado un modelo

que ha demostrado ser enormemente exitoso en la validación de la mejora en la función de balance de los pacientes afectados después de someterse a miringotomía sola, o con la inserción del tubo de timpanostomía. Con ligeras variaciones, estas investigaciones se centraron en medidas cuantitativas o cualitativas de la función de balance en niños y adultos, comparándolos después de la intervención quirúrgica. Estas pruebas pueden consistir en medidas fisiológicas como electronistagmografía o posturografía, o pruebas de desarrollo que no sólo miden la coordinación de equilibrio, sino las habilidades motoras y músculo-esquelético y de propiocepción también.

En uno de los estudios piloto tempranos, Casselbrant y colaboradores (1983) utilizaron una plataforma de postura en movimiento para probar las funciones de balance de nueve niños, de cuatro a nueve años de edad, con antecedentes de derrame recurrente o persistente del oído medio, que fueron examinados pre y post inserción de tubos de timpanostomía. No se encontraron diferencias en la estabilidad postural entre los niños con EOM bilateral y unilateral, siempre y cuando pudieran utilizar la visión o la propiocepción. Sin embargo, cuando se eliminaron estas aferencias, los dos niños con EOM unilateral perdieron su equilibrio. Después de la colocación del tubo de timpanostomía, los dos niños con derrame unilateral pudieron realizar todas las partes de la prueba sin problemas. Ese estudio sugirió que la EOM asimétrica puede afectar negativamente el equilibrio, pero debido al pequeño número de niños en este estudio, no se podrían hacer conclusiones definitivas.

Se llevó a cabo un estudio de seguimiento (Casselbrant y colaboradores, 1995) en el que 41 niños, de 3 a 12 años de edad, con OME fueron evaluados antes y después de la inserción del tubo de timpanostomía, y se compararon con 50 niños con oídos medios normales. Los niños fueron evaluados en la plataforma de postura en movimiento en las condiciones sensoriales normales. Los niños con OME tenían una velocidad media significativamente mayor de oscilación que los niños sin OME ( $p < 0.05$ ). Para ambos

grupos, los niños más pequeños (<7 años) tuvieron significativamente mayor velocidad que los niños mayores (> 7 años) ( $p < 0,001$ ). La velocidad de oscilación para la condición VI (más difícil) disminuyó significativamente ( $p < 0,05$ ) en los 22 niños evaluados dentro de un mes después de la inserción del tubo. Sólo el 8% de los niños normales cayó durante las pruebas de posturografía, en comparación con el 63% de los niños con OME. También hubo una diferencia significativa en la proporción de niños que caían pre inserción de tubo frente del post inserción de tubo ( $p < 0,05$ ). La mayoría de los niños cayeron en condiciones V y VI. Los resultados sugieren que el derrame del oído medio afecta el sistema vestibular en niños cuando se evalúa usando velocidad (velocidad de oscilación) como el parámetro de medición.

Un estudio similar fue realizado por Jones y colaboradores (1990) en el que las mediciones de balanceo del cuerpo (velocidad de de oscilación) fueron evaluados 34 niños de tres a cinco años con OME crónica, y 34 controles pareados por edad y sexo mediante una plataforma de oscilación del cuerpo con fuerza fija. Previo a la inserción de tubos de timpanostomía, los parámetros de balanceo del cuerpo fue significativamente mayor en los niños con OME que en los controles ( $p < 0,05$ ). Cuatro meses después de la inserción del tubo de timpanostomía, ya no había ninguna diferencia significativa entre los dos grupos.

Casselbrant et al (2000) evaluaron 71 niños, de cuatro años de edad, con una historia bien documentada de la condición del oído medio desde la primera infancia, mediante las pruebas de rotación y comportamiento dinámico de la posturografía cuando el oído medio estaba libre de derrame. La comparación de los 40 niños con un historial de OME, y 31 niños sin antecedentes de OME significativa tuvo una ganancia inferior a un estímulo de rotación de 0,1 Hz, 150 grados / segundo ( $p = 0,007$ ). No hubo diferencias entre los grupos en las pruebas de posturografía. Estos resultados sugieren que una historia de la EOM recurrente o persistente afecta a la función vestibular y / o del equilibrio de los niños de cuatro años de edad cuando fueron examinados en ausencia de un episodio concurrente de EOM, lo cual puede tener consecuencias en el desarrollo.

En todos estos estudios se ha estudiado el equilibrio en población pediátrica con OME pero mi estudio es innovador ya que estudiará cada una de las estrategias de la posturografía por separado, así mismo en la literatura no hay nada reportado con niños latinoamericanos.

## JUSTIFICACION:

La otitis media es una inflamación del oído medio la cual es más común en la infancia. Antes de los 5 años de edad, aproximadamente el 70% de todos los niños han tenido al menos un episodio de otitis media aguda. Los episodios infecciosos individuales son relativamente fáciles de manejar, pero los niños con otitis media aguda recurrente representan un desafío clínico. El pico de incidencia de la otitis media aguda es de entre 6 meses y 2 años de edad. En el 10-20% de estos niños, la OMA posteriormente se acompaña de otitis media secretora con una duración de al menos 8 semanas. Además la OMS parece tener una distribución bimodal de la edad, con máximos en dos y cinco años de edad <sup>(1)</sup>.

Hay un creciente cuerpo de evidencia de que la OME y disfunción del equilibrio están íntimamente conectados, pero la etiología exacta no se conoce. Varios estudios han demostrado que los niños con efusión de oído medio en el momento de la prueba tienen disfunción vestibular y del equilibrio en comparación con los niños con los oídos medios normales<sup>(110)</sup>.

Los niños pueden tener retraso habilidades de coordinación motora, como caminar. Pruebas de flujo óptico ha demostrado que los niños con OME son más dependientes de las señales visuales que de impulsos vestibulares y propioceptivos para mantener el equilibrio. Las estrategias adaptativas pueden fallar y el niño puede llegar a ser torpe y más propenso a accidentes de caídas que conducen a lesiones. Strenstrom e Ingvarsson (1994) informaron que los niños suecos otitis-propensos se observaron con mayor frecuencia en los departamentos ortopédicos y generales debidos a accidentes, en comparación con los niños que no eran propensos a los accidentes. Es imperativo que los médicos Otorrinolaringólogos, Pediatras, médico familiares, y demás personal médico aliados en el campo de la audiolgía, psicología y desarrollo infantil, así como terapia ocupacional sean conscientes del efecto de la OME en los trastornos del equilibrio y no solo en la audición<sup>(110)</sup>.

Para establecer el tipo y la causa del trastorno del equilibrio son fundamentales una historia clínica detallada, examen neurológico completo y test de laboratorio específico. La posturografía en plataforma permite no sólo evaluar el sistema vestibular sino también su integración con los sistemas propioceptivo y visual<sup>(1)</sup>.

**“ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO EN LA POSTUROGRAFIA DINÁMICA  
COMPUTARIZADA EN PACIENTES ESCOLARES CON OTITIS MEDIA CON EFUSION”**

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

- ¿Qué alteraciones del equilibrio se observan en la Posturografía dinámica computarizada en niños escolares con otitis media por efusión?

**OBJETIVOS**

**OBJETIVO GENERAL**

- Detectar de forma objetiva las alteraciones del equilibrio mediante posturografia dinámica computarizada, en escolares con otitis media con efusión.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Detectar y analizar los parámetros más afectados mediante posturografia dinámica computarizada en escolares con otitis media con efusión
- Medir cuantitativamente las alteraciones en las distintas pruebas en la posturografia dinámica computarizada en escolares con otitis media con efusión.

**HIPOTESIS**

- Si la presencia de otitis media con efusión en escolares provoca alteraciones del equilibrio entonces la posturografía dinámica computarizada se encontrará alterada con o sin sintomatol

## **METODOLOGIA**

### **MATERIAL Y METODOS:**

Se realizó un estudio transversal, observacional y descriptivo en el periodo comprendido de Julio de 2012 a julio de 2013 con una muestra no aleatoria de 123 sujetos, entre 6 a 12 años de edad, que acudieron a la consulta de Audiología Pediátrica en el Centro Nacional de Rehabilitación, considerando para el estudio los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

#### ***CRITERIOS DE INCLUSIÓN***

- Escolares con diagnóstico de otitis media con efusión.
- Escolares de 6 a 12 años de edad de ambos sexos.
- Estatura mayor a 1.20
- Pacientes con datos clínicos de infección y/o inflamación de oído medio.
- Pacientes con sintomatología de Ototubaritis u otitis media con efusión,
- Pacientes con curvas Timpanometría de Jerger B y /o C
- Pacientes con membrana timpánica íntegra, sin tubos de ventilación.
- Pacientes con audición normal y/o hipoacusia superficial por audiometría.
- Firmar carta de consentimiento informado por los padres (Anexo 1)
- Que el menor acepte la realización del estudio bajo supervisión de sus padres.

#### ***CRITERIOS DE EXCLUSIÓN***

- Presencia de síndromes genéticos previamente diagnosticados.
- Presencia de malformación de pabellones auriculares y/o conducto auditivo externo.
- Paciente con alteraciones visomotoras, o neurológicas
- Pacientes con discapacidad motora

#### **VARIABLES EN ESTUDIO**

- Test de Organización sensorial  
Resultados de equilibrio  
Análisis Sensorial

Análisis de estrategia

Alineamiento del centro de orientación gravitacional

- Test de Control Motor
  - Simetría de Peso
  - Latencia (mseg)
  - Amplitud del movimiento
- Test de Adaptación
  - Traslaciones arriba
  - Traslaciones abajo

### **DEFINICIONES**

#### **DEFINICIONES CONCEPTUALES**

Tabla 6: Definición de las variables.

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICION CONCEPTUAL</b>	<b>NOMENCLATURA O UNIDADES DE MEDICION</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
Test de organización sensorial	Representa, mediante el porcentaje de equilibrio, el análisis sensorial o la contribución relativa de los receptores somatosensoriales, visuales y vestibulares en la estabilidad global del paciente midiendo su oscilación postural en 6 condiciones diferentes	Los resultados se evalúan automáticamente comparándolos con los resultados normales y se registran en un diagrama de barras valorando el resultado del 1-100.	Variable Cuantitativa Continua  Cualitativa-mente
Análisis sensorial	Este análisis ayuda en la interpretación de patrones normales y anormales; cuantifica la habilidad del paciente de utilizar correctamente la información sensorial recibida, sin que nos de información de la patología subyacente.	Indices	Variable  Cuantitativa continua

## DEFINICIONES OPERATIVAS

- Posturografía dinámica computarizada: Mitchell y Lewis, en 1886,(-) fueron los primeros que objetivaron las oscilaciones posturales mediante la colocación de barras horizontales con escalas graduadas en pulgadas a la altura de los oídos del sujeto, pero separadas de él, de tal forma que su visión a cierta distancia (y sentado para minimizar la propia oscilación) permitió cuantificar la oscilación postural antero-posterior y lateral.
- Este sistema se basa en la detección del desplazamiento del centro de presión corporal, similar al centro de gravedad, en diferentes situaciones de conflicto sensorial (visualesomatosensorial) o estimulación vestibular. A partir de dicho dato se obtiene el ángulo de balanceo, para lo cual es preciso considerar que, en cuanto al equilibrio, el ser humano sigue un comportamiento funcional similar al de un péndulo invertido cuyo vértice está en el tobillo. Está conformado por un soporte informático, una plataforma móvil y un entorno visual, referenciados ambos al movimiento que experimenta el propio paciente durante la exploración, y un entorno visual. La prueba más extendida es la prueba de organización sensorial (SOT) en la que se puede determinar la aportación individual y combinada que cada sistema sensorial tiene en el mantenimiento del equilibrio. Así la prueba se realiza bajo 6 condiciones diferentes de estimulación:

1. ojos abiertos, entorno visual fijo y plataforma fija.
2. ojos cerrados y plataforma fija.
3. ojos abiertos, entorno visual móvil y plataforma fija.
4. ojos abiertos, entorno visual fijo y plataforma móvil.
5. ojos cerrados y plataforma móvil.
6. ojos abiertos, entorno visual móvil y plataforma móvil.

