

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**



SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

**ESPECIALIDAD EN:
MEDICINA EN COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA**

**TÍTULO: “Alteraciones en VNG (videonistagmografía) y vértigo
en 48 pacientes del servicio de Otoneurología del I.N.R.”**

T E S I S

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MÉDICO ESPECIALISTA EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA**

P R E S E N T A

DRA. LETICIA MARTÍNEZ GARCÍA

PROFESOR TITULAR: DRA XOCHIQÜETZAL HERNÁNDEZ

ASESOR: DRA KIOKO ISHIWARA NIEMBRO



MÉXICO D.F. 2 DE AGOSTO 2007



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. ENRIQUEZ SANDOVAL

DIRECTORA DE ENSEÑANZA.

DRA. XOCHIQETZAL HENÁNDEZ LÓPEZ

SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA MÉDICA Y EDUCACIÓN CONTINUA

DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ

JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA MÉDICA.

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

PROFESOR TITULAR

DRA. KIOKO ISHIWARA NIEMBRO

ASESOR CLÍNICO

DRA. MARIA DEL CONSUELO MARTÍNEZ WBALDO

ASESOR METODOLÓGICO

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi mamá, a mi papá, a la tía Toña y a mi hermano Pepe.

Agradezco al Instituto Nacional de Rehabilitación por darme la oportunidad de crecer junto con él. Agradezco a la Dra. Xochiquetzal Hernández y al Dr. Edy Osorio por todas las tardes de preconsulta y al paciente de 16 años que no va a olvidar. Gracias a la Dra. Valdivia y a la Dra. Trujillo, Dra. Sol y Dra Pilar. Gracias también a mis compañeras y amigas: Lulú, Dani, Aliné, Noemí, María, Ale, Katy Mariel, Julieta, Sonia y Yazmín por haber compartido conmigo estos 3 años inolvidables. También a Rubén Rojo, ¡Se me olvidaba la Eminencia! Gracias a los R1 por su tolerancia y a los R2 por dejarme compartir con ellos mis pocos conocimientos, especialmente a Ximena y a Lulú Santos. Gracias a Armando Fuentes Albor por ser siempre el amor de mi vida. A la Dra. Kioko por ser confidente y amiga. A la Dra. Consuelo por su apoyo.

Gracias a mi perro Lolo por estar conmigo en las buenas y en las malas.

Gracias a mi amiga Aurora y Ziohumarita (Iokosoo!), a mi hematólogo el Dr. Álvaro Aguayo por su eterna paciencia. Al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, sin ellos la vida no sería igual. También gracias al Dr. Rogelio Zacarías y Dr. Rodolfo Vick (les debo todo lo que se). Gracias al Dr. Johannes Borgstein van Wilj por ser siempre mi amigo, en las buenas y en las malas; aunque estemos un poquito lejos, ¿verdad? Gracias a la música por estar siempre presente.

Gracias a la buena comida por nutrir mi cuerpo y mi espíritu.

Gracias al gimnasio por ser mi motivo diario para acabar feliz el día.

Gracias a todas las personas que se toman unos minutos del día para hacer ejercicio y comer bien... van por buen camino....¡sigan así!

Agradezco de manera muy especial a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, mi máxima casa de estudios que me ayudó a

emprender esta aventura que es la vida. Para todos los que se duermen con la intención de soñar.



Dra. Leticia Martínez García

INDICE

AGRADECIMIENTOS	5
I INTRODUCCIÓN	6
1.1 Dislipidemia	7
1.1.1 Definición	7
1.1.2 Epidemiología	8
1.1.3 Diagnóstico	9
1.1.4 Clasificación	11
1.1.5 Fisiopatología	11
1.1.6 Abordaje del Programa Nacional Para la Prevención de Colesterol (NPCE)	14
1.1.7 Tratamiento	15
1.2 Vértigo	16
1.2.1 Definición	16
Clasificación de vértigo	17
1.2.2 Evaluación y semiología del paciente con vértigo	19
1.3 Estudios otoneurológicos en el paciente con vértigo	21
1.3.1 Videonistagmografía	21
1.3.2 Otros estudios de gabinete y laboratorio en el paciente con vértigo	24
1.4 Vértigo y dislipidemia	25
1.5 Otras alteraciones metabólicas asociadas a vértigo	27
1.5.1 Diabetes	27
1.5.2 Hipotiroidismo	27
1.5.3 Estrógenos y progestágenos	28
1.5.4 Insuficiencia renal	28
1.6 Obesidad	29
1.7 Índice de masa corporal	30
1.8 Hipertensión arterial sistémica	30
II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	33
III JUSTIFICACION	34
VI HIPÓTESIS	34

V OBJETIVOS	34
5.1 Objetivo general	34
5.2 Objetivos particulares	35
VI DISEÑO DEL ESTUDIO	35
VII MATERIAL Y MÉTODO	36
VIII CRITERIOS DE INCLUSIÓN	36
IX CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	36
X CONSIDERACIONES ÉTICAS	39
XI BIOSEGURIDAD	39
XII RESULTADOS	40
XIII DISCUSIÓN	48
XIV CONCLUSIONES	53
RECOMENDACIONES	55
XV BIBLIOGRAFÍA	56
XVI ANEXOS	59

I INTRODUCCIÓN.

Debido a la transición epidemiológica que sufre nuestro país, las enfermedades crónico-degenerativas presentan una tendencia a la alza. Por tal motivo es importante identificar algún trastorno metabólico que repercuta en oído. El oído puede ser el órgano blanco que sufra el deterioro como consecuencia de la dislipidemia a corto, mediano o largo plazo. Cada vez son más comunes los pacientes que presentan vértigo y en algunas ocasiones el vértigo es la manifestación inicial de una enfermedad sistémica; como lo es la dislipidemia. Como médicos especialistas, debemos considerar esta posibilidad para ofrecer un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno a nuestros pacientes. Este estudio en particular es relevante ya que frecuentemente el paciente que presenta alteración vestibular en el servicio de Otoneurología en realidad está cursando con una enfermedad metabólica y no va a mejorar hasta que se prescriba el tratamiento adecuado. Así mismo se puede evitar la reincidencia y la aparición de complicaciones.

La dislipidemia es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México, según la Norma Oficial Mexicana para la prevención y tratamiento de la hipertensión arterial y sus complicaciones. Sin embargo, más del 50% de los individuos afectados desconoce su enfermedad. Los costos económicos asociados al tratamiento de la enfermedad y sus complicaciones representan una carga para los servicios de salud y los pacientes.

El propósito de el estudio es analizar la asociación entre la presencia de dislipidemia y alteraciones en estudio de videonistagmografía en 48 pacientes del servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación que acuden por vértigo; tomando en cuenta factores de riesgo aterogénico como peso e índice de masa corporal y tensión arterial. Es factible porque se puede realizar mediante la toma de muestra sangre periférica, ya que es un método fácil y seguro determinar

la presencia o no de dislipidemia en el paciente con vértigo. Desde el punto de vista ético no se pone en riesgo la salud del paciente, es poco invasivo y se ofrece el beneficio del diagnóstico oportuno de dislipidemia; cuyos riesgos para la salud no sólo involucran al sistema vestibular ya que principalmente se relaciona con hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, aterosclerosis, daño renal y deterioro visual progresivo. Es importante dar un enfoque terapéutico apropiado.

Es la primera vez que se hace esta correlación en el Instituto Nacional de Rehabilitación, es un proyecto innovador porque se pretende entender como repercute el aumento de colesterol y triglicéridos en la etiología del vértigo, la cual es la principal causa de consulta en el servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación.

1.1 DISLIPIDEMIA

1.1.1 DEFINICIÓN DE DISLIPIDEMIA

Las dislipidemias son anomalías en el transporte lipídico que se producen por aumento en la síntesis o degradación de las lipoproteínas que transportan el colesterol y triglicéridos en el plasma. Las dislipidemias son trastornos bioquímicos que afectan el metabolismo intermediario de los lípidos sanguíneos. La elevación de los niveles plasmáticos se traduce en clínica por enfermedades multisistémicas que pueden afectar a nivel cardiovascular, renal, nervioso o incluso oído interno. La disminución de lipoproteínas que transportan colesterol mediante la dieta, ejercicios y tratamiento farmacológico reduce el riesgo de infarto agudo al miocardio y aterosclerosis en paciente con antecedente de dislipidemia. Ciertas dislipidemias son consecuencia directa de los defectos primarios en la síntesis o degradación de las partículas lipoproteínas, mientras que otras son de tipo secundario, es decir, la elevación de las lipoproteínas en el plasma forma parte de un conjunto de síntomas determinados por un trastorno subyacente al metabolismo.

Las lipoproteínas son partículas globulares de alto peso molecular que transportan lípidos no polares (fundamentalmente triglicéridos y ésteres del colesterol) en el plasma. Cada partícula lipoproteína contiene un núcleo no polar, que engloba numerosas moléculas de lípido hidrofóbico, formando una gota oleosa. El núcleo hidrófobo está formado por triglicéridos y ésteres de colesterol en cantidad variable. El núcleo está rodeado por una envoltura superficial polar de fosfolípidos que estabiliza la molécula lipoproteína, de modo que permanezca en solución dentro del plasma.