De esta manera se obtienen una serie de parámetros referenciados a una población normal, pudiéndose así extrapolar 4 patrones básicos: Patrón vestibular, Patrón visual, Patrón somatosensorial, Patrón fisiológico.

## ESTADISTICA

Descriptiva no paramétrica.

## CONSIDERACIONES ETICAS

Se obtendrá el consentimiento informado (Anexo 1) de cada paciente y los procedimientos estarán apegados de acuerdo al código de ética y conducta del Instituto Nacional de Rehabilitación. Así mismo ningún paciente podrá ser evaluado sin la supervisión del adulto a su cargo.

## **PROCEDIMIENTO**

### **MÉTODO**

Se realizó un estudio prospectivo y transversal en el tiempo de Julio del 2012 a julio del 2013 en pacientes escolares que acudieron a la consulta de especialidad de Audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación y que presentaban, sintomatología y/o datos clínicos de patología en oído medio y/o sintomatología vestibular.

A todos estos sujetos se les realizó inicialmente, un cuestionario de vértigo (Anexo 2) y una Historia clínica neurootológica completa (Anexo 3) la cual incluía exploración física y otoscopia (cuestionario de vértigo en niños), con una muestra inicial de 123 (100%) sujetos de los cuales fueron excluidos 93 (75.6%) mediante criterios de exclusión, quedando un universo de estudio de 20 sujetos (100%).

Una vez definido el universo de estudio de 20 sujetos (100%) se procedió a realizar una Posturografía dinámica computarizada, se les explicó a cada paciente en forma detallada el procedimiento posterior se realizó su análisis e interpretación

Todos los datos fueron registrados en una base de Excel y Word para su análisis estadístico posterior

### **RECURSOS HUMANOS**

1. Médico Residente de la Especialidad en Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría.
2. Médico especialista en Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría adscrito al servicio de Audiología.
3. 2 Investigador adscrito al área de investigación.

## **RECURSOS MATERIALES**

- Base de datos estadísticos del archivo clínico del INR
- Software SAIH Web del INR
- Hoja de historia clínica (Anexo 2.3)
- Cuestionario de Vértigo en Niños (Anexo 4 )
- Hoja de registro audiométrico estandarizada por la ANSI
- Otoscopio Welch Allyn
- Olivas óticas
- Cámara Sonó amortiguada según las especificaciones por la ANSI
- Audiómetro Amplaid 319 tipo 1 IEC 645 regulado por la ANSI S3-6 con auriculares circumaurales HDA200, pulsador para el paciente, micrófono para el explorador y paciente.
- Impedanciometro Amplaid 728 tipo 2 IEC1027 regulado por la ANSI S3-39 con monitor LCD y accesorios como sonda con cable, banda para el auricular controlateral y sujetador de preamplificador, bloque con cavidades de calibración de Milán Italia para timpanometría y reflejos estapediales.
- Sistema Equi Test Neurocom International, Inc.
- Impresora Hewlett Packard DeskJet, 640C
- Bibliothemeroteca del INR
- Bibliothemeroteca de la Clinica House
- Internet

## **RECURSOS FINANCIEROS**

Los sujetos de estudio realizaron el pago correspondiente a los estudios realizados de conformidad, de acuerdo al nivel socioeconómico que presentaban.

## RESULTADOS

Una vez determinado nuestro universo de estudio el cual se delimito en 20 sujetos (100%), 7 sujetos (35%) correspondían al sexo femenino y 13 sujetos (65%) al sexo masculino. (Tabla 1)

Sexo	Sujetos	Porcentaje
Masculino	13	65%
Femenino	7	35%

**Tabla 1** Tabla de distribución por sexo. Ver gráfico 1

Nuestro único grupo etario, se limito a sujetos en edad escolar la cual es comprendida entre los 6 y 12 años. Distribuyéndose de la siguiente manera por edad:

De 6 años 1 sujeto femenino (5%), de 7 años 3 sujetos masculinos (15%); de 8 años 3 sujetos masculinos (15%) y 1 sujeto femenino (5%), de 9 años son 3 sujetos masculinos (15%) y 1 femeninos (5%) de 10 años 1 sujeto femenino (5%) y de 11 años 3 sujetos masculinos (15%) y 1 sujeto femenino (5%), de 12 años 1 sujeto masculino (5%) y 2 femeninos(10%). De acuerdo a los grupos de edad, del total de los 20 sujetos de estudio se encontró que la media aritmética fue de 8 años, con una desviación estándar de  $\pm 1.35$ . (Tabla 2).

Edad en años	Masculino		Femenino	
	Sujetos	Porcentaje	Sujetos	Porcentaje
6	0	0%	1	5%
7	3	15%	0	0%
8	3	15%	1	5%
9	3	15%	1	5%
10	0	0%	1	5%
11	3	15%	1	5%
12	1	5%	2	10%
Total	13	65%	7	35%

**Tabla 2** Tabla de distribución por edad y sexo. Ver gráfico 2

Según el estudio de timpanometría realizado a cada uno de los 20 sujetos encontramos los siguientes resultados según el oído examinado:

De los 20 oídos derechos: se encontró timpanograma con curva As (Jerger 1970) en 1 oído lo que representó el (5%), y curva tipo A en 1 (5%), curva tipo B en 11 (55%) y tipo C en 7 (35%). En los 20 oídos izquierdos se encontró un timpanograma tipo As en 1 oídos (5%), curva A en 1 (5%), curva B en 8 (40%) y curva C en 10 (50%). (Tabla 3)

Tipo de Curva	Oídos Derechos		Oídos Izquierdos	
	Numero	Porcentaje	Numero	Porcentaje
As	1	5%	1	5%
A	1	5%	1	5%
Ad	0	0%	0	0%
B	11	55%	8	40%
C	7	35%	10	50 %

**Tabla 3** Tabla de resultado del estudio timpanométrico por curvas (Jerger 1970) por oído.

Ver grafico 3.

De los 2 oídos derechos con presión normal, sólo 1 tuvo prueba de Williams positiva, en los 2 oídos izquierdos los 2 tuvieron positiva la prueba de Williams, lo que concluimos que de los 20 pacientes que analizamos 18 sujetos es decir ( 90% ) tienen afección de oído media bilateral y solo 1 unilateral (Tabla 4).

Otitis Media	Sujetos	Porcentaje
Bilateral	18	90%
Unilateral	1	5%

**Tabla 4** Tabla de afección de oído medio en forma bilateral o unilateral.

Ver Grafico 4.

Como resultado del análisis audimétrico realizado a los 40 oídos de los 20 sujetos se encontraron los siguientes resultados:

Nivel auditivo de los 20 oídos derechos: 5 oídos (%) con caídas en una o dos frecuencias graves, 1 oído (%) hipoacusia superficial y 14 oídos (%) audición normal. (Tabla 5)

Nivel auditivo	No. De Oídos	Porcentaje
Caída en 1 o 2 frecuencias graves	5	25%
Hipoacusia Superficial	1	5%
Audición normal	14	70%

**Tabla 5.** Tabla de nivel auditivo en oídos derechos. Ver Gráfico 5

Nivel auditivo de los 20 oídos izquierdos al inicio del presente estudio: 4 oídos es decir el 20% con caídas en una o dos frecuencias graves, 1 oído (5%) con hipoacusia superficial y 15 oídos (75%) audición normal. (Tabla 6)

Nivel auditivo	No. De Oídos	Porcentaje
Caídas en una o dos frecuencias graves	4	20%
Hipoacusia Superficial	1	5%
Audición normal	15	75%

**Tabla 6** Tabla de nivel auditivo en oídos izquierdos. Ver Gráfico 6

Siendo más alta la pérdida auditiva en la frecuencia de 125 Hz, en ambos oídos, con predominio en el oído derecho. Tabla 7.

	Oído derecho							Oído izquierdo						
Hz	125	250	500	1000	2000	4000	8000	125	250	500	1000	2000	4000	8000
dB	22	20.3	19	16.66	16.67	15.33	15.3	21	18.5	17.8	16.3	15	14.3	15

**Tabla 7** Tabla del promedio del nivel auditivo por frecuencia en ambos oído. Ver gráfico 7.

Debido al exceso de datos numéricos para la realización de las promediaciones no es posible la realización de tablas por lo cual este apartado será analizado únicamente en forma grafica.

En la posturografía dinámica computarizada el análisis sensorial en la condición 1, donde se emplean todos los receptores sensoriales (visión, laberinto y propiocepción) para mantener el equilibrio, arrojó como resultado valores inferiores a 90 (índice mínimo considerado como normal) dando una media de 86.76 con un error estándar de 1.33.

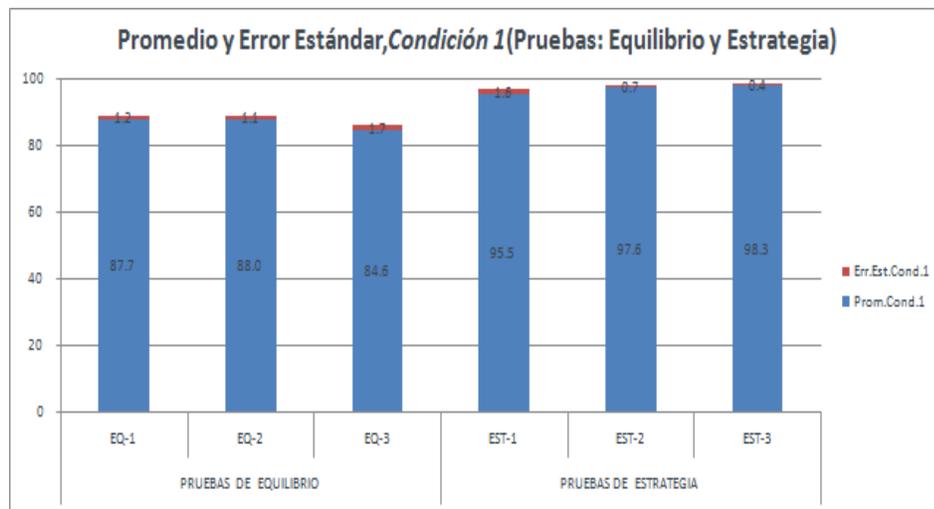


Grafico de la condición 1 (Promedio y error de prueba de equilibrio)

El análisis sensorial en la condición 2 donde el equilibrio depende de las aferencias vestibulares y somatosensoriales, ofreció como resultado valores inferiores a 85 (índice mínimo considerado como normal) dando una media de 84.5 con un error estándar de 2.

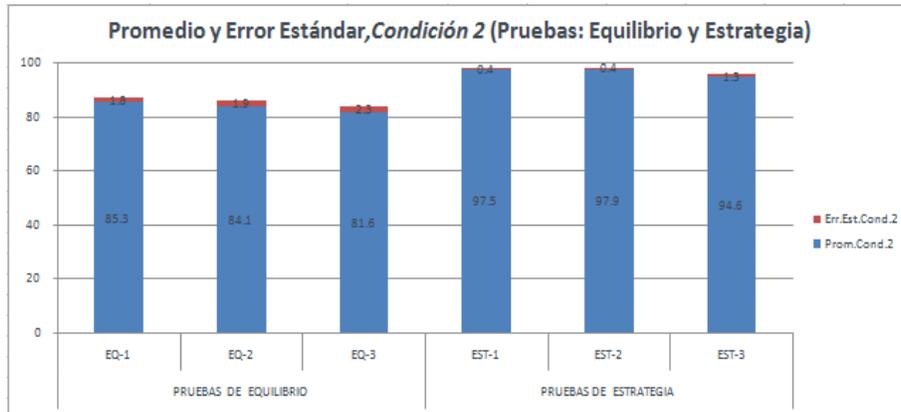


Grafico de la condición 2 (Promedio y error de prueba de equilibrio)

El análisis sensorial en la condición 3 donde el equilibrio depende de los mismos factores que la condición 2, se obtuvo como resultado valores inferiores a 86 (índice mínimo considerado como normal) dando una media de 81.1 con un error estándar de 3.

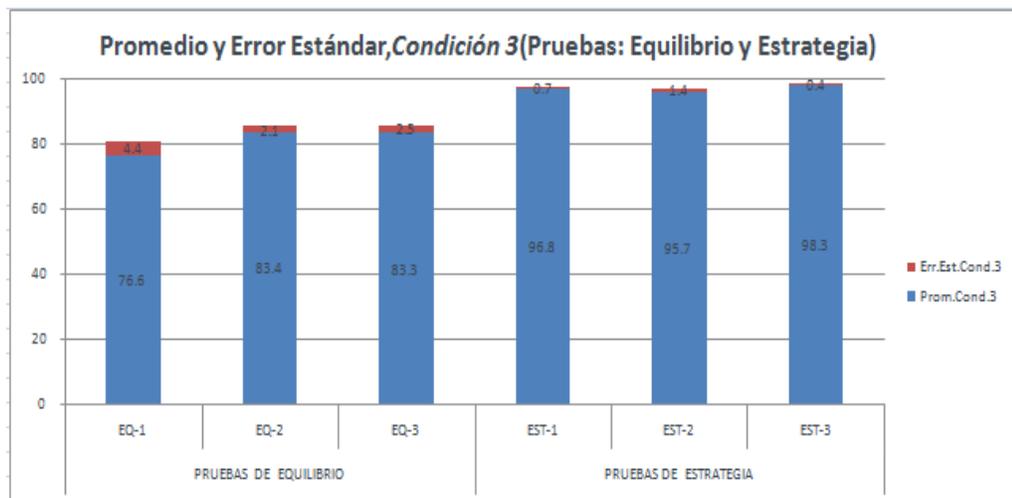


Grafico de la condición 3 (Promedio y error de prueba de equilibrio)

El análisis sensorial en la condición 4 donde se minimiza el estímulo somatosensorial por lo que la visión y el laberinto serán los encargados del mantenimiento de la postura dió como resultado valores inferiores a 70 (índice mínimo considerado como normal) dando una media de 58.2 con un error estándar de 3.66.

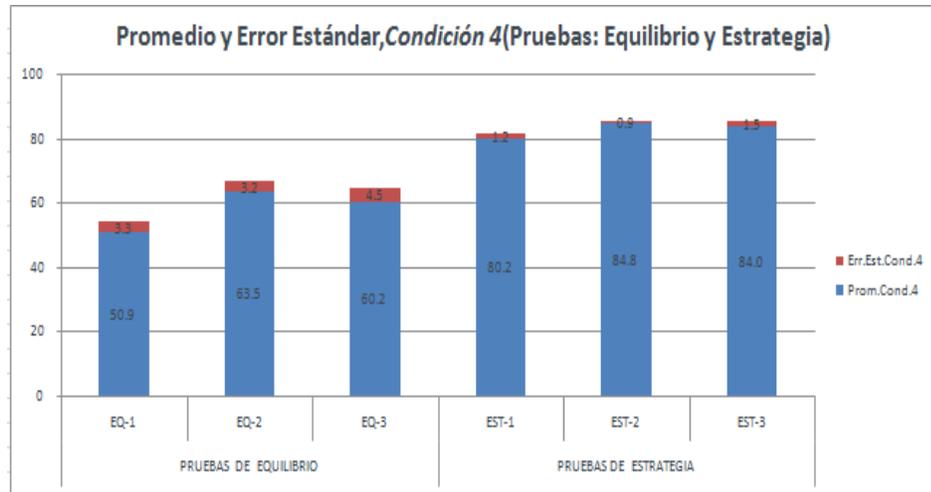


Grafico de la condición 4 (Promedio y error de prueba de equilibrio)

El análisis sensorial en la condición 5 donde se inhibe tanto la información visual como somatosensorial; el laberinto es la única aferencia sensorial correcta que recibe el SNC para mantener el equilibrio obtuvimos como resultado valores inferiores a 52 (índice mínimo considerado como normal) dando una media de 37.83 con un error estándar de 4.3.

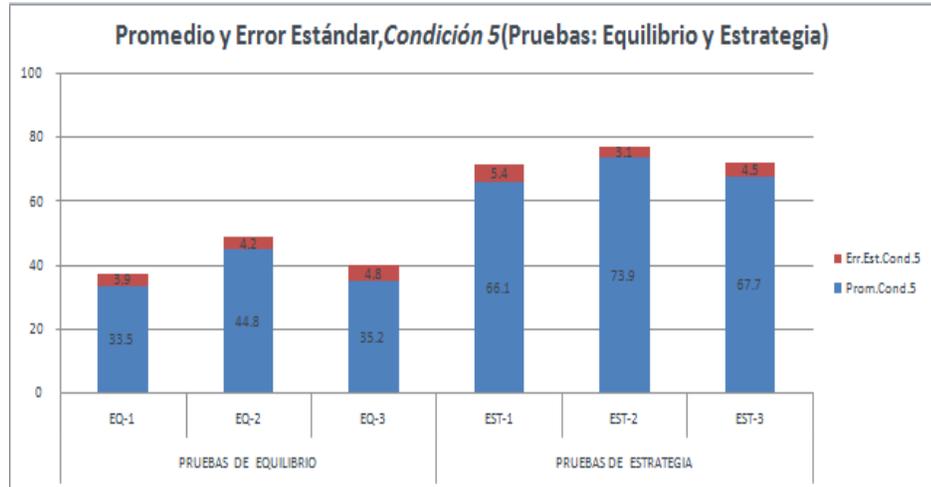


Grafico de la condición 5 (Promedio y error de prueba de equilibrio)

El análisis sensorial en la condición 6 donde se inhiben los mismos sistemas que en la condición 5, se obtuvo como resultado valores inferiores a 48 (índice mínimo considerado como normal) dando una media de 37.06 con un error estándar de 3.93.

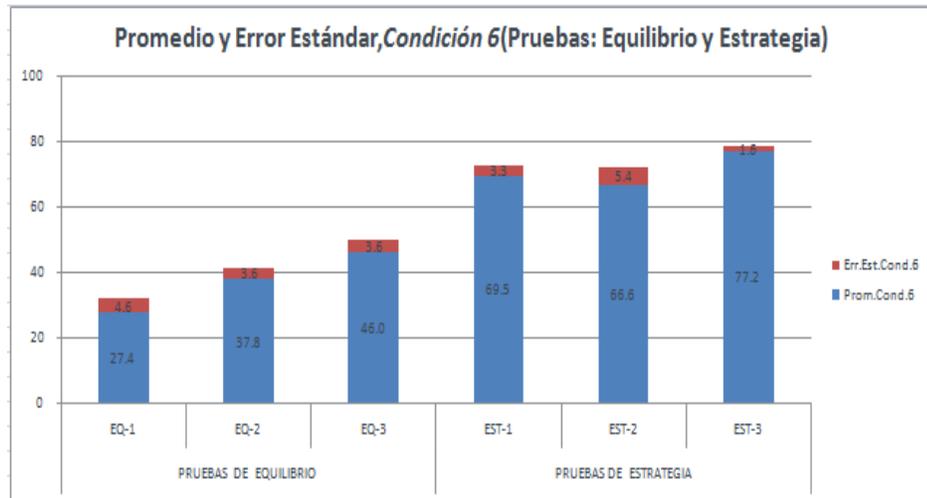


Gráfico de la condición 6 (Promedio y error de prueba de equilibrio)

El compuesto total de las 6 condiciones es de 52.56 valor inferior al índice mínimo normal de 57. Calculado mediante la media aritmética de la condición 1 y 2 adicionadas a las 3 pruebas de equilibrio de las condiciones de 3,4,5 y 6; para finalmente dividir el total de la suma entre 14.

En la siguiente gráfica se ilustra el equilibrio del test de organización sensorial con los siguientes índices: somatosensorial 96, visual 67, vestibular 44, preferente visual 98.

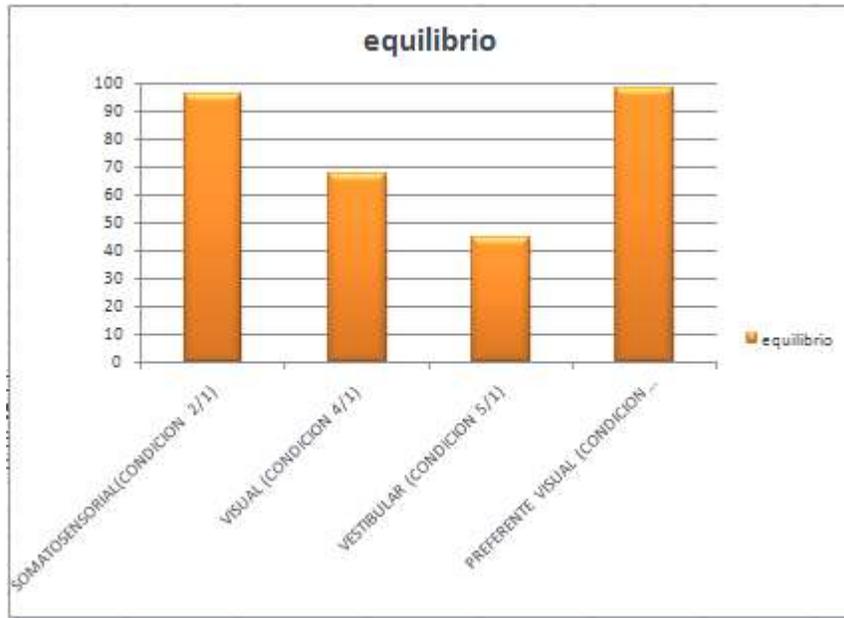


Gráfico de registro de equilibrio compuesto

El análisis de estrategia en los pacientes se encontró que la condición 1,2 y 3 fue normal en promedio para todos los pacientes, las condiciones 4,5 y 6 presentaron valores anormales para sujetos sanos.