La síntesis de triglicéridos en el hígado aumenta cuando la dieta contiene un exceso de hidratos de carbono. El hígado convierte los hidratos de carbono en ácidos grasos, esterifica los ácidos grasos con glicerol formando triglicéridos que segrega a la circulación dentro del núcleo de lipoproteínas de muy baja densidad

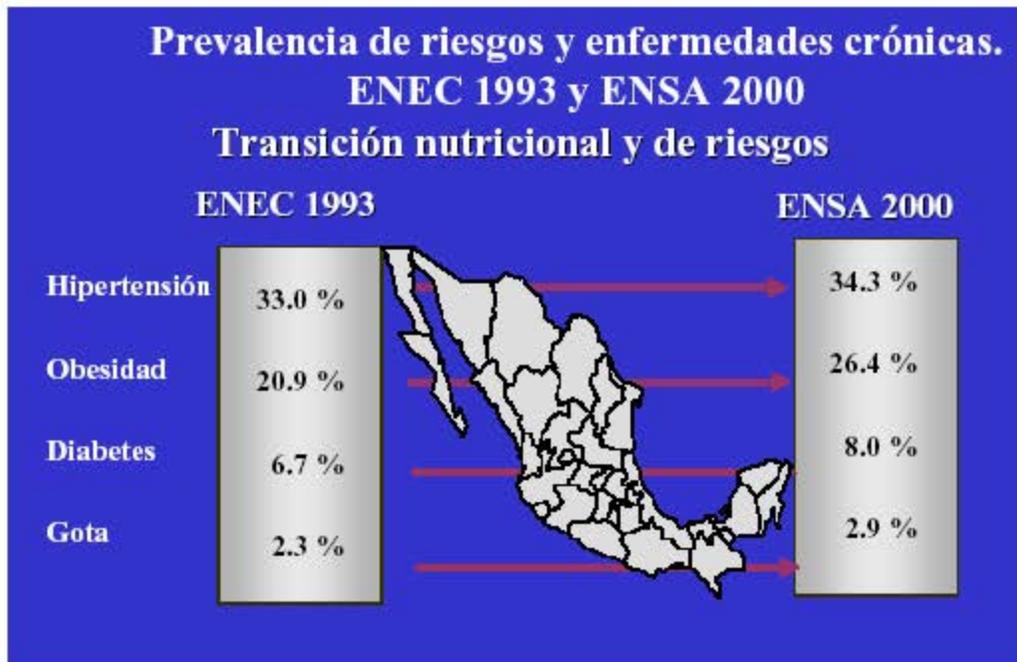
(VLDL). Las partículas VLDL son transportadas hacia los capilares tisulares, en donde interaccionan con la enzima lipoproteína-lipasa que cataboliza los quilomicrones. Los triglicéridos del núcleo de las partículas VLDL se hidrolizan y los ácidos grasos se utilizan para síntesis de ácido graso en el tejido adiposo.

Una de las funciones de las lipoproteínas de baja densidad consiste en suministrar colesterol a las diversas células parenquimatosas de la corteza, suprarrenal, linfocitos y células renales, que son captadas por un mecanismo de endocitosis. A medida que las membranas de las células parenquimatosas van sufriendo el recambio celular habitual, y conforme se destruyen y renuevan se libera colesterol no esterificado al plasma que se une inicialmente a las lipoproteínas de alta densidad (HDLP).

1.1.2 EPIDEMIOLOGIA

La dislipidemia es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México, alrededor de 26.6% de la población de 20 a 69 años la padece y más del 50% desconoce su enfermedad. Esto significa que hay en nuestro país más de trece millones de afectados, de los cuales cerca de ocho millones no han sido aún diagnosticados. Es un importante factor de riesgo cardiovascular y metabólico. Los costos económicos asociados a esta enfermedad representan una carga para los Servicios de Salud y para los pacientes y se asocia a diabetes, hipertensión arterial y obesidad.





Referencia: *Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez*. Artículo "Prevalencia de obesidad y condiciones premórbidas" Varios autores. *Revista Mexicana de Cardiología* Vol. II Julio (34) 187-198 año 2007.

1.1.3 DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DE DISLIPIDEMIA

Algunas enfermedades producen alguna elevación en la concentración de una o varias lipoproteínas en el plasma. En general, estas anomalías se reconocen por el aumento en la concentración en ayuno de triglicéridos o colesterol en el plasma, estado denominado dislipidemia. La definición de dislipidemia es arbitraria porque los niveles plasmáticos de los lípidos y las lipoproteínas muestran una distribución en campana, dentro de la población, sin una clara separación entre el límite normal y el patológico. La concentración de lipoproteínas depende de la dieta y de otros factores ambientales, por lo que es necesario conocer los límites normales de la población estudiada. Habitualmente se seleccionan unos límites estadísticos arbitrarios del intervalo de concentración normal, basados en el análisis de un amplio número de sujetos aparentemente normal, de diferentes edades. El límite habitual "de corte" es el 5-10% superior de los valores (es decir, el percentil 90-95). Sin embargo el análisis de los niveles sanguíneos de los lípidos en sujetos de

sociedades industrializadas o de tipo agrario muestra que las concentraciones lipídicas y de lipoproteínas plasmáticas consideradas como normales en un sentido estadístico no indican necesariamente un estado de salud.

Aunque no existe una definición cuantitativa absoluta de dislipidemia, con frecuencia se utilizan las definiciones estadísticas basadas en 5-10% superior a la distribución de la curva normal, de los niveles de lípidos en una población determinada.

El nivel de colesterol al nacer es de 1.5 mmol/L (60 mg/dL). Al mes, la media se eleva a 3 mmol/L (120 mg/dL) y al cabo de una año es 4.5 mmol/L (175 mg/dL). En el tercer decenio de la vida tiene lugar otro incremento, continuando hasta los 50 años en los varones y un poco después en las mujeres. Un incremento similar, relacionado con la edad, se ha observado en los niveles plasmáticos de triglicéridos. El aumento de colesterol se asocia a una elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y el de triglicéridos se asocia a un aumento en el nivel de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Como regla general, se considera que existe hiperproteinemia (dislipidemia) cuando el colesterol plasmático es mayor de 5.2 mmol/L (200 mg/dL) o el nivel de triglicéridos supera 2.2 mmol/L (200 mg/dL). En el Instituto Nacional de Rehabilitación se consideran como valores normales de colesterol cuando esté inferior a 200 mg/dL y de triglicéridos inferior a 150 mg/dL.

Actualmente se recomienda el estudio de los niveles sanguíneos de colesterol, triglicéridos totales y lipoproteínas de alta y baja densidad en suero o plasma mediante una muestra obtenida de la arteria cubital después de ayuno nocturno en todos los adultos mayores de 40 años. La muestra se centrifuga y procesa para analizar los niveles plasmáticos mediante electroforesis de proteínas.

En el estudio Framingham, en los varones menores de 40 años, los niveles de colesterol se correlacionaban estrechamente con el riesgo potencial de padecer cardiopatía isquémica. En el Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) los varones con niveles de colesterol superiores a 6 mmol/L (240 mg/dL) tenían un riesgo tres veces mayor de muerte o discapacidad.

1.1.4 CLASIFICACION DE DISLIPIDEMIA

Las combinaciones del aumento de lipoproteínas que se observan en las diferentes enfermedades se han agrupado en seis tipos o patrones. La mayor parte de estos trastornos se asocian a otros trastornos metabólicos concomitantes como la diabetes, hipertensión arterial sistémica, alcoholismo, uso de glucocorticoides o enfermedad renal terminal. Habitualmente, basta con determinar los niveles plasmáticos de los lípidos (perfil de lípidos), junto con una valoración clínica, para clasificar la anomalía de las lipoproteínas. A continuación se enumeran los tipos de dislipidemia:

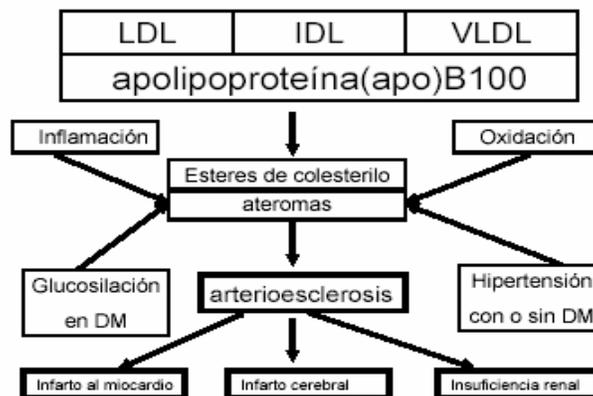
- 1.- Tipo 1 con elevación de quilomicrones que se traduce en aumento de triglicéridos plasmáticos.
- 2.- Tipo 2a con elevación de lipoproteínas de baja densidad y aumento de colesterol en plasma.
- 3.- Tipo 2b con aumento de lipoproteínas de baja y muy baja densidad y aumento de colesterol y triglicéridos
- 4.- Tipo 3 con aumento de partículas residuales de quilomicrones y aumento de colesterol y triglicéridos
- 5.- Tipo 4 con aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad y representa aumento de triglicéridos
- 6.- Tipo 5 con aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad y los quilomicrones y representa aumento de triglicéridos y colesterol plasmáticos.

También es importante medir la concentración de lipoproteínas de baja densidad (LDL) ya que estadísticamente se asocia con un mayor riesgo de infarto al miocardio, es decir aumento en el índice aterogénico. Los niveles de VLDL (lo normal es 30 mg/dL) son confiables marcadores de la concentración de partículas

aterogénicas. El tamaño de las partículas LDL ha sido implicado como un factor de riesgo para la presentación de cardiopatía isquémica.

1.1.5 FISIOPATOLOGIA DE DISLIPIDEMIA

El colesterol plasmático representa el colesterol total, es decir, tanto los ésteres de colesterol como el colesterol no esterificado. Los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos aportan ciertas claves sobre la naturaleza de la partícula lipoproteína elevada. Las lipoproteínas son partículas globulares de alto peso molecular que transportan lípidos no polares (fundamentalmente triglicéridos y ésteres del colesterol) en el plasma. Cada partícula lipoproteína contiene un núcleo no polar, que engloba numerosas moléculas de lípido hidrofóbico, formando una gota oleosa. El núcleo hidrófobo está formado por triglicéridos y ésteres de colesterol en cantidad variable. El núcleo está rodeado por una envoltura superficial polar de fosfolípidos que estabiliza la molécula lipoproteína, de modo que permanezca en solución dentro del plasma.



Referencia: *Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávéz*. Artículo "Prevalencia de obesidad y condiciones premórbidas" Varios autores. *Revista Mexicana de Cardiología* Vol. II Julio (34) 187-198 año 2007.

La síntesis de triglicéridos en el hígado aumenta cuando la dieta contiene un exceso de hidratos de carbono. El hígado convierte los hidratos de carbono en ácidos grasos, esterifica los ácidos grasos con glicerol formando triglicéridos que

segrega a la circulación dentro del núcleo de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Las partículas VLDL son transportadas hacia los capilares titulares, en donde interaccionan con la enzima lipoproteína-lipasa que cataboliza los quilomicrones. Los triglicéridos del núcleo de las partículas VLDL se hidrolizan y los ácidos grasos se utilizan para síntesis de ácido graso en el tejido adiposo. Una de las funciones de las lipoproteínas de baja densidad consiste en suministrar colesterol a las diversas células parenquimatosas de la corteza, suprarrenal, linfocitos y células renales, que son captadas por un mecanismo de endocitosis. A medida que las membranas de las células parenquimatosas van sufriendo el recambio celular habitual, y conforme se destruyen y renuevan se libera colesterol no esterificado al plasma que se une inicialmente a las lipoproteínas de alta densidad (HDL). El aumento aislado de los triglicéridos plasmáticos indica una elevación en los quilomicrones o VLDL. Por otra parte el aumento aislado del colesterol plasmático casi siempre indica un aumento en la concentración de LDL. No obstante, con frecuencia se elevan los niveles de colesterol y triglicéridos. Este tipo de anomalía combinada se observa cuando aumenta considerablemente la concentración de quilomicrones o VLDL, en cuyo caso la relación entre triglicéridos y colesterol en el plasma es mayor de 5:1. Por otro lado, también puede existir una elevación de VLDL y LDL, aunque entonces la relación triglicéridos-colesterol en plasma suele ser menor a 5:1. La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia pueden ser importantes factores de riesgo de aterosclerosis. La elevación de los lípidos plasmáticos generalmente se debe a exceso en el consumo debido a dieta rica en alimentos de origen animal, en otros casos se debe a la disminución en la excreción de colesterol y triglicéridos que conlleva a una hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia plasmática. Existen casos de dislipidemia familiar donde se observa una predisposición genética con carácter autosómico recesivo generalmente u origen multigénico. La obesidad sobretodo de tipo abdominal (relación de las circunferencias cintura-cadera) parece tener relación con la hipertensión arterial sistémica, hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, así como disminución en los niveles de lipoproteínas de alta densidad, produce además la resistencia de los tejidos periféricos a la insulina y la

hipeinsulinemia compensadora favorece el aumento en la producción de lipoproteínas ricas en colesterol y triglicéridos por el hígado, con las consiguientes dislipidemia, hipertensión e hiperglucemia (síndrome metabólico) . La obesidad y el sedentarismo tienen un papel fundamental en la elevación de los niveles de colesterol y triglicéridos plasmáticos asociados a la edad, ya que el incremento de colesterol, triglicéridos y peso, ocurren simultáneamente en todas las poblaciones. En algunos pueblos primitivos, cuyos individuos siguen siendo delgados en la edad adulta, no se produce un aumento de lípidos plasmáticos en relación a la edad. Existen otras causas poco frecuentes de dislipidemia secundaria tales como la uremia, síndrome nefrótico, cirrosis biliar, hepatitis, causas inmunológicas como el lupus eritematoso sistémico, macroglobulinemia o linfoma, el estrés emocional, infarto agudo al miocardio, quemaduras.



Cuadro 35-4. Causas secundarias de hiperlipoproteinemias

Hipertrigliceridemia	Hipercolesterolemia
Diabetes	Hipotiroidismo
Ingestión de alcohol	Nefrosis temprana
Nefrosis grave	Lipemia en resolución
Estrógenos	Trastornos del complejo in- munoglobulina-lipoproteína
Uremia	Anorexia nerviosa
Exceso de corticosteroides	Colestasis
Hipotiroidismo	Hipopituitarismo
Enfermedad por almacena- miento de glucógeno	Exceso de corticosteroides
Hipopituitarismo	
Acromegalia	
Trastornos del complejo in- munoglobulina-lipoproteína	
Lipodistrofia	
Isotretinoína	

Referencia: American Heart Association (2001) Issues cautions on cardiovascular disease. June 20, 2002. British Medical Journal January 2004; (3). 111-121.

1.1.6 ABORDAJE DEL PROGRAMA NACIONAL DE EDUCACION PARA LA PREVENCIÓN DE COLESTEROL (NCEP Guidelines)

El recién publicado Cuarto Reporte del Programa Nacional de Educación y Colesterol (NCEP) se basa en la detección, evaluación y tratamiento de los niveles elevados de colesterol en los adultos debido al incremento de hipercolesterolemia en la población estadounidense. Este reporte señala a las lipoproteínas de baja densidad como el blanco principal del tratamiento para reducir el colesterol. Las recomendaciones para el tratamiento de los pacientes adultos con hipercolesterolemia incluyen la realización de perfil de lípidos, y el diagnóstico oportuno de riesgo de falla cardíaca coronaria, así como la referencia para que el paciente reciba el tratamiento apropiado, educación acerca de los cambios de estilo de vida y en caso necesario el apoyo farmacológico requerido. Los factores de riesgo mayor asociados a la enfermedad coronaria y aterosclerosis incluyen el consumo de cigarrillos, la hipertensión arterial mayor a 140/90 mm Hg. La edad de mayor riesgo en el hombre es a los 45 años y en mujeres mayores de 55 años. La

disminución de HDL por debajo de 40 mg/dL, antecedentes familiares de dislipidemia, obesidad, sedentarismo, síndrome metabólico (dislipidemia aterogénica) con aumento de la composición corporal de grasa abdominal, diabetes, hipertensión arterial, así como estado protrombótico inflamatorio previo son indicadores de alto riesgo de enfermedad vascular derivada de dislipidemia. Según la NCEP, la concentración de LDL óptima es menor de 100 mm/dL, el límite superior es considerado entre 130 y 159 mg/dL y un nivel alto cuando la concentración es de 160 a 189 mg/dL. La concentración de triglicéridos normal es la que no supera los 150 mg/dL, el límite superior es de 159 a 199 mg/dL, y se considera un nivel elevado cuando supera los 200 mg/dL.

Cuadro 35–2. Programa Nacional Educativo del Colesterol (EUA): Lineamientos para el tratamiento de adultos (1993)

	Colesterol total (mg/dL)	LDL colesterol (mg/dL)
Deseable	< 200	< 130
Limítrofe alto*	200 a 239	130 a 159
Alto	≥ 240	≥ 160

* Se considera como alto si hay cardiopatía coronaria o si más de dos factores de riesgo se presentan. Una concentración de colesterol HDL por debajo de 35 mg/dL se considera como un factor de riesgo importante. El objetivo en cuanto a colesterol LDL, en pacientes con arteriopatía coronaria, es de 100 mg/dl o menos.

Referencia: American Heart Association (2001) Issues cautions on cardiovascular disease. June 20, 2002. British Medical Journal January 2004; (3). 111-121.

1.1.7 TRATAMIENTO DE DISLIPIDEMIA

La primera etapa del tratamiento de todas las dislipidemias es la dieta. Todos los sujetos con sobrepeso deben comenzar una dieta hipocalórica. Casi todos los pacientes con dislipidemia primaria o secundaria se manejan con dieta hipocalórica baja en hidratos de carbono, pobre en colesterol y grasas animales saturadas, se sugiere dieta rica en aceites polinsaturados para reducir la

concentración de lipoproteínas de baja densidad. Como primera medida siempre deberá apuntarse a conseguir modificaciones en el estilo de vida (Disminución de peso, dieta, aumento de actividad física). La pérdida de peso tiene una importancia primaria en el manejo. Estudios han demostrado que aún la reducción moderada de peso (5-10%) está asociada a una mejoría significativa de la dislipidemia. El ejercicio aeróbico regular deberá considerarse y es recomendable en pacientes sin complicaciones mayores para realizar el mismo, ya que mejora los niveles de colesterol y triglicéridos y se acompaña de una pérdida de peso. La recomendación es realizar por lo menos 50 minutos de ejercicio aeróbico moderado 3 veces por semana. El segundo objetivo terapéutico consiste en aliviar los factores agraviantes, como la diabetes mellitus, el alcoholismo, sedentarismo o hipotiroidismo. Se recomienda a todos los pacientes que reduzcan los factores de riesgo cardiovascular, adoptando medidas como la suspensión del tabaco, el tratamiento adecuado y oportuno de la hipertensión arterial sistémica, la realización de ejercicio para mitigar el sedentarismo y el control riguroso de la glucosa plasmática en pacientes con diabetes mellitus. Finalmente el tratamiento comprende la administración de fármacos que disminuyen la concentración plasmática de colesterol, triglicéridos y otras lipoproteínas, bien por reducción de su producción o por aumento en la eliminación plasmática. En el tratamiento farmacológico, el blanco principal es la corrección de los niveles de LDL, siendo las drogas de elección las estatinas (Atorvastatina, fluvastatina, lovastatina, pravastatina y zimvastatina) que además mejoran los niveles de triglicéridos y de LDL. Las estatinas benefician el metabolismo de los hidratos de carbono, inhiben la biosíntesis de colesterol bloqueando la Coenzima A reductasa. Poseen efectos antiinflamatorios e inducen un moderado descenso de triglicéridos. Estudios han demostrado que la administración de dosis elevadas de estatinas descenden no sólo los niveles de LDL, sino también de triglicéridos en pacientes con dislipidemia mixta. Su uso es seguro. Otros fármacos utilizados son las resinas fijadoras de ácidos biliares, no afectan el metabolismo hepático y son útiles en pacientes jóvenes o mujeres en edad reproductiva, tal es el caso de la

colestiramina y colestipol. Los fibratos reducen significativamente la producción de triglicéridos y HDL, pero si se combinan con estatinas pueden causar miopatía.