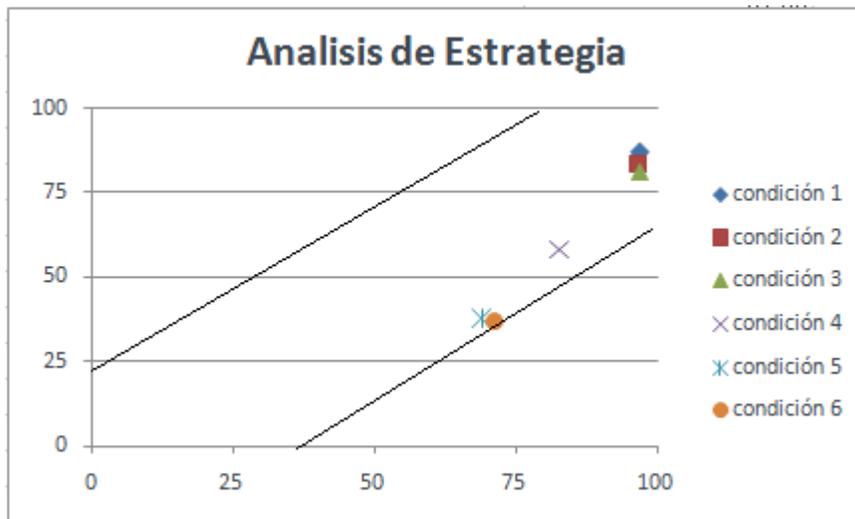
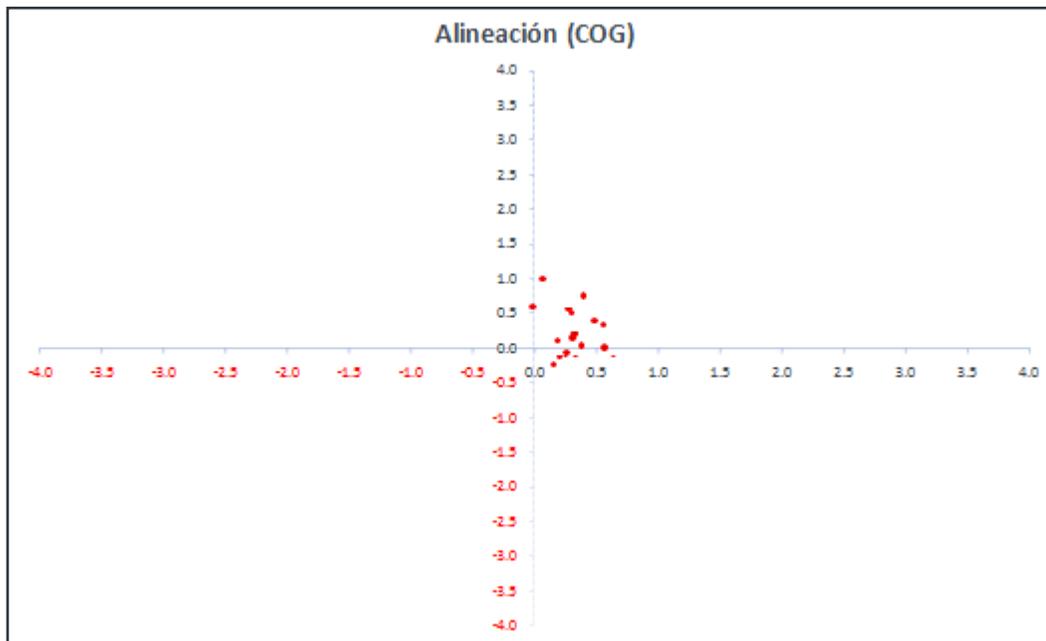


Gráfico del análisis de estrategia

Los pacientes en promedio presentaron una desviación de su centro de orientación gravitacional con predominio de balanceo anterolateral derecho como lo muestra la gráfica siguiente.



Gráfica de alineación de centro de orientación gravitacional (COG).

## DISCUSIÓN

Se utilizaron los índices reportados como normales para sujetos en el rango de edad de 20 a 59 años en el manual de la posturografía dinámica computarizada. Debido a que anatómica y fisiológicamente cuentan con características similares tanto en niños como en adultos, así mismo no hay estandarización de los parámetros en niños.

### **Registro de equilibrio compuesto**

Para la condición 1 la diferencia obtenida entre el valor medido (86.76) y el índice mínimo normal (90) reportado fue de 3.6%, valor no significativo estadísticamente para considerarlo como anormal. El error estándar cometido en la medición fue de 1.33 cantidad aceptable para considerarlo como una medición confiable ya que es menor al 10%; representando 1.53% de error posible.

En la condición 2 la diferencia obtenida entre el valor medido (84.5) y el índice mínimo normal (85) reportado fue de 0.59%, valor no significativo estadísticamente para considerarlo como anormal. El error estándar cometido en la medición fue de 2 cantidad aceptable para considerarlo como una medición confiable ya que es menor al 10%; representando 2.36% de error posible.

.En la condición 3 la diferencia obtenida entre el valor medido (81.1) y el índice mínimo normal (86) reportado fue de 5.6%, valor no significativo estadísticamente para considerarlo como anormal. El error estándar cometido en la medición fue de 3 cantidad aceptable para considerarlo como una medición confiable ya que es menor al 10%; representando 3.69% de error posible.

.En la condición 4 la diferencia obtenida entre el valor medido (58.2) y el índice mínimo normal (70) reportado fue de 16.86%, valor significativo estadísticamente para considerarlo

como anormal. El error estándar cometido en la medición fue de 3.66 cantidad aceptable para considerarlo como una medición confiable ya que es menor al 10%; representando 6.28% de error posible.

En la condición 5 la diferencia obtenida entre el valor medido (37.83) y el índice mínimo normal (52) reportado fue de 27.25%, valor significativo estadísticamente para considerarlo como anormal; aunque el error estándar cometido en la medición fue de 4.33 cantidad que representa el 11.44% de error posible del total traducido en un valor máximo de 42.16 y un valor mínimo de 35.5 para esta condición. Presentando ambos valores diferencias estadísticamente significativas mayores al 18.92% para ser consideradas como normales.

En la condición 6 la diferencia obtenida entre el valor medido (37.06) y el índice mínimo normal (48) reportado fue de 22.79%, valor significativo estadísticamente para considerarlo como anormal; aunque el error estándar cometido en la medición fue de 3.93 cantidad que representa el 10.6% de error posible del total traducido en un valor máximo de 40.99 y un valor mínimo de 33.13 para esta condición. Presentando ambos valores diferencias estadísticamente significativas mayores al 14.6% para ser consideradas como normales.

### **Análisis Sensorial**

Para el análisis sensorial en el componente somatosensorial se registró un índice de 96, valor superior al límite mínimo considerado como normal 90.

En el componente visual se registro un índice de 67, valor inferior 9.45% al límite considerado como mínimo normal de 74; diferencia estadística que se encuentra en la frontera de la representatividad.

El componente vestibular se obtuvo un índice de 44, valor inferior 20% al límite mínimo normal de 55; lo cual se traduce en una diferencia estadística representativa.

El componente preferente visual fue de 98, valor por arriba del límite mínimo normal de 83 para esta condición.

### **Análisis de estrategia**

En la condición 1,2 y 3 la estrategia media utilizada para mantener el equilibrio fue de uso normal de tobillo y cadera.

En la condición 4 la estrategia promedio utilizada tiende a disminuir el uso de cadera para mantener el equilibrio.

En la condición 5 y 6 que se espera mayor uso de cadera para estabilizar el centro de gravedad, se encuentra mayor uso de tobillo lo cual se considera anormal para estas condiciones.

### **Alineación del centro de gravedad (COG)**

Los pacientes presentan una media de balanceo del cono de estabilidad con tendencia de desplazamiento antero lateral derecho el cual se acentúa en las condiciones 5 y 6 provocando anomalías en el alineamiento y caídas erráticas.

Del análisis de los resultados obtenidos se obtienen las siguientes conclusiones.

## CONCLUSIONES

Los límites mínimos normales reportados en el manual para sujetos sanos de 20 a 59 años fueron útiles para valorar a los pacientes pediátricos.

En el registro de equilibrio compuesto las condiciones 1, 2 y 3 no presentaron diferencias significativas con respecto a los valores normales.

Las condiciones 4,5 y 6 presentaron anormalidad mayor al 10% lo cual implica que presentan dificultad para utilizar la información originada por el sistema vestibular, impactando de forma funcional; lo cual les genera la sensación de inestabilidad sobre superficies irregulares y en situaciones de poca visibilidad o en ambientes con mucho movimiento (visualmente activos). Presentando un desempeño normal en superficies estables y/o en la presencia de fuertes señales visuales.

En el análisis sensorial los componentes somatosensorial, visual y preferente visual resultaron normales; excepto el componente vestibular en el que se mostró un desempeño bajo o nulo, en el uso de señales vestibulares.

Se encontró alteración en el análisis de estrategia de nuestros pacientes a partir de la condición 4 en donde comienza a disminuir el uso de cadera y aumentar el uso de tobillo, acentuándose en las condiciones 5 y 6.

Se observó el desplazamiento anormal de la alineación del centro de gravedad lo cual incrementa el riesgo de caídas repentinas ya que su centro de gravedad se mantiene en el límite de estabilidad y con solo pequeños desplazamientos adicionales los pacientes pueden perder el equilibrio.

Se confirma la hipótesis que la presencia de otitis media con efusión en escolares provoca alteraciones del equilibrio por lo cual la posturografía dinámica computarizada es un

estudio útil para la valoración de este tipo de pacientes ya que se encontrará alterada con o sin sintomatología.

Es necesario una evaluación más integral de los pacientes pediátricos con otitis media con efusión ya que esta patología es considerada un problema de salud pública, así como por los posibles riesgos que las alteraciones del sistema vestibular implican como lo son las caídas que pueden derivar en lesiones mayores y el retraso en el desarrollo de lenguaje y/o aprendizaje entre otros. La detección oportuna de este tipo de alteraciones les garantizará un mejor desarrollo y una mejor calidad de vida.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Ricardo Erazo Torricelli, Vértigo en el niño, Actualizaciones en neurología infantil; Medicina (Buenos Aires), Volúmen 67-No.6/1,631-638,2007.
2. Ortuño Cortés MA, Barona de Guzmán R, Martín Sanz, E. valoración funcional del equilibrio. En Sanchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, Climent JM, Cojenero JA, Flórez MT, Peña A, Zambudio R, eds. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Madrid 2006. p. 103-8.
3. 30Becker W, Naumann HH, Pfaltz CR, Otorrinolaringología. Manual ilustrado. 2ª ed, Esp. Barcelona: Doyma; 1992.
4. Sobotta: Atlas de Anatomía Humana. Editorial Panamericana. 20ª ed, 1993, p.379.
5. Purkinje JE. Über die physiologische Bedeutung des Schwindels und die Beziehung desselben zu den neuesten Versuchen über die Hirnfunctionen. Rufts Magazin ges Heilk 1827; 23: 284-310. Obra citada en Peitersen E. Measurement of vestibulo-spinal responses in man. En: Kornhuber HH, editor. Handbook of sensory physiology, vol VI (2), vestibular system. Berlín: Springer-Verlag; 1974, p. 267-80. Citado en: Vaamonde Lago P, Soto Varela A, Santos Pérez S, Labella Caballero T. Análisis computerizado de la craneocorpografía: nuevos límites de la normalidad para sus formas estática y dinámica. Acta Otorrinolaringol Esp 2002; 53: 83-90.
6. Romberg MH: Manual of the Nervous Disease of Man. London: Syndenham Society; 1853 p. 395-401. Citado en: Quintá Valero V, Barona de Guzmán R. Posturografía: antecedentes históricos. Técnicas actuales para el registro de la postura. Rev biomec (Feb) 2003; 5-9.
7. Stockwell CW: Posturography. Otolaryngol Head Neck Surg 1981; 89:333-5. Citado en: Quintá Valero V, Barona de Guzmán R. Posturografía: antecedentes históricos. Técnicas actuales para el registro de la postura. Rev biomec (Feb) 2003; 5-9.
8. Vaamonde P, Soto A, Porto I., Labella T, Comparación entre los reflejos vestibuloocular y vestibuloespinal tras la estimulación calórica. ORL-DIPS 2001; 28(2): 73-82.
9. Norré ME, Forrez G. Vestibulospinal function in otoneurology. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1986; 48 (1): 37-44.
10. Vaamonde Lago P, Soto Varela A, Santos Pérez S, Labella Caballero T. Análisis computerizado de la craneocorpografía: nuevos límites de la normalidad para sus formas estática y dinámica. Acta Otorrinolaringol Esp 2002; 53: 83-90.
11. Soto Varela A, Santos Pérez S, Vaamonde Lago P, Labella Caballero T. La utilidad de la craneocorpografía en el diagnóstico de pacientes con alteraciones del equilibrio asociadas a contracturas de la musculatura cervical. Acta Otorrinolaringol Esp 2001; 52: 398-403.
12. Keim RJ. Clinical comparisons of posturography and electronystagmography. Laryngoscope 1993; 103: 713-6.