1.2 VÉRTIGO

1.2.1 DEFINICION DE VERTIGO

La mayoría de autores definen al vértigo como “una sensación subjetiva de movimiento, giro o sensación de caída al vacío” que generalmente se acompaña de manifestaciones vagas como náusea y vómito. Se diferencia de la sensación de mareo ya que ésta se caracteriza por la sensación de “movimiento del piso” o lipotimia. Es importante detallar los aspectos semiológicos de cada síntoma, tratándose de mareo o vértigo (forma común de expresión de la mayoría de los pacientes) para poder identificarlo. El estudio del paciente con alteraciones de equilibrio y vértigo tiene como objetivos fundamentales identificar los síntomas distinguiendo el origen vestibular y no vestibular para identificar las alteraciones fisiopatológicas que a su vez nos ayudan a identificar el sitio de la lesión y la causa por medio de la cual se establece el diagnóstico integral. Para lograr los objetivos mencionados es indispensable adquirir conocimientos profundos en Otolología, Neurología y Medicina interna, por medio de los cuales es posible determinar el origen de los síntomas, lo cual en ocasiones representa un alto grado de dificultad, sobretodo en pacientes portadores de varias enfermedades de índole cardiovascular y metabólico que en ocasiones coinciden con patología vestibular.

CLASIFICACIÓN DE VÉRTIGO.

Según su localización puede ser periférico cuando hay afección vestibular únicamente o central con afección de vías vestibulares y sistema nervioso central incluyendo el cerebelo. Otros tipos de vértigo según su etiología son el vértigo metabólico, migraña vestibular, vértigo por desequilibrio hidroelectrolítico a anemia.

Vértigo periférico: Nistagmo transitorio, nistagmo dirección fija, vértigo intenso y posicional.

Vértigo central: Nistagmo persistente. Nistagmo variable, vértigo leve y **no** posicional.

Existen varios padecimientos que pueden provocar vértigo de tipo periférico, así podemos hablar de la NEURITIS VESTIBULAR, que es un cuadro agudo e intenso acompañado de todo el contexto de vértigo con náuseas, vómitos e inestabilidad que empeora con los movimientos de cabeza o cambios de posición y que mejora al fijar la mirada en un lugar. Puede presentarse nistagmo y acúfenos (zumbido en los oídos) suele durar unos días y cede espontáneamente. Es normal que vuelva a aparecer en brotes y deja alteraciones residuales de inestabilidad en la marcha.

La LABERINTITIS se produce al inflamarse el laberinto por causas infecciosas (virus o bacterias), produciendo vértigo, el cual se asocia a dolor de cabeza, fiebre u otros signos de infección.

FISTULAS PERILINFÁTICAS son debidas a lesiones traumáticas como la tos o estornudos o pueden ser hiperbáricas por buceo. Este padeciendo provoca vértigo de posición y falta de audición que es variable. Dura unos días y cede de manera espontánea.

EL VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO, es el más frecuente de los vértigos, son cuadros agudos de segundos de duración en relación a cambios posturales. Aparece en cierto movimiento o posición, dura unas semanas y cede espontáneamente. Suele repetirse el proceso durante años.

EL SÍNDROME DE MENIERE, es un cuadro de vértigo que dura de minutos a horas y se asocia con acúfeno, sensación de opresión en el oído y falta de audición. Entre los ataques suele persistir una inestabilidad al andar, y como los

cuadros son recurrentes suele ser incapacitante tanto por la falta de audición como por el aumento de esta inestabilidad que se hacen permanentes. También existen otros padecimientos que provocan vértigos de tipo central y son vértigos secundarios a padecimientos vasculares cerebrales, por tal motivo se asocian a alteraciones en el habla, lesiones de movimientos faciales, alteraciones de la visión y parálisis de extremidades. Hay vértigos en el contexto de una jaqueca, estos son fáciles de diagnosticar por ser la cefalea pulsátil de horas de duración y con antecedentes familiares que es una característica común.

Los vértigos secundarios a tumores cerebrales dan vértigo progresivo con síntomas nerviosos focales, ataxia, cefalea, hipoacusia (disminución de la audición), lesiones de movimientos faciales, alteraciones de la visión, etc. La ingesta de algunos medicamentos, como los anticonvulsivantes, AAS, diazepam, alcohol, etc. Pueden provocar vértigo secundario. El vértigo también se puede producir o presentar en la epilepsia del lóbulo temporal.

1.2.2 EVALUACIÓN Y SEMIOLOGÍA DEL PACIENTE CON VÉRTIGO

Para la evaluación clínica y la exploración del sistema vestibular, se recomienda contar con un protocolo de estudio con el fin de obtener información detallada en las diversas acciones en que participa dicho sistema para el control de la postura y el equilibrio. La elaboración de la historia clínica constituye el primer estabón de los estudios a los que habrá que someter al paciente con vértigo y deberá incluir un interrogatorio directo que incluya los antecedentes familiares, personales no patológicos y patológicos, así como una exploración física completa. Se deberá llevar a cabo un interrogatorio dirigido para diferenciar si se trata de vértigo, mareo o inestabilidad, es importante conocer el tiempo de evolución, la forma de inicio (súbito o insidioso), la presentación (ocasional o frecuente), la duración del episodio (segundos, minutos, horas o días), los eventos desencadenantes

(movimientos cefálicos, modificaciones en la dieta, cambio de postura, ruido), debemos preguntar si se relaciona a algún procedimiento predisponente o desencadenante, infecciones o administración de algún medicamento. Es de suma importancia interrogar si se acompaña de síntomas vagales como náusea, diaforesis, vómito, taquicardia, así como su intensidad, saber si se trata de un proceso patológico incapacitante, mejora o empeora con la aferencia visual, si se acompaña de lateropulsión, anteropulsión o incluso pérdida del equilibrio. La referencia de alucinación de movimiento sugiere daño vestibular. La coexistencia de síntomas auditivos tales como hipoacusia, acúfeno y plenitud ótica sugieren daño vestibular periférico. Ante descripciones más inespecíficas con predominio en la inestabilidad en la marcha y asociación a síntomas de origen neurológico (diplopía, disartria, paresia o parálisis facial) se sospechara un origen central. Se insiste en la importancia del interrogatorio que constituye la piedra angular en el diagnóstico. Una vez finalizado el interrogatorio, se procede a la exploración física, aún cuando esta se inicia desde el momento en que el paciente ingresa al consultorio, observándose la marcha y la postura que esté libremente adopte, así como identificando el grado de ansiedad que manifieste para identificar alteraciones funcionales como la simulación y exageración de los síntomas.

La exploración física debe llevarse a cabo en una forma completa, incluyendo signos vitales como tensión arterial, peso, talla, frecuencia cardiaca y respiratoria, con mayor detalle en las áreas que manifiesten patología, específicamente el oído y el sistema nervioso. El análisis de los movimientos oculares es fundamental en el paciente con vértigo, por las relaciones íntimas que existen entre el sistema vestibular y el sistema oculomotor, recordando que, como respuesta a los estímulos vestibulares se presentan movimientos compensatorios de los ojos. Se deberá buscar la presencia de nistagmus espontáneo, con los ojos al frente, arriba, abajo, lado izquierdo y derecho. El nistagmus se identifica como la repetición de movimientos oculares alternantes que consta de una fase rápida que determina la dirección del mismo y una fase lenta. Para el estudio del nistagmus es de utilidad la exploración con lentes de Frenzel (lentes con 20 dioptrías, que contrarrestan la fijación y cuentan con luz propia) que facilitan la observación del

nistagmus. El nistagmus se recomienda clasificarlo como espontáneo, inducido o provocado cuando se realiza alguna maniobra para que este se manifieste. Se descartará la limitación de los movimientos oculares como paresia o parálisis de los músculos extraoculares y movimientos conjugados. Se debe realizar inspección instrumental del oído (otoscopia) y en caso necesario microscopio, se debe contar con cucharillas para la extracción de cerumen en caso necesario. Una vez que se determinen las condiciones anatómicas del oído externo y la membrana timpánica, es importante reconocer la movilidad de la misma y realizar pruebas con diapasones para conocer datos importantes acerca de la función auditiva. Por las relaciones que guardan con el oído es necesario explorar cuidadosamente la nariz y la faringe, detectándose en ocasiones patología directamente relacionada con los síntomas referidos. El reconocimiento físico y funcional de los aparatos y sistemas es indispensable, ya que pueden estar influyendo en la sintomatología. Se realizará una exploración de los XII pares craneales. Los objetivos de la exploración neurológica, están orientados a la identificación de trastornos funcionales en los pares craneales, en las actividades motoras, funcionalidad del cerebelo, en la marcha y coordinación. Por la vecindad anatómica del sistema vestibular con los pares craneales es posible identificar alteraciones del equilibrio y vértigo asociadas a disfunciones del V, VI, VII, VIII y X pares craneales, entre otros, con lo cual se facilita la localización del daño. Por otro lado, la importancia de explorar las funciones motoras es evidente por la influencia que el sistema vestibular ejerce sobre el equilibrio, movimientos posturales y postura a través de conexiones vestibulo-espinales y vestibulo-cerebelosas que actúan directamente el tono muscular. Por medio de la prueba de Romberg con ojos abiertos y Romberg con ojos cerrados (sensibilizado), a través de la prueba de Tandem, marcha de Babinsky Weill es posible detectar desviaciones, lateropulsión e inclusive incapacidad para realizarlas que sugieren daño vestibular. Las desviaciones segmentarias, dismetrías, temblor de acción, disdiadococinecias y marcha atáxica nos hacen pensar en alteraciones a nivel de cerebelo.

1.3 ESTUDIOS DE OTONEUROLÓGICOS EN EL PACIENTE CON VERTIGO.

1.3.1 VIDEONISTAGMOGRAFÍA.

La evolución en los conocimientos de equilibrio y avances tecnológicos desarrollados en el presente siglo, han hecho posible contar en la actualidad con herramientas diagnóstica altamente sofisticadas para el beneficio del paciente. Un avance importante para el estudio de pacientes con vértigo es la videonistagmografía.