13. Kantner RM, Allan MR, Armstrong CW, Cummings V. Stabilometry in balance assessment of dizzy and normal subjects. *Am J Otolaryngol* 1991; 12: 196-204.
14. Becker W, Naumann HH, Pfaltz CR, Otorrinolaringología. Manual ilustrado. 2ª ed, Esp. Barcelona: Doyma; 1992.
15. Bartual Pastor J. Anatomía y fisiología del sistema vestibular periférico. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona: ed. Masson; 1998. p. 21-52.
16. Rouvière H. Anatomía Humana Descriptiva y Topográfica. 8º ed. Madrid: ed. Bailly-Bailliere; 1978. T. I, p. 365-404.
17. Lysakowski A. Anatomy of vestibular end organs and neural pathways. En: Cummings CW. *Otolaryngology—Head and neck surgery*. 4ª ed. Philadelphia: ed. Elsevier Mosby; 2005. p. 3089-114.
18. Baloh RW, Honrubia V. The peripheal vestibular sistem. En: Baloh RW, Honrubia V editores. *Clinical neurophysiology of the vestibular sistem*. 2ª ed. Filadelfia: FA Davis; 1990. p. 22-43.
19. Labella T, Bertossi M. Aspectos ultraestructurales del conducto semicircular en el vértigo de Menière. *An Otorrinolaringol Ibero Am*. 1976;3: 673-84.
20. [www.otorrinoudechile.cl/images/a\\_11.jpg](http://www.otorrinoudechile.cl/images/a_11.jpg)
21. Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Luebke AE. Physiology of the Auditory and Vestibular Systems. En: Snow JB Jr, Ballenger JJ, editors. *Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. 16ª ed, New York: BC Decker Inc; 2003. p.68-133.
22. Sauvage JP, Puyraud S, Roche O, Rahman. Anatomía del oído interno. En *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Otorrinolaringologías*. París: Elsevier; 2000:20-020-A-10.
23. Lindeman HH, Ades HW, Bredberg G, Engstrom H. The sensory hairs and the tectorial membrane in the development of the cat's organ of Corti. *Acta Otolaryngol* 1971; 72: 229-42. En: Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Luebke AE. *Physiology of the Auditory and Vestibular Systems*. Snow JB, Ballenger JJ, editors. *Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. 16ª ed, New York: BC Decker Inc; 2003. p.68-133.
24. Goldberg JM, Smith CE, Fernández C. Relation between discharge regularity and responses to externally applied galvanic currents in vestibular nerve afferents of the squirrel monkey. *J Neurophysiol*. 1984; 51: 1236-56.
25. [www.dgsotorrinolaringologia.med.br/LABIR\\_FISIOL\\_02.jpg](http://www.dgsotorrinolaringologia.med.br/LABIR_FISIOL_02.jpg)
26. Lépori LR. Vértigo. 1ªed. Buenos Aires: Clyna; 2006. p. 43.

27. Donaldson JA, Miller JM. Anatomía del oído. En: Paparella Shumrick. Otorrinolaringología. 2ª ed, Argentina. Buenos Aires: Panamericana; 1982. p 26-61.
28. Suárez Nieto C, Díaz Fernández C. Constitución anatómica del sistema vestibular. En: Grupo de vértigo de la S.E.O.R.L. El vértigo. Actualización y valoración en España. Madrid: Aula médica; 1996. p. 23-37.
29. Sobotta: Atlas de Anatomía Humana. Editorial Panamericana. 20ª ed, 1993, p.379.
30. Testut L, Latarjet A. Compendio de anatomía descriptiva. Barcelona: Salvat; 1979.
31. Suárez Nieto C, Díaz Fernández C. Anatomía del sistema vestibular central. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson; 1998. p. 53-65.
32. [http://www.otorrinoweb/\\_izquie/temas/02anasisequi/vias\\_vestibulares\\_centrales](http://www.otorrinoweb/_izquie/temas/02anasisequi/vias_vestibulares_centrales)
33. Courtat P. Exploraciones funcionales ORL. Edit JIMS; 1997; p. 65-78.
34. Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. El equilibrio. Fisiología del sistema vestibular. En: Menarini editores. Otología. 2ª Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2004. p. 59-69.
35. Kariyas S, Cureoglu S, Fukushima H, Kusunoki T, Scharchern P, Nishizaki K et al. Histopathological changes of contralateral human temporal bone in unilateral Ménière's disease. Otol Neurotol 2007; 28: 1063-8.
36. Newman A, Suárez C, Lee WS, Honrubia V. Afferent innervation of the vestibular nuclei in the chinchilla. II. Description of the vestibular nerve and nuclei. Brain Res 1992; 597: 278-97.
37. Suárez C, Honrubia V, Gómez J, Lee WS, Newman A. Primary vestibular projections in the chinchilla. Arch Otorhinolaryngol. 1989; 246: 242-8.
38. Buttner-Ennever JA. Patterns of connectivity in the vestibular nuclei. Ann N Y Acad Sci 1992; 656: 363-78.
39. Angaut P, Brodal A. The projection of the vestibulocerebellum into the vestibular nuclei in the cat. Arch Ital Biol 1967; 105: 441-79.
40. Ketterer TJ, Lyon MJ, Gacek RR. Commissural projections of the superior vestibular nucleus in the rat. Acta Otolaryngol 1990; 110: 31-9.
41. Suárez Nieto C. Morfología y función del sistema vestibular. En: Ramírez Camacho, R. Trastornos del equilibrio. Madrid: ed McGraw Hill; 2003. p. 3-19.
42. Shinoda Y, Ohgaki T, Futami T, Sugiuchi Y. Morphology of single medial vestibulospinal tract axons in the upper cervical spinal cord of the cat. J Comp Neurol. 1992; 316: 151-72.

43. Baloh RW, Honrubia V. The central vestibular system. En: Baloh RW, Honrubia V, editores. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 3ª ed. Nueva York: ed. Oxford University Press; 2001. p. 53-107.
44. Lépori LR. Vértigo. 1ªed. Buenos Aires: Clyna; 2006. p. 58.
45. Barona de Guzmán R. Interés de la posturografía en el diagnóstico y tratamiento del vértigo y el desequilibrio en especialidades médico-quirúrgicas. Rev biomec (Feb) 2003; 11-4.
46. [www.otorrinoweb.com/\\_izquie/temas/05.1equi/introduccion\\_1.htm](http://www.otorrinoweb.com/_izquie/temas/05.1equi/introduccion_1.htm)
47. Honrubia V. Contemporary vestibular function testing: accomplishments and future perspectives. Otolaryngol Head Neck Surg .1995;112: 64-77.
48. Megías L, Ibáñez JA, Oliva M. Exploración de la función vestibular. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-facial, editores. Libro virtual de formación en ORL. Madrid: 2008.
49. Bartual Pastor J. Concepto de equilibrio. En: Bartual Pastor J. Semiología vestibular. Cádiz: Unimed; 1980. p. 1-8.
50. Baloh RW, Honrubia V. Vestibular function: an overview. En: Baloh RW, Honrubia V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 3ª ed. Nueva York: ed. Oxford University Press; 2001. p. 3-22.
51. Rossi Izquierdo M. Estudio de los trastornos del equilibrio en pacientes con enfermedad de parkinson, mediante la videonistagmografía, la craneocorpografía y la posturografía dinámica computerizada. Rehabilitación vestibular y propuesta de una nueva clasificación del equilibrio en la enfermedad de Parkinson. [Tesis doctoral]. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 2007.
52. Sanz Fernández R. Test de autorrotación: V.A.T. y posturografía dinámica: C.D.P.Vértere. 1997; 25: 5-15.
53. Carpenter MG, Allum J, Honegger F. Directional sensitivity of stretch reflexes and balance corrections for normal subjects in the roll and pitch planes. Exp Brain Res 1999; 129: 93-113.
54. Allum JHJ, Honegger F. Interactions between vestibular and proprioceptive inputs triggering and modulating human balance-correcting responses differ across muscles. Exp Brain Res 1998; 121: 478-94.
55. Bartual Pastor J. Exploración del sistema vestibular periférico. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: ed. Masson; 1998. p. 133-8.
56. Bartual Pastor J. Mantenimiento del tono y de la postura. Fisiología del sistema vestibulo espinal. En: Bartual Pastor J. Semiología vestibular. Cádiz: Unimed; 1980. p. 65-78.

57. Brandt T. Introduction. En: Brandt T. Vertigo. Its multisensory síndromes. 2ª ed. Londres: Springer-Verlag; 1999. p. 3-21.
58. Sauvage JP, Orsel S, Morin R. Fisiología vestibular. En: Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Otorrinolaringología. París: Elsevier; 2000: 20-038 A-10.
59. Sanz Fernández R. Posturografía dinámica. En: Ramírez Camacho, R. Trastornos del equilibrio. Madrid: ed McGraw Hill; 2003. p. 49-57.
60. Brandt T, Dieterich M, Fries W. Otolithic Tullio phenomenon typically presents as paroxysmal ocular tilt reaction. *Adv Oto-Rhino-Laryngol.* 1988; 42: 153-6.
61. Paulus W, Straube A, Brandt T. Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects. *Brain.* 1984; 107: 1143-63.
62. Bacsí AM, Colebatch JG. Evidence for reflex and perceptual vestibular contributions to postural control. *Exp Brain Res* 2005; 160(1): 22-8.
63. Uchino Y, Suzuki S. Axon collaterals to the extraocular motoneuron pools of inhibitory vestibuloocular neurons activated from the anterior, posterior and horizontal semicircular canals in the cat. *Neurosci Lett.* 1983; 37: 129-35.
64. Suzuki JI, Cohen B, Bender MB. Compensatory movements induced by vertical semicircular canal stimulation. *Exp Neurol.* 1964; 9: 137-60.
65. Cohen B, Suzuki JI, Bender MB. Nystagmus induced by electric stimulation of ampullary nerves. *Acta Otolaryng (Stochk)* 1965; 60: 422-36.
66. Sugita A, Bai R, Imagawa M, Sato H, Sasaki M, Kitajima N et al. Properties of horizontal semicircular canal nerve-activated vestibulospinal neurons in cats. *Exp Brain Res* 2004; 156(4): 478-86.
67. Rama López J, Pérez Fernández N. Pruebas vestibulares y posturografía: *Rev Med Univ Navarra* 2003; 47(4): 21-8.
68. Matín Sanz E, Barona de Guzmán R, Quintá Valero V. Posturografía dinámica. *Rev biomec (Febrero)* 2003; 25-32.
69. Allum JHJ, Bloem BR, Carpenter MG, Hulliger M, Hadders-Algra M. Proprioceptive control of posture: a review of new concepts. *Gait Posture* 1998; 8: 214-42.
70. Monsell EM, Furman JM, Herdman SJ, Konrad HR, Shepard NT. Computerized posturography dynamic platform. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117: 394-8.
71. Krintinsdottir EK, Fransson PA, Magnusson M. Changes in postural control in healthy elderly subjects are related to vibration sensation, vision and vestibular asymmetry. *Acta Otolaryngol* 2001; 121: 700-6.
72. Blaszczyk JW, Prince F, Raiche M, Hébert R. Effect of ageing and vision on limb load asymmetry during quiet stance. *J Biomech* 2000; 33: 1243-8.