Se llama videonistagmografía al registro del nistagmus mediante una cámara de video que se coloca en los lentes que cubrirán los ojos del paciente con fines de diagnóstico y de evaluación otoneurológica. Esta evaluación incluye diferentes pruebas que revisaremos posteriormente.

El nistagmus se define como un movimiento ocular rítmico habitualmente compuesto por dos fases: la fase lenta en la que los ojos se desplazan en forma progresiva y la fase rápida, que consiste en un movimiento brusco instantáneo de retorno de los ojos al punto donde se inició la fase lenta. La dirección del nistagmus convencionalmente se denomina como la de su componente rápido.

Evaluación del nistagmus espontáneo: Se solicita al paciente que mire un blanco óptico (puede ser incluso el dedo del explorador) a una distancia conveniente para que lo pueda fijar en distintas posiciones: a la derecha, izquierda, arriba y abajo y se registran los eventos nistágmicos.

Prueba de sacadas oculares: Se solicita al paciente que mire de frente, a la derecha, izquierda y abajo. Posteriormente se solicita que busque objetivos, con el uso de luces intermitentes que establecen un verdadero reflejo de búsqueda. Sacada es un término aplicado a cualquier movimiento rápido del ojo, pero en clínica otoneurológica se refiere a las sacadas voluntarias o de alcance de un punto óptico, se estudian los movimientos oculares entre 2 puntos de fijación. El registro videonistagmográfico del desplazamiento angular del ojo permite la detección de alteraciones de la velocidad máxima sacádica. No proporciona valores numéricos, pero ello no disminuye la utilidad diagnóstica. Para propósitos

clínicos es conveniente usar los siguientes términos: a) sacada normal cuando el ojo toma la nueva posición con cada movimiento rápido, sin oscilación o corrección detectable b) sacada parética cuando la nueva posición del ojo se alcanza con movimiento más lento, pero semejante a las sacadas normales c) sacada abolida o parálitica es cuando el ojo viaja a su nueva posición con movimiento lento, con una velocidad en el rango de los movimientos de rastreo del ojo d) disimetría sacádica cuando el movimiento rápido es excesivo (hipermétrico) o insuficiente (hipométrico) y se realiza la corrección por medio de movimientos pequeños e) disimetría glisádica cuando la corrección se realiza con movimientos lentos f) temblor.

Rastreo pendular: Cuando el sujeto sigue con la mirada un blanco visual que se mueve horizontalmente con movimiento sinusoidal, los ojos deberán seguirlo lentamente, es un movimiento suave y armónico, excepto por los movimientos sacádicos ocasionales que corrigen ocasionalmente la posición de los ojos. La prueba requiere suficiente agudeza visual y no debe existir parálisis ocular clínica. El movimiento se registra por videonistagmografía habitual y el trazo se puede estudiar cuantitativamente o cualitativamente. Cuantitativamente se mide la velocidad máxima desarrollada por los ojos y se expresa como ganancia (g). Cualitativamente se distinguen diversos tipos de trazo: a) rastreo normal en forma de senoide con escasos movimientos rápidos pequeños e inconstantes b) rastreo sacádico cuando el trazo tiene forma sinusoidal pero muestra movimientos rápidos que aparecen regularmente en todos los ciclos y en el mismo punto en cada ciclo c) rastreo nistágmico cuando en el trazo sinusoidal se observan sacadas en dirección opuesta al movimiento del blanco, en forma de dientes de sierra d) rastreo atáxico cuando se ha perdido la forma sinusoidal y solo existen algunos movimientos rápidos de amplitud variable, con falta de orden e) rastreo pendular abolido. La evaluación del rastreo puede hacer el diagnóstico entre lesión vestibular periférica y central. Además el rastreo está alterado en lesiones oculares y en lesiones vasculares sistémicas reversibles, los padecimientos vasculares sistémicos como la hipertensión y la diabetes pueden ocasionar alteraciones en las pruebas de rastreo pendular.

Nistagmus optoquinético: Es un fenómeno complejo que se estimula rotando frente al paciente un estímulo visual consecutivo, a una velocidad determinada para evaluar la fase corta y rápida del nistagmus, así como la dirección, frecuencia, ritmo, amplitud y fatigabilidad del nistagmus. Estas características deberán ser semejantes en ambos lados. También se mide la velocidad del componente lento, en relación al estímulo o a la máxima posible.

Maniobra de Dix y Hallpike: El nistagmus postural es influenciado por la posición de la cabeza y puede aparecer en padecimientos del laberinto periférico como de las vías vestibulares centrales. La técnica de exploración descrita por Dix y Hallpike, consiste en sentar al paciente cerca de la cabecera de la mesa de exploración, tomarle la cabeza y hacerla voltear hacia un lado y hacia atrás. En esta posición se le acuesta de manera brusca, de manera que la cabeza quede fuera de la mesa, hiperextendida y volteada con un oído abajo. En seguida se levanta al enfermo, se voltea hacia el otro lado y se repite la maniobra. Si aparece nistagmus se le estudia: latencia, dirección del nistagmus, duración del fenómeno, aparición de vértigo, presencia de náusea o vómito, aparición de cefalea y capacidad de reproducir la prueba.

Pruebas térmicas: Constituyen hasta ahora el único procedimiento clínico que permite estimular cada laberinto por separado. Desde Brown-Séguard se conocen los síntomas que ocurren al estimular el laberinto irrigando el conducto auditivo externo con agua fría o caliente. La técnica es fácil de ejecutar, razonablemente confortable, capaz de valorar la sensibilidad del conducto semicircular horizontal, revelar el fenómeno de preponderancia direccional. La irrigación del conducto auditivo externo usa alrededor de 300 ml. de agua a 30°C y a 44°C, fluyendo durante 40 segundos. El nistagmus se registra con la mirada del paciente al frente. Las respuestas nistágmicas se pueden medir por su duración e intensidad (frecuencia nistágmica, amplitud de nistagmus, frecuencia por amplitud, velocidad de nistagmus). Las anomalías de las respuestas térmicas pueden ser cuantitativas: paresia canalicular, preponderancia direccional, prolongación global de las respuestas o cualitativas: disritmia del nistagmus, pausas, micrografía. Paresia canalicular es la disminución de la respuesta cuando se

estimula un oído, tanto con agua fría, como con agua caliente y puede deberse a falta de generación impulsos por enfermedad laberíntica, a falta de conducción por el nervio acústico o defecto en la transmisión entre núcleos vestibulares y oculomotores. Preponderancia direccional es un término propuesto por Fitzgerald y Hallpike para referirse a una anomalía en el patrón de las respuestas térmicas, que consiste en que el nistagmus hacia un lado es más intenso que el nistagmus hacia otro, cualquiera que sea el oído estimulado. Se considera resultado de una asimetría en el tono vestibular, por lesión de los elementos facilitadores de tono de un lado o por lesión de los elementos nerviosos inhibitorios del otro.

1.3.2 OTROS ESTUDIOS DE GABINETE Y DE LABORATORIO PARA PACIENTES CON VERTIGO

La evaluación clínica del paciente con vértigo tiene como objetivos: localizar el sitio de la lesión y definir la etiología. Tomando en cuenta que en el control del equilibrio intervienen: a) receptores propioceptivos, visuales y vestibulares b) estructuras centrales que modulan y procesan la información aferente; se deben realizar pruebas que permitan conocer el estado funcional de cada una de las estructuras involucradas, así como la función en conjunto. En los últimos años se han desarrollado técnicas de registro de los desplazamientos, desviaciones y lateropulsión al intentar mantener la posición en condiciones de reposo así como también ante diferentes estímulos somatosensoriales por medio de plataformas fijas o móviles provistas de sensores que detectan los desplazamientos del cuerpo. Así tenemos a la Posturografía Dinámica que cuantifica los movimientos corporales a nivel de extremidades inferiores, para obtener información del sistema locomotor, somatosensorial, y su correlación con informadores vestibulares y visuales. La cuantificación de los desplazamientos corporales y su estandarización se han logrado en base a resultados obtenidos en sujetos

normales. El propósito de este estudio es determinar la participación de la información somatosensorial en el control del equilibrio.

La tomografía computada de cráneo simple o contrastada, la resonancia magnética, la angiografía de cerebro y tallo cerebral, así como la tomografía computada con emisión de positrones (funcional) son estudios especializados e instrumentos diagnósticos útiles para identificar patología en el oído, pero principalmente útiles para el abordaje de paciente con alteraciones retrococleares que involucran al sistema nervioso central, alteraciones óseas o parenquimatosas secundarias a traumatismo, procesos infecciosos, tumores, eventos vasculares cerebrales, aterosclerosis, estenosis, malformaciones arteriovenosas, hemorragia, procesos degenerativos o inmunológicos causantes de vértigo.

Un complemento importante en la evaluación del paciente con vértigo son los exámenes de laboratorio, con frecuencia necesarios para precisar un diagnóstico integral. Alteraciones en la biometría hemática y química sanguínea, sobre todo los niveles de colesterol, triglicéridos y glucosa son algunas alteraciones que con frecuencia se identifican en el paciente con vértigo. Anemia, alteraciones en la función renal o hepática no se excluyen en la lista. Las disfunciones endocrinológicas, enfermedades inmunológicas reumáticas, nutricionales o infecciosas son entidades que deberán tomarse en cuenta en el paciente.



1.4 VÉRTIGO Y DISLIPIDEMIA

El oído interno es un órgano exquisitamente sensible. Su función depende del constante flujo de sangre para suministrar oxígeno y glucosa, así como es importante para la excreción de productos de desecho. El oído interno está protegido de alteraciones en la función circulatoria gracias a una barrera

hematolaberintica; sin embargo en algunas ocasiones la función vestibular y auditiva se ven afectadas por alteraciones metabólicas.

Estas alteraciones generalmente se traducen en deterioro de la función auditiva o vestibular que se manifiesta de diferentes formas. Niveles elevados de lípidos plasmáticos han sido implicados en la enfermedad cocleovestibular. En algunos pacientes con vértigo y pérdida auditiva es común la insuficiencia circulatoria en la arterial coclear y vestibular que ocurre como consecuencia de aterosclerosis secundaria dislipidemia causando también cambios en la estría vascular. Las estructuras irrigadas por la arteria cerebelar antero inferior (conductos semicirculares anterior y lateral, utrículo) carecen de irrigación colateral, motivo por el cual son más susceptibles a isquemia. De tal manera se presentan signos y síntomas en concordancia con las áreas isquémicas como nistagmus, debilidad de los músculos faciales, trastornos de la audición y del equilibrio. Desde que De Klein en 1977 describió por primera vez la afección de oído interno secundaria a diabetes, se ha investigado sobre la influencia de enfermedades sistémicas en el funcionamiento del oído. Shigehiko y Nobuhiko sugieren en un estudio realizado en Japón en el año 2001 la posibilidad de aterosclerosis y falla circulatoria secundaria a hipercolesterolemia en pacientes con pérdida súbita de la audición. Las alteraciones en el metabolismo de los lípidos en una etapa avanzada pueden producir cambios vasculares ateromatosos en arterias mayores produciendo cardiopatía isquémica, insuficiencia carotídea o afectar el flujo sanguíneo de las arterias vertebrales así como afección de la arteria cerebelar antero inferior, y de la arteria laberintica. Douglas en 1996 reportó que en alrededor de 34 casos no seleccionados de pacientes que cursaban con enfermedad de Meniere, de los cuales el 75% mostró evidencia definitiva o presuntiva de cambios ateromatosos, relacionados con elevación del colesterol plasmático. Spencer en 1989 reportó que 127 de 300 (42.3%) pacientes con afección de oído interno que habían sido sometidos a pruebas de tamizaje para detección de enfermedades metabólicas cursaban con dislipidemia. En estos pacientes la dislipidemia se asoció a variedad de trastornos del equilibrio, siendo el más frecuente la enfermedad de Meniere. Spencer también realizó un estudio en 444 pacientes con alteraciones de oído

interno. Los síntomas vestibulares más comunes en estos pacientes incluían la presentación de vértigo agudo, vértigo postural y sensación subjetiva de mareo, cinetosis. Acompañados de náusea y vómito importantes, cefalea. El 46.6% de los 444 pacientes con vértigo cursaban con elevación de lípidos plasmáticos. Demostró que con el manejo apropiado que incluía dieta y reducción de peso se controló la dislipidemia y por ende los ataques de vértigo disminuyeron en severidad y disminuyó la recurrencia. La cefalea, la sensación de opresión en la cabeza y la plenitud aural fueron los primeros síntomas en disminuir.

Spencer desde 1973 ha sido uno de los principales autores que apoyan la teoría de daño vascular enfatizando la asociación potencial de la dislipidemia con enfermedades de oído interno, basándose en estudios epidemiológicos. Sato y Yamane en China inducen dislipidemia en cerdos de guinea para conocer la fisiopatología del daño vascular en oído interno. La dislipidemia coexiste con diferentes patologías como la diabetes mellitus, obesidad e hipotiroidismo, y también se involucra con el uso de anticonceptivos hormonales. En un estudio doble ciego que se realizó en Francia en 40 pacientes con alteraciones cocleovestibulares y dislipidemia. Observó que los pacientes presentaban acúfeno, pérdida auditiva y vértigo en relación a la presencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Estos pacientes se dividieron en 2 grupos: el primer grupo recibiría tratamiento con placebo y el segundo grupo recibiría tratamiento farmacológico con fenofibrato para atacar la dislipidemia. Se observó que los pacientes manejados con fenofibrato presentaron una mejoría significativa en los lípidos plasmáticos y una mejoría clínica significativa en la audición y el trastorno de equilibrio después de 3 meses de tratamiento. Los autores reportaron que en 4 de 8 pacientes tratados con fenofibrato, el vértigo desapareció por completo. De los 9 pacientes que recibieron placebo ninguno presentó mejoría de la sintomatología otovestibular.

En estos casos la sintomatología vestibular asociada a dislipidemia puede remitirse con un adecuado manejo dietético o con tratamiento farmacológico a base de fármacos hipolipemiantes tales como las estatinas o fibratos. En muchas ocasiones se observa un mejoramiento de la función auditiva y vestibular cuando

se alcanzan los niveles adecuados de lípidos plasmáticos. Las evaluaciones metabólicas en el paciente con vértigo son indispensables y deben incluir la determinación de un perfil de lípidos, glucosa y en algunas ocasiones perfil hormonal, siempre y cuando se justifique.

1.5 OTRAS ALTERACIONES METABÓLICAS ASOCIADAS A VÉRTIGO

1.5.1 DIABETES MELLITUS

Es la enfermedad metabólica que se asocia con mayor frecuencia a alteraciones del equilibrio. Afecta la microcirculación a nivel de oído interno, deteriorando la función coclear y vestibular. Se produce un aumento de presión dentro del sistema endolinfático. Los capilares de la estría vascular sufren microangiopatía por aterosclerosis. También hay alteraciones de la microcirculación en sacúlo y utrículo donde se observa incremento de los diámetros capilares. Existe una asociación entre vértigo de tipo Menieré y diabetes mellitus. Diagnóstico de diabetes mellitus:

1. Curva de tolerancia a la glucosa.
2. Química sanguínea. (glucosa, urea, creatinina)
3. Insulina.

Tratamiento: Dieta baja en carbohidratos, menor consumo de sal y grasa. Ejercicio aeróbico 2-3 veces a la semana. Fármacos: Insulina, Hipoglicemiantes orales (sulfonilureas, biguanidas), Acarbosa.

1.5.2 HIPOTIROIDISMO.

La disminución de hormonas tiroideas y el mixedema se relacionan con vértigo tipo Menieré e hidrops endolinfático. La alteración se debe a lesión de la vía vestibulocerebelosa. Las alteraciones vestibulares obedecen a causa funcional de tipo bioquímico. El cuadro clínico se caracteriza por presentar fatiga, letargia, intolerancia al frío, rigidez del cuerpo, contractura muscular, deterioro intelectual y

motor. Aumento de peso, piel seca, pérdida de vello, voz profunda y áspera. Hipoacusia y vértigo, edema. Bocio, cretinismo, mixedema. Cambio de tamaño de glándula tiroideas. Se asocia a déficit vestibular bilateral completo con ausencia de respuesta nistágmica por estimulación calórica y rotatoria. En ocasiones se observa alteración de respuesta vestibular en pruebas calóricas. La audición puede ser normal. El síndrome de Pendred se caracteriza por sordera congénita y bocio eutiroideo por déficit de la enzima peroxidasa. *Datos de laboratorio:* Aumento de TSH (tiroid stimulation hormon), Disminución de T3, T4. *Tratamiento:* El tratamiento de reemplazo con hormonas tiroideas mejora la sintomatología en el 18% de los pacientes con vértigo de Meniere en donde se había diagnosticado hipotiroidismo. Los preparados más utilizados son: Eutirox y novotiral y se manejan a dosis respuesta.

1.5.3 ESTRÓGENOS Y PROGESTÁGENOS

Los valores de las hormonas sexuales femeninas pueden modificarse: síndrome premenstrual, embarazo, menopausia, anticonceptivos. Se dice que los cambios hormonales afectan el equilibrio, debido a que condicionan alteraciones metabólicas: dislipidemia, hiperinsulinemia, hipertensión arterial sistémica. El síndrome premenstrual se acompaña de síntomas laberínticos o exacerbaciones de crisis de vértigo. Probablemente se debe a hipertensión endolinfática por la retención de líquidos debido a aumento de aldosterona secundaria a cambios hormonales bruscos.

1.5.4 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

También se asocia a alteraciones audiovestibulares con afección laberíntica. Se presenta depósito de material urémico en estría vascular, cóclea, tejido conectivo subepitelial y crestas de los conductos semicirculares. Además los pacientes renales utilizan frecuentemente aminoglucósidos, diuréticos y otros ototóxicos que circulan más tiempo de lo habitual y aumenta su acción lesiva. La neuropatía y síndrome urémico se asocian a desequilibrio hidroelectrolítico:

1. Aumento de fósforo y potasio.
2. Disminución de calcio, y agua (H₂O).
3. Expansión y concentración de volumen plasmático.
4. Aumento o disminución de sodio.
5. Acidosis metabólica.
6. Hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca congestiva.
7. Hipotensión, anemia normocítica



1.6 OBESIDAD.

La capacidad de almacenar energía alimenticia en forma de grasa adquiere un valor importante cuando la ingesta supera el gasto energético y se rompe un equilibrio. A diferencia del glucógeno o de las proteínas, los triglicéridos no requieren agua o electrolitos para ser almacenados y pueden permanecer retenidos como grasa pura en el organismo. La obesidad es la capacidad de almacenar grasa debido al desequilibrio entre aporte y gasto de energía, o a causas de origen endógeno que repercute directamente en la salud del individuo. La obesidad implica un exceso de tejido adiposo en el organismo, aumenta el riesgo de muerte prematura, diabetes mellitus, dislipidemia, alteraciones cardíacas y musculares, enfermedades biliares y fomenta el desarrollo de algunos tipos de cáncer, además se relaciona con trastornos osteomusculares, afecciones de la marcha y trastornos de equilibrio. Los depósitos aumentados de tejido adiposo se encuentran en el tejido subcutáneo, alrededor de los órganos internos, en el epiplón y espacios intramusculares, también es frecuente la esteatosis hepática y múltiples secuelas metabólicas como la hiperinsulinemia o resistencia de los tejidos periféricos a la insulina, diabetes mellitus y en el caso que a nosotros nos compete: dislipidemia. En la obesidad existe un aumento en el colesterol total, que se encuentra casi siempre dentro de los adipocitos. La hipertigliceridemia es frecuente y es proporcional al grado de obesidad y se debe a un defecto de la

eliminación de VLDL (very low density lipoproteins). También existe un aumento en la cantidad de ácidos grasos libres a nivel plasmático útil para la síntesis hepática de triglicéridos. Algunas complicaciones de la obesidad incluyen la hipertensión arterial sistémica, síndrome de hipoventilación, aterosclerosis, cardiopatía etc.