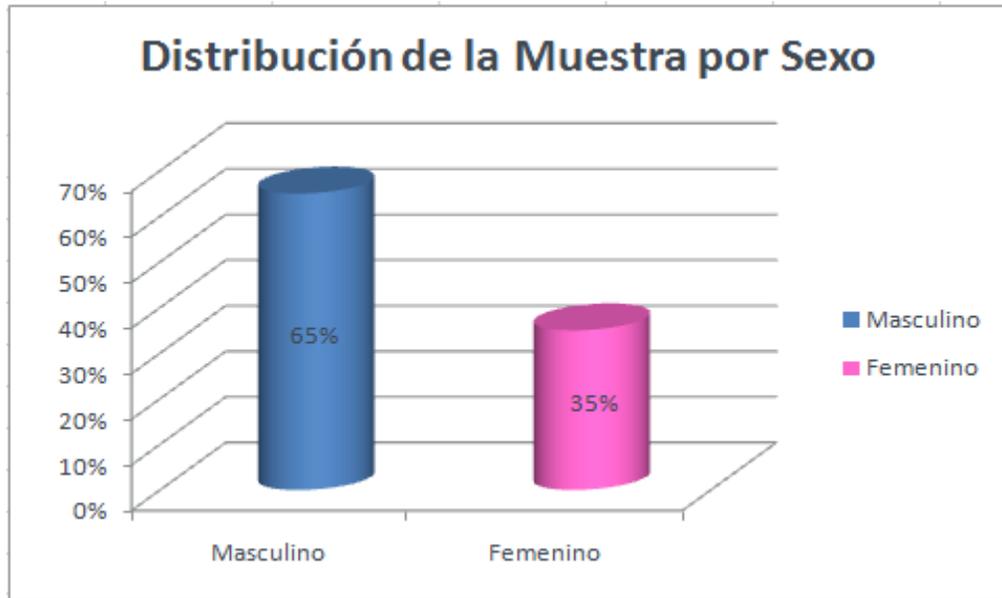
73. Ortuño Cortés MA, Barona de Guzmán R, Martín Sanz, E. Valoración funcional del equilibrio. En: Sánchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, Climent JM, Conejero JA, Flórez MT, Peña A, Zambudio R, eds. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Madrid, 2006. p. 103-8.
74. Pérennou D, Decavel P, Manckoundia P, Penven Y, Mourey F, Launay F et al. [Evaluation of balance in neurologic and geriatric disorders] (fran). *Ann Readapt Med Phys* 2005; 48: 317-35. Citado en: Ortuño Cortés MA. Análisis clínico y posturográfico en ancianos con patología vestibular y su relación con las caídas [Tesis doctoral]. Valencia: Universitat de Valencia; 2008.
75. [www.svmefr.com/reuniones/XVI/Trabajos/Ponencias/Valoraci%C3%B3n%20Instrumentada%20de%20los%20trastornos%20del%20equilibrio%20y%20de%20la%20patolog%C3%ADa%20vestibular%20POSTUROGRAFIA.pdf](http://www.svmefr.com/reuniones/XVI/Trabajos/Ponencias/Valoraci%C3%B3n%20Instrumentada%20de%20los%20trastornos%20del%20equilibrio%20y%20de%20la%20patolog%C3%ADa%20vestibular%20POSTUROGRAFIA.pdf)
76. Bowman C, Mangham C. Clinical use of moving platform posturography. *Seminars in hearing* 1989; 10(2):161-171. Citado en: Quintá Valero V, Barona de Guzmán R. Posturografía: antecedentes históricos. Técnicas actuales para el registro de la postura. *Rev biomec (Feb)* 2003; 5-9.
77. Black FO, Nashner LM. Vestibulo-spinal control differs in patients with reduced versus distorted vestibular function. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1984; 406:100-14. Citado en: Quintá Valero V, Barona de Guzmán R. Posturografía: antecedentes históricos. Técnicas actuales para el registro de la postura. *Rev biomec (Feb)* 2003; 5-9.
78. Rossi Izquierdo M, Stapleton C, Paço J, Luis A, Paço F, Labella T. Manual de videonistagmografía y posturografía dinámica computerizada. GAES, editores; 2007.
79. Nashner LM, Black FO, Wall C. Adaptation to altered support and visual conditions during stance: patients with vestibular deficits. *J Neurosci* 1982; 2: 536.
80. Corriveau H, Hébert R, Raïche M, Dubois MF, Prince F. Postural stability in the elderly: empirical confirmation of a theoretical model. *Arch Gerontol Geriat* 2004; 39: 163-77.
81. Akram SB, Frank JS, Patla AE, Allum JHJ. Balance control during continuous rotational perturbations of the support surface. *Gait Posture* 2008; 27: 393-8.
82. Granata KP, Wilson SE. Trunk posture and spinal stability. *Clin Biomech* 2001; 16: 650-9.
83. Kuo AD, Speers RA, Peterka RJ, Horak FB. Effect of altered sensory conditions on multivariate descriptors of human postural sway. *Exp Brain Res* 1998; 122:185-95.
84. Van der Kooij H, Jacobs R, Koopman B, Grootenboer H. A multisensory integration model of human stance control. *Biol Cybern* 1999; 80: 299-308.
85. Pérez Fernández N, Rama López, J, Rey Martínez, J. Posturografía. En: Actualizaciones en la práctica clínica para el especialista en otorrinolaringología. Grupo Solvay Pharma; 2006.

86. Soto A, Labella T, Santos S, del Rio M, Lirola A, Cabanas E, et al. The usefulness of computerized dynamic posturography for the study of equilibrium in patients with Meniere's disease: correlation with clinical and audiologic data. *Hear Res* 2004; 196 (1-2): 26-32.
87. Santos Pérez S, Soto Varela A, Rossi Izquierdo M, Elhendi W, Labella Caballero T. Tratamiento rehabilitador de los trastornos del equilibrio. Diseño de un protocolo general con la posturografía dinámica computerizada. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 2007; 34(5): 465-84.
88. Barona de Guzmán R, García-Alsina J. Vértigo y rehabilitación. En *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Otorrinolaringología*. E-26-451-B-10.
89. Fraile Rodrigo JJ, Tísner Nieto JV, Fernández Liesa R. Rehabilitación vestibular mediante plataforma de posturografía. Nuestra experiencia. *O.R.L. ARAGON* 2005; 8 (2) 6-11.
90. Alemán López O, Pérez Fernández N, Sánchez N. Rehabilitación vestibular. *Rev Med Univ Navarra* 2003; 47(4): 72-6.
91. Pérez N, Santandreu E, Benitez J, Rey-Martínez J. Improvement of postural control in patients with peripheral vestibulopathy. *Eur Arch Oto-Rhino-L* 2006; 263(5): 414-20.
92. Nashner LM. A model describing vestibular detection of body sway motion. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1971; 72(6): 429-36.
93. Rama López J, Pérez Fernández N. Caracterización de la interacción sensorial en posturografía. *Acta Otorrinolaring Esp* 2004; 55: 62-6.
94. Allum JHJ, Bloem BR, Carpenter MG, Honegger F. Differential diagnosis of proprioceptive and vestibular deficits using dynamic support-surface posturography. *Gait Posture* 2001; 14: 217-26.
95. Black FO. What can posturography tell us about vestibular function? *Ann N Y Acad Sci* 2001; 942: 446-64.
96. Ferber-Viart C, Ionescu E, Morlet T, Froehlich P, Dubreuil C. Balance in healthy individuals assessed with Equitest: Maturation and normative data for children and young adults. *Int J Pediatr Otorhi* 2007; 71: 1041-6.
97. Allum JHJ, Zamani T, Adkin A, Ernst A. Differences between trunk sway characteristics on a support surface on the Equitest® and sway-references support surface. *Gait Posture* 2002; 16: 264-70.
98. Hirabayashi S, Iwasaki Y. Developmental perspective of sensory organization on postural control. *Brain Dev-Jpn* 1995; 17:111-3.
99. Nashner LM: Computerized dynamic posturography. En: Jacobson GP, Newman CW, Kartush JM, Editores: *Handbook of balance function testing*, St Louis: ed Mosby; 1996.

100. Black FO, Wade SW, Nashner LM. What is the minimal vestibular function required for compensation?. *Am J Otol* 1996; 17(3): 401-9.
101. Nashner LM, Shupert CL, Horak FB. Organization on posture controls: An analysis of sensory and mechanical constraints. *Prog Brain Res.* 1990; 80: 411-8.
102. Oliva Domínguez M, Bartual Magro J, Dañino González JL, Dañino González G, Roquette Gaona J, Bartual Pastor J. Control postural según la edad en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005; 56: 354-60.
103. Chaudhry H, Findley T, Quigley KS, Ji Z, Maney M, Sims T et al. Postural stability index is more valid measure of stability than equilibrium score. *J Rehabil Res Dev* 2005; 42(4): 547-56.
104. Gatev P, Thomas S, Kepple T, Hallett M. Feedforward ankle strategy of balance during quiet stance in adults. *J Physiol* 1999; 514 (3): 915-28.
105. Runge CF, Shupert CL, Horak FB, Zajac FE. Role of vestibular information in initiation of rapid postural responses. *Exp Brain Res* 1998; 122:403-12.
106. Amaridis IG, Hatzitaki V, Arabatzi F. Age-induced modification of static postural control in humans. *Neurosci Lett* 2003; 350:137-40.
107. Climent Barberá JM. La opinión de los especialistas acerca de la posturografía. *Rev biomec (Feb)* 2003; 15-24.
108. Furman JM, Posturography: use and limitations. *Baillieres Clin Neur* 1994; 3(3): 501-13.
109. Furman JM. Role of posturography in management of vestibular patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 8-15.
110. Margaretha L. Casselbrant, Richard J.M. Villardo, Ellen M. Mandel. Balance and otitis media with effusion. *International Journal of Audiology* 2008; 47:584-589.