Cuadro I. Comparación de las prevalencias de sobrepeso y obesidad reportadas en diferentes encuestas nacionales de México.

Año	Fuente (ref)	Edad (años)	Puntos de corte IMC sobrepeso /obesidad	Prevalencia (%) sobrepeso		Prevalencia (%) obesidad	
				hom	muj	hom	muj
1988	Encuesta Nacional de Nutrición-I ⁴ (ENN-I)	12-49	24.9-27 / >27	-	16.4	-	18.7
1993	Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas ⁵ (ENEC-1993)	20-69	25-29.9 / ≥30	41	36	15	25
1999	Encuesta Nacional de Nutrición-II ⁶ (ENN-II)	12-49	25-29.9 / ≥30	-	30.8	-	21.7
2000	Encuesta Nacional de Salud ⁷ (ENS-2000)	=20	25-29.9 / ≥30	40.9	36.1	18.6	28.1

Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán. "Estimación y proyección de la prevalencia de obesidad en México a través de la mortalidad por enfermedades Asociadas" Antonio R. Villa, Michelle H. Escobedo,* Nahum Méndez-Sánchez** Gac Méd Méx Vol.140, Suplemento No. 2, 2004*

1.7 ÍNDICE DE MASA CORPORAL.

La manera más fácil de valorar la obesidad, es en términos de talla y peso. Un método alternativo para calcular la obesidad es cuantificar el índice de masa corporal (IMC) que se obtiene de dividir el peso del paciente medido en kilogramos entre la talla medida en metros al cuadrado. Los valores obtenidos deberán encontrarse entre 20-25. Un resultado de 25 o superior a 25 es diagnóstico de sobrepeso y un resultado superior a 30 es indicativo de obesidad. Por el contrario; pacientes cuyo resultado es menor a 20 se consideran que están cursando con un estado de desnutrición. El Índice de masa corporal es fácil de determinar y aporta información objetiva del estado nutricional del paciente.

1.8 HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

La hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México. Alrededor del 26.6% de la población de 20 a 69 años la padece y cerca del 60% de los individuos afectados desconocen su enfermedad. En nuestro país existen más de trece millones de personas con este padecimiento, de las cuales poco más de ocho millones no han sido diagnosticados. Los costos económicos asociados al tratamiento de esta enfermedad y sus complicaciones representan una carga para los pacientes y los servicios de salud. Se dice que un paciente es caso sospechoso de hipertensión arterial sistémica cuando presenta una presión arterial mayor de 140 mm. de Hg. y/o una presión diastólica igual o mayor a 90 mm. de Hg. en el examen de detección (promedio de 2 tomas). Basados en la Norma oficial para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial publicada en el año 2000 por la secretaría de Salud, se utiliza la siguiente clasificación clínica:

- Presión arterial óptima menor a 120/80 mm de Hg
- Presión arterial normal entre 120-129/80 mm de Hg
- Presión arterial normal alta entre 130-139/85-89 mm de Hg

Hipertensión arterial

- Etapa 1: 140-159/90-99 mm de hg
- Etapa 2: 160-179/100-109 mm de Hg
- Etapa 3: mayor a 180/110 mm de Hg



Los individuos que en el momento de la toma de presión arterial muestren una presión superior a 140/90 mm de Hg, invariablemente deberán recibir una confirmación diagnóstica (segunda toma de tensión arterial). Posteriormente deberán recibir una intervención de tipo preventivo y confirmación diagnóstica. Para American Heart Association (AHA) actualmente se considera como hipertensión arterial cuando un paciente presenta una tensión arterial superior a 135/85 mm de Hg.

Los factores modificables que ayudan a evitar la aparición de la enfermedad son: el control de peso, la actividad física practicada de manera regular, la reducción de consumo de alcohol y sal, la ingestión adecuada de potasio y una alimentación equilibrada. El tratamiento tiene como propósito evitar el avance de la enfermedad, prevenir las complicaciones agudas y crónicas, mantener una calidad de vida adecuada y reducir la mortalidad por esta causa. El manejo inicial insiste en tratamiento no farmacológico. El tratamiento farmacológico debe ser individualizado, de acuerdo al cuadro clínico, tomando en cuenta el modo de acción, las indicaciones y contradicciones, los efectos adversos, interacciones farmacológicas, enfermedades concomitantes y costo económico. El fármaco inicial deberá administrarse a dosis bajas, y modificar su administración según la respuesta del paciente. Los medicamentos más recomendables son diuréticos tiazídicos, beta bloqueadores, vasodilatadores directos, antagonista alfa centrales, calcio-antagonistas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

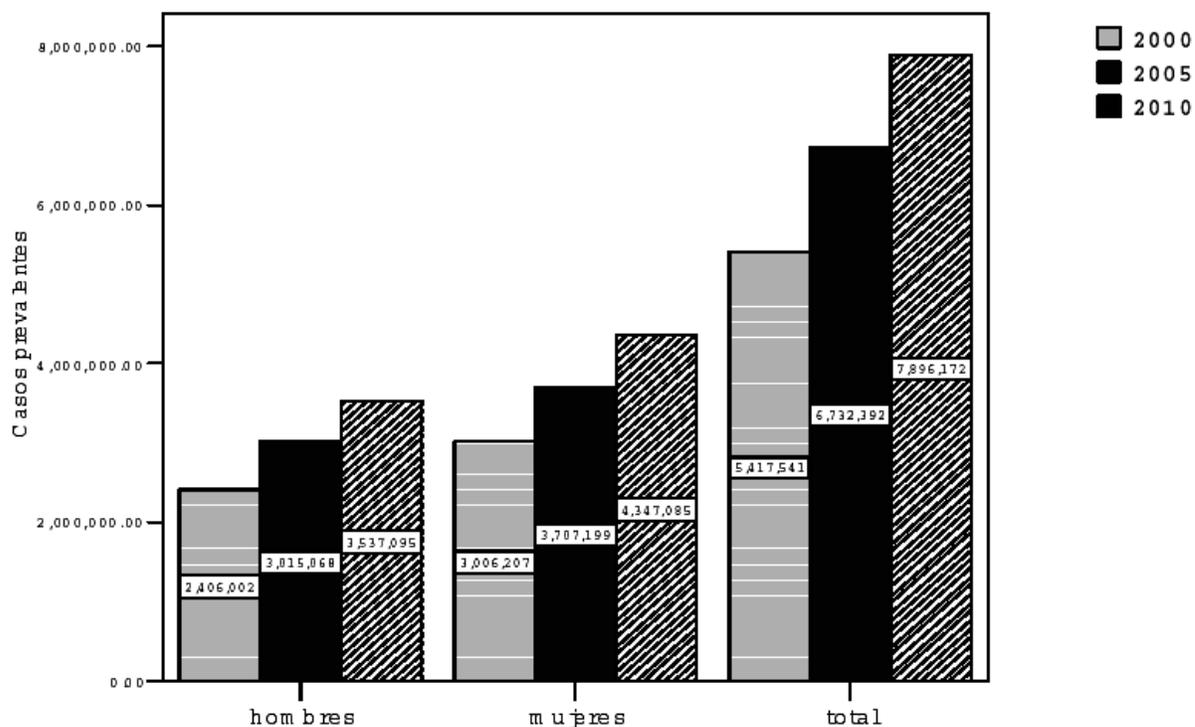
y antagonistas de receptores de angiotensina II. También podrán utilizarse fármacos (estatinas en caso de hipercolesterolemia y fibratos en caso de hipertrigliceridemia) junto con los cambios en el estado de vida para una reducción en el nivel de lípidos plasmáticos.



II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades crónico-degenerativas van en aumento por la transición epidemiológica. Por tal motivo es importante identificar algún trastorno metabólico que repercuta en oído. El oído puede ser el órgano blanco que sufra la consecuencia de la dislipidemia a corto, mediano o largo plazo. De aquí surge la interrogante de conocer la relación entre la presencia de dislipidemia y las alteraciones en el estudio de videonistagmográfico en pacientes que cursan con vértigo. Se presentan las interrogantes: ¿Cómo contribuye la dislipidemia en la fisiopatología del vértigo? ¿Es la dislipidemia un factor que se pueda prevenir en beneficio del paciente con vértigo? ¿Qué hacer para combatir la epidemia de obesidad, dislipidemia e hipertensión?

Estimación y proyección de la prevalencia de obesidad en México



Gráfica 1. Proyección de casos prevalentes de obesidad en población ≥35 años de edad en México según escenario conservador.

Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán. "Estimación y proyección de la prevalencia de obesidad en México a través de la mortalidad por enfermedades Asociadas" Antonio R. Villa,* Michelle H. Escobedo,* Nahum Méndez-Sánchez** *Gac Méd Méx* Vol.140, Suplemento No. 2, 2004

III JUSTIFICACION

Cada vez son más comunes los pacientes que presentan vértigo y en algunas ocasiones el vértigo es la manifestación inicial de una enfermedad crónica degenerativa cuyos riesgos para la salud no sólo involucran al sistema vestibular y es importante dar un enfoque terapéutico apropiado. Es factible porque se puede realizar mediante la toma de muestra sangre periférica, ya que es un método fácil y seguro determinar la presencia o no de dislipidemia y correlacionarlo con el estudio otoneurológico. Es la primera vez que se hace esta correlación en el Instituto Nacional de Rehabilitación, es un proyecto innovador porque se pretende entender la etiología del vértigo, una de las principales causas de consulta en el servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación.

IV HIPÓTESIS

Existe relación entre la presencia de dislipidemia y las alteraciones en el estudio de videonistagmográfico en pacientes que cursan con vértigo.