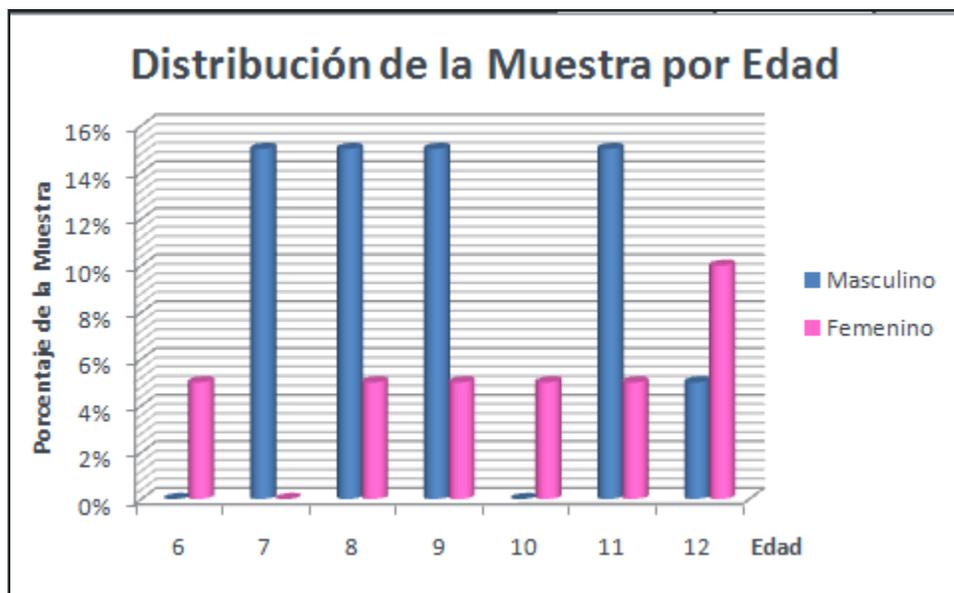
## ANEXOS

### Porcentaje de distribución según el género de nuestro universo



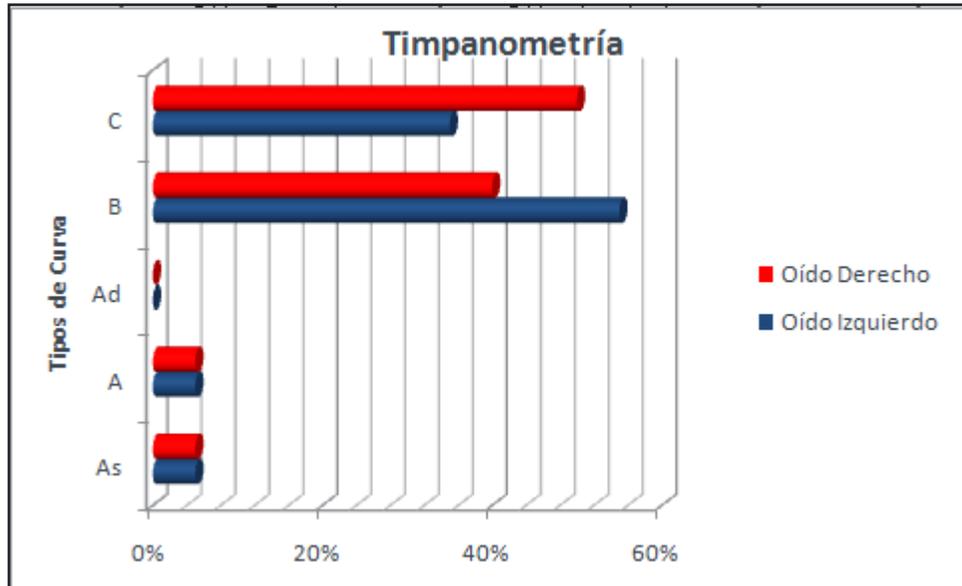
**Grafico 1** El color rosa representa a los sujetos de sexo femenino, el color azul representa los sujetos de sexo masculino.

### Distribución de acuerdo a edad y sexo



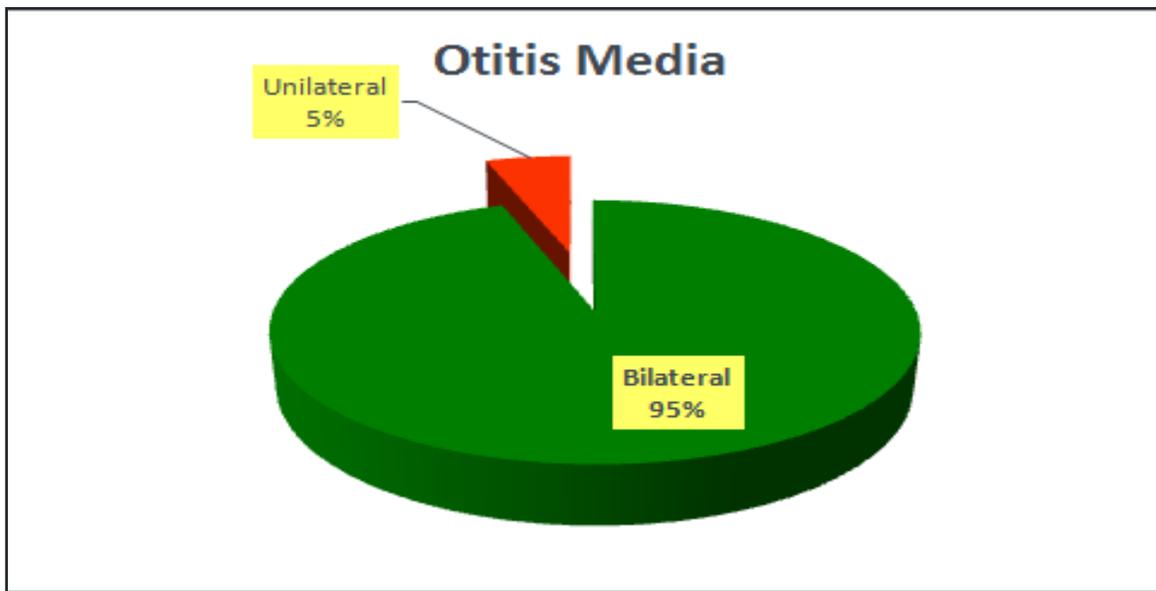
**Grafico 2** En el eje de la X se encuentra la edad de los sujetos. En el eje de la Y se encuentra el porcentaje de la muestra. El color azul indica los sujetos masculinos y el rosa sujetos femeninos.

### Representación Gráfica del tipo de Curva timpanométrica.



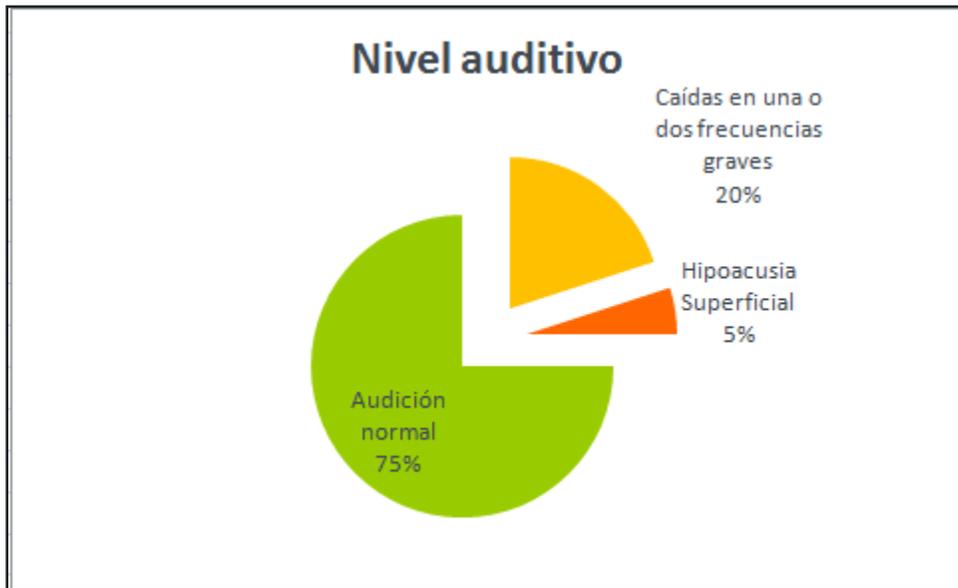
**Grafico 3** En el eje de la X se encuentra el porcentaje de oídos. En el eje de la Y el tipo de Curva timpanométrica según la Clasificación de Jerger . El color azul representa a los oídos izquierdos y el rojo a los oídos derechos.

### Porcentaje de presentación de otitis media con efusión.

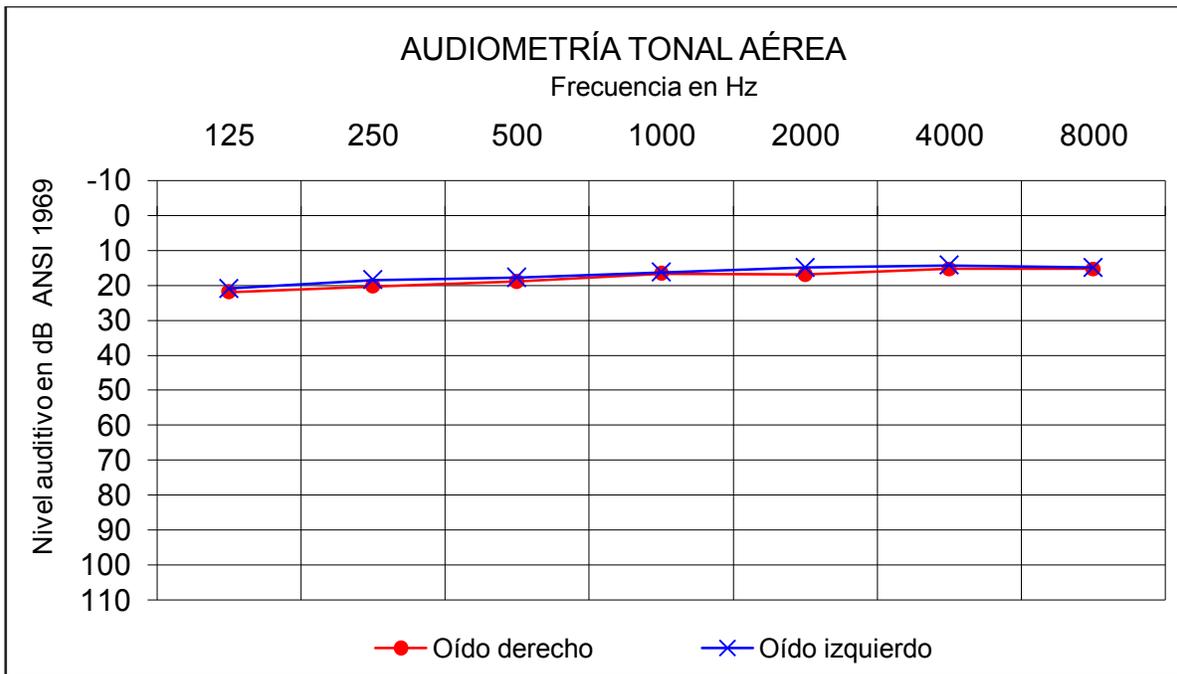


**Grafico 4** El color verde representa el número de sujetos que presentaron otitis media con efusión bilateral. Color rojo representa el número de sujetos que presento otitis media con efusión unilateral.

### Nivel auditivo



### Promedio nivel auditivo bilateral



**Grafico 7.** El punto rojo significa oído derecho y la cruz azul oído izquierdo.



**ANEXO 1**

SECRETARIA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACION

**Proyecto de investigación**

**EVALUACION OTONEUROLOGICA EN NIÑOS CON OTITIS MEDIA**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

El que suscribe Sr. (a) \_\_\_\_\_ tutor del niño  
\_\_\_\_\_ con No. De  
Expediente \_\_\_\_\_.

He sido informado del objetivo del Proyecto de Investigación "EVALUACION OTONEUROLOGICA EN NIÑOS CON OTITIS MEDIA" y sobre la base de la información que me ha sido proporcionada, se le realizarán estudios otoneurológicos, estoy consciente que no ocasionará ningún riesgo para la salud de mi hijo y que no se le realizará ningún estudio en contra de mi voluntad, comprometiéndome a acompañarlo durante toda la realización de los mismos. Así a realizar el pago correspondiente.

**Por lo tanto estoy de acuerdo en que mi hijo participe en este estudio.**

\_\_\_\_\_  
Firma

México D.F. a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 2012.

## ANEXO 2

### CUESTIONARIO DE VERTIGO

No. DE EXPEDIENTE \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_

I.- Cuando esté "mareado" ¿tiene alguno de los siguientes síntomas?

Por favor, lea toda la lista en primer lugar. Luego marque SÍ o NO para describir sus sensaciones con mayor precisión.

1. Aturdimiento o sensación de andar en un barco. SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
2. Desmayo o pérdida del conocimiento. SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
3. Tendencia de irse: A la derecha SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
A la izquierda SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
Adelante SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
Hacia atrás SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
4. Que los objetos giren a su alrededor. SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
5. Sensación de estar dando vueltas o girando en el interior, con los objetos fuera manteniéndose inmóviles. SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
6. Sensación de que el medio ambiente se mueva hacia arriba y hacia abajo mientras usted camina. SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
7. Pérdida del equilibrio al caminar: girando hacia la Derecha SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
girando hacia la izquierda SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
8. Dolor de cabeza SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
9. Náuseas o vómitos. SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
10. Presión en la cabeza. SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
11. Palpitaciones, sudoración, dificultad para respirar o sensación de pánico SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**II. Marque Si o No y llenar los espacios en blanco. Conteste todas las preguntas.**

1.- Mi mareo es: Constante Si\_\_\_\_ NO\_\_\_\_  
En episodios SI\_\_\_\_ NO\_\_\_\_

2.- ¿Cuándo tuvo mareo por primera vez?\_\_\_\_\_

3.- En caso de episodios:

¿Con qué frecuencia? \_\_\_\_\_

¿Cuánto tiempo duran ? \_\_\_\_\_

¿Cuándo fue último episodio? \_\_\_\_\_

¿Tiene usted alguna advertencia de que el ataque está a punto de comenzar?  
SI\_\_\_\_ NO\_\_\_\_ QUE \_\_\_\_\_

¿Se presenta en un momento determinado de día o de noche? SI\_\_\_\_ NO\_\_\_\_

¿Está usted completamente libre de vértigo entre los episodios? SI\_\_\_\_ NO\_\_\_\_

4. ¿El cambio de posición causa vértigo? SI\_\_\_\_ NO\_\_\_\_

5. ¿Tiene problemas para caminar en la oscuridad? SI\_\_\_\_ NO\_\_\_\_

6.- ¿Cuando usted se siente mareado, necesita usted apoyo para estar de pie? SI\_\_\_\_  
NO\_\_\_\_

7. ¿Sabe usted la causa posible de sus mareos? SI\_\_\_\_ NO\_\_\_\_ ¿Qué? \_\_\_\_\_

8. ¿Sabe usted de cualquier cosa que?

Detenga sus mareos o lo haga sentir mejor. Si\_\_ No\_\_ ¿Qué? \_\_\_\_\_

Aumenta un ataque. SI\_\_\_\_ NO\_\_\_\_ ¿QUE? \_\_\_\_\_

Precipita un ataque. SI\_\_\_\_ NO\_\_\_\_ QUE: Esfuerzo \_\_ Fatiga \_\_ Hambre \_\_  
Periodo Menstrual\_\_\_\_ Trastorno Emocional \_\_\_\_\_

9.- ¿Fue expuesto a olores irritantes, pinturas, etc., en el inicio de mareo? Si\_\_ No\_\_

10.- Si usted es alérgico a algún medicamento, por favor escriba \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_.

11. ¿Alguna vez se ha lesionado la cabeza quedando inconsciente? Si\_\_ No\_\_

12.- Si usted toma medicamentos con regularidad, por cualquier razón, por favor escriba cual y porque: \_\_\_\_\_

13. ¿Consumo de tabaco en cualquier forma? SI\_\_ NO \_\_ Cuanto \_\_\_\_\_

**III ¿Tiene alguno de los siguientes síntomas? Por favor, circule SI o NO y OIDO en cuestión.**

Sí No 1. Dificultad en la audición Ambos oídos Derecha Izquierda

Sí No 2. Ruido en los oídos Ambos oídos Derecha Izquierda  
Describir el ruido \_\_\_\_\_

Sí No Cambia el ruido con mareos Si es así, ¿cómo? \_\_\_\_\_

Sí No 3. Plenitud o taponamiento en los oídos Ambos oídos Derecha Izquierda

Sí No 4. Dolor en los oídos Ambos oídos Derecha Izquierda

Sí No 5. Supuración de oídos Ambos oídos Derecha Izquierda

#### IV ¿Ha experimentado cualquiera de los siguientes síntomas?

Por favor, marque SI o NO y el círculo si es constante o en episodios.

Sí	No	1. Visión doble, visión borrosa o ceguera.	Constante	En episodios
Sí	No	2. Adormecimiento de la cara.	Constante	En episodios
Sí	No	3. Adormecimiento de brazos o piernas	Constante	En episodios
Sí	No	4. Debilidad en los brazos o las piernas	Constante	En episodios
Sí	No	5. Torpeza de brazos o piernas	Constante	En episodios
Sí	No	6. Confusión o pérdida del conocimiento.	Constante	En episodios
Sí	No	7. Dificultad con el habla.	Constante	En episodios
Sí	No	8. Dificultad para comer.	Constante	En episodios
Sí	No	9. Dolor en el cuello o el hombro.	Constante	En episodios
Sí	No	10. Mareo en el coche	Constante	En episodios

### ANEXO 3

No. DE EXPEDIENTE \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_

#### EVALUACION DE VERTIGO EN LOS NIÑOS

##### 1.- HISTORIA CLINICA NEUROOTOLOGICA COMPLETA

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES (GENETICOS, MIGRAÑA):

ANTECEDENTES PERINATALES (madre ototoxicos, alcohol, drogas. Ilícitas, CMV, RB, sarampión, paperas, sífilis):

CIRUGIAS (NEUROCIRUGIAS):

DROGAS (ALCOHOL, ILICITAS):

ENFERMIDADES (HIPOTIROIDISMO, DIABETES ENF. PSIQUIATRICA, MIGRAÑA):

ENFERMEDADES EXANTEMATICAS (CITOMEGALOVIRUS, RUBEOLA):

ENFERMEDADES PREVIAS OTOLOGICAS (OTITIS, IVRS):

OTOTOXICOS:

PROBLEMAS DE VISION (CUAL):

GRADUACION:

PADRE OBSERVA TORPEZA, ACTIVIDAD DISMINUIDA, ALTERACION DE CONCIENCIA:

##### 2.- EXAMEN FISICO COMPLETO

COOPERACION, CONDUCTA (ESTADO MENTAL, ATENCION):

CARDIOPULMONAR (IVRS OROFARINGE)

CABEZA Y CUELLO

REFLEJOS DE TENDONES: 1. Hiporreflexia 2. Normal 3. Hiperreflexia

DERECHO	REFLEJO	IZQUIERDO
	BICIPITAL	
	PATELAR	

**FUERZA MOTORA DE:**

DERECHO	MIEMBRO	IZQUIERDO
	SUPERIOR	
	INFERIOR	

**A) EXPLORACION OTOLOGICA**

**OTOSCOPIA:** NORMAL BILATERAL.

**RINOSCOPIA:** RINOSCOPIA ESCASOS PUENTES MUCOHIALINOS, MUCOSAS PALIDAS, cornetes de tamaño normal, SEPTUM FUNCIONAL

**B) EXPLORACION DE PARES CRANEALES**

**I. OLFATORIO (PERDIDA DE PESO)**

DERECHA		IZQUIERDA
	NORMAL	
	HIPOSMIA	
	HIPEROSMIA	
	ANOSMIA	

III, IV Y VI.

DERECHA		IZQUIERDO
	MOVIMIENTOS OCULARES (SIGA OBJETOS 4 CUADRANTES)	

**V. NERVIO TRIGEMINO**

**SENSIBILIDAD FACIAL (ALGODÓN, ALFILER)**

**REFLEJO CORNEAL DE PARPADEO:**

**VII. FACIAL**

<b>DERECHA</b>		<b>IZQUIERDA</b>
	<b>SIMETRIA REPOSO</b>	
	<b>SIMETRIA MOVIMIENTO</b>	

**IX, X Y XI Y XI GLOsofaríngeo, VAGO, ESPINAL**

<b>DERECHA</b>	<b>REF. NAUSEOSO</b>	<b>IZQUIERDA</b>
	<b>MOV. PALADAR, UVULA</b>	
	<b>DEGLUCION</b>	
	<b>ENCOGE HOMBROS RESISTENCIA</b>	
	<b>RESIST. GIRAR DERECHA</b>	
	<b>RESIST. GIRAR IZQUIERDA</b>	

**C) EXAMENES DE EQUILIBRIO**

		<b>NEGATIVO</b>	<b>POSITIVO</b>	<b>LATERALIDAD</b>
<b>ROMBERG OJOS ABIERTOS</b>	CAIDA INCONTROLABLE			
<b>ROMBERG OJOS CERRADO</b>	CAIDA INCONTROLABLE			
<b>TANDEM-ROMBERG AFILADA (Abiertos)</b>	CUERDA FLOJA(BRAZOS CRUZADOS)			
<b>TANDEM- ROMBERG AFILADA(Cerrados)</b>	TAPETE DE ESPUMA			
<b>CAMINANDO-PASO- TANDEM</b>	NORMAL-PUNTA TALON			
<b>PRUEBA DE SEÑALIZACION</b>	SENTADO EXTIENDA BRAZO PARA ALCANZAR OBEJTO DE ENFRENTE			
<b>SENTADO BRAZOS EXTENDIDOS HORIZONTALMENTE</b>	OJOS CERRADOS			

**D) PRUEBAS AUDIOLOGICAS Y VESTIBULARES**

**AUDIOMETRIA**

**OIDO DERECHO**

FRECUENCIA EN HERCIOS (HZ)							
125	250	500	1K	2K	4K	8K	
							dB

**OIDO IZQUIERDO**

FRECUENCIA EN HERCIOS (HZ)							
125	250	500	1K	2K	4K	8K	
							dB

**LOGOAUDIOMETRIA**

OIDO DERECHO		%	EN		dB
OIDO IZQUIERDO		%	EN		dB

**IMPEDANCIOMETRIA**

**OIDO DERECHO**

PRESION		daPa			
COMPLIANZA		ml			
ESTIMULO	500	1000	2000	4000	Hz
NIVEL					dB

**PRUEBA DE WILLIAMS:**

**OIDO IZQUIERDO**

<b>PRESION</b>		<b>daPa</b>			
<b>COMPLIANZA</b>		<b>ml</b>			
<b>ESTIMULO</b>	<b>500</b>	<b>1000</b>	<b>2000</b>	<b>4000</b>	<b>Hz</b>
<b>NIVEL</b>					<b>dB</b>