V OBJETIVOS

5.1 Objetivo general.

Medir la correlación entre la presencia de dislipidemia y alteraciones videonistagmográficas en 48 pacientes con vértigo que acuden por primera vez al servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación

5.2 Objetivos particulares.

- 1 Conocer los factores sociodemográficos de los pacientes tales como: edad, sexo, ocupación.
- 2 Determinar cuantos pacientes cursaban con dislipidemia.
- 3 Identificar cuantos de los pacientes con dislipidemia cursaban con VNG alterado.
- 4 Conocer las alteraciones videonistagmográficas más frecuentes en pacientes con vértigo y dislipidemia.
- 5 Identificar factores de riesgo cardiovascular y metabólico en pacientes con vértigo.
 - Índice de masa corporal y Tensión arterial.
- 6 Valorar la influencia del índice de masa corporal en la presencia de dislipidemia y vértigo.
- 7 Iniciar tratamiento dietético o farmacológico oportuno, para remitir la dislipidemia y así mismo la presencia de vértigo.

VI DISEÑO DE ESTUDIO

Es un estudio prospectivo observacional de corte transversal.

VII MATERIAL Y METODO.

Población.

Se estudio una muestra de 48 sujetos con vértigo que asisten a consulta de primera vez al servicio de Otoneurología durante el período entre abril y julio del 2007.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1.- Sujetos entre 20 y 80 años, ambos sexos referidos de la preconsulta por vértigo.
- 2.- Que refieran dieta rica en grasas y productos animales.
- 3.- Sin diagnóstico ni tratamiento previo por vértigo
- 4.- Sin patología metabólica previa.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1.- Pacientes con patología de columna cervical.
- 2.- Pacientes con problema emocional, ansiedad o padecimiento psiquiátrico.
- 3.- Pacientes con patología de oído medio.
- 4.- Pacientes en tratamiento farmacológico con benzodiacepinas, estatinas, fibratos o frenadores laberínticos.

Material y equipo

- Báscula marca Línea Médica Nuevo León.
- Estetoscopio Marca Riester Bowles 5.0
- Otoscopio Marca Welch Allyn modelo 12850.
- Conos de plástico desechables para realizar otoscopia.
- Equipo completo para realización de videonistagmografía marca ICS Medical (googles con videocámara, programa de procesamiento de datos, pantalla para pruebas oculomotoras)

- Sillón para exploración otorrinolaringológica.
- Pipeta de vidrio.
- Agua (caliente y fría)
- Vacutainer, agujas desechables, torundas de alcohol, guantes
- Módulo para toma de muestra que incluye asiento y descansa brazo
- Equipo para procesamiento de plasma para química sanguínea marca Olympus AU 400e.
- Hoja de captura del datos del paciente (ver anexo 1)
- Hoja de laboratorio clínico (ver anexo 2)

7.2 Método.

1.- Los sujetos de estudio fueron referidos de la preconsulta por presentar vértigo, se incluyeron previa información y consentimiento informado por escrito.

2.- Durante el período comprendido entre abril y julio de 2007 se estudio una muestra voluntaria de 56 sujetos de los que se excluyeron 8 pacientes, por no cubrir los criterios de inclusión o por no completar sus estudios, quedando un total de 48 sujetos.

3.- - En un consultorio bien iluminado y ventilado, se realizó un abordaje otoneurológico de rutina, midiéndose además peso, talla y presión arterial.

4.- Se referían al gabinete de Otoneurología para la realización de estudio de videonistagmografía en cual incluía prueba de sacadas oculares, búsqueda de nistagmus espontáneo, valoración de nistagmus optoquinético, rastreo pendular, maniobra de Dix Hallpike en búsqueda de nistagmus postural con tracción cervical derecha e izquierda, pruebas térmicas con agua fría y caliente en ambos oídos. La duración aproximada del estudio era de 30 a 40 minutos.

7.- Posteriormente, se envió a los sujetos al Laboratorio de Análisis Clínicos de ésta Institución para su programación de toma de muestra de perfil de lípidos.

8.- Previo ayuno de 12 horas de los sujetos, el día de su cita, se obtuvo una muestra de 3 mililitros de sangre periférica con vacutainer y tubo de ensaye de tapa amarilla, para determinar perfil de lípidos en plasma.

9.- Los resultados de la videonistagmografía y de perfil de lípidos fueron registrados en una hoja diseñada para este fin (Anexo 1) para su posterior captura, análisis y presentación de resultados.

10.- Los sujetos recibieron tratamiento de acuerdo a su diagnóstico (Rehabilitación vestibular) en el servicio de Otoneurología y en caso de presentar dislipidemia se prescribió dieta hipolipemiente y/o tratamiento farmacológico en caso pertinente.

X CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Se utilizó formato de consentimiento informado (Anexo No. 2)

XI BIOSEGURIDAD

Se realizó la toma de muestra de sangre periférica conforme a la Norma Oficial Para el Manejo de Muestras y Residuos Biológicos vigente.

RECURSOS HUMANOS.

- 3 Médicos generales habilitados en la realización de estudio videonistagmográfico.
- 1 Químico farmacobiólogo capacitado para la toma y procesamiento de muestras de sangre periférica.
- Personal administrativo del servicio de Otoneurología y Archivo Clínico.

RECURSOS MATERIALES.

- Consultorios del Servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación.
- Computadora (CPU, teclado y monitor) marca LG modelo Flaton.
- Computadora Laptop Compaq Presario 2100 equipada con programas Windows 2006, SPSS 15.0, Acrobat Reader y Excell 2005.
- Plumas, marcadores, lápiz, goma, cuaderno de trabajo profesional, libreta de anotaciones.

XII RESULTADOS

Se estudio una muestra voluntaria de 48 sujetos con vértigo cuyas edades fueron referidas entre 25 y 79 años con una media de 50.8 ± 13.96 años. (Fig. 1A, Fig 1B)

Fig. 1A

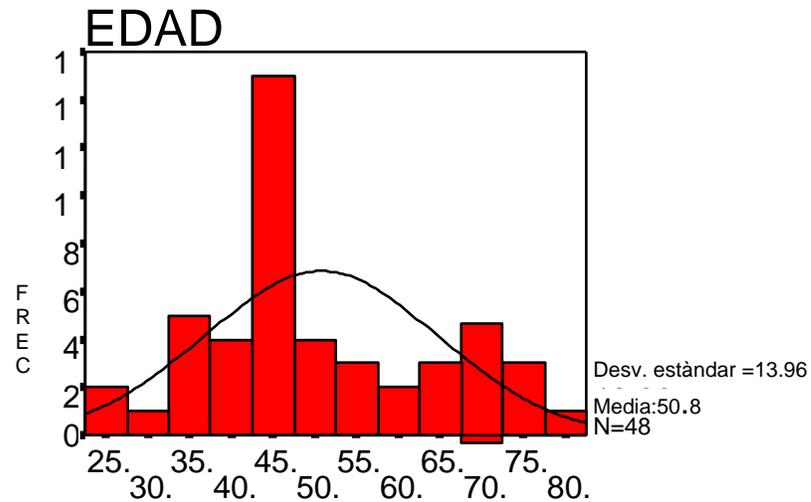
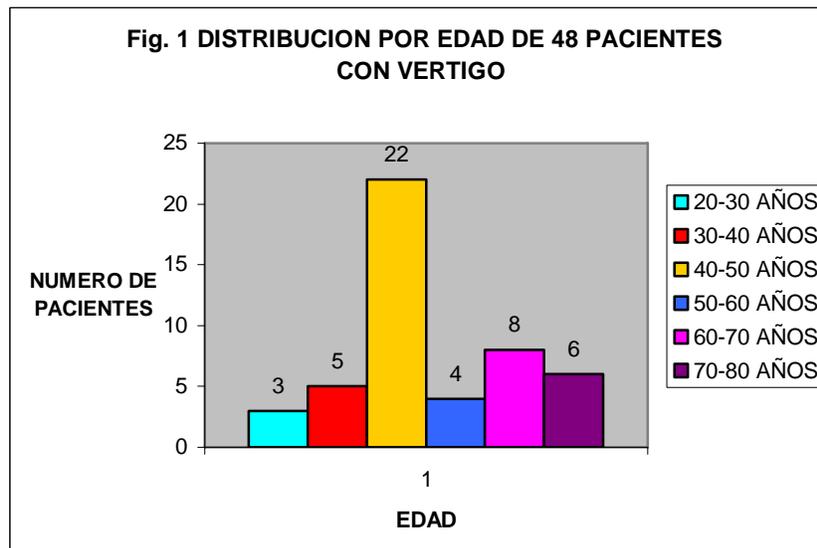
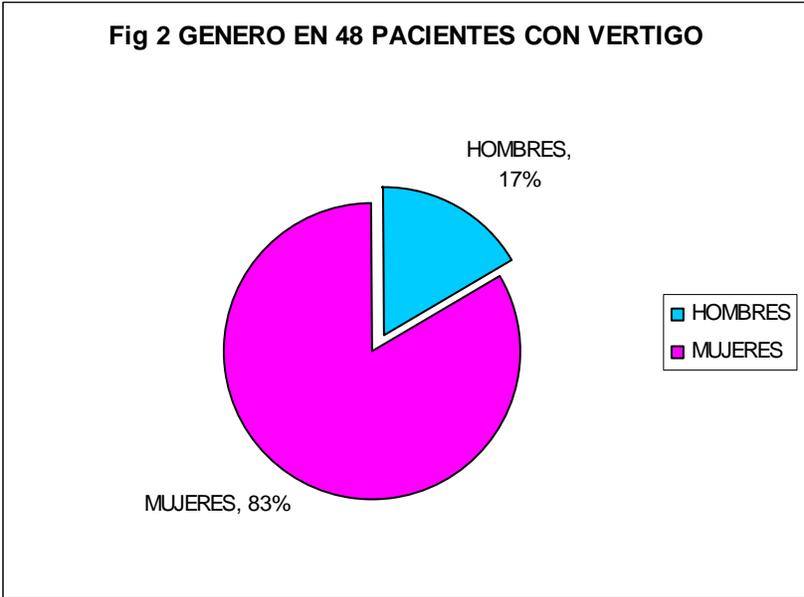


Fig.1 B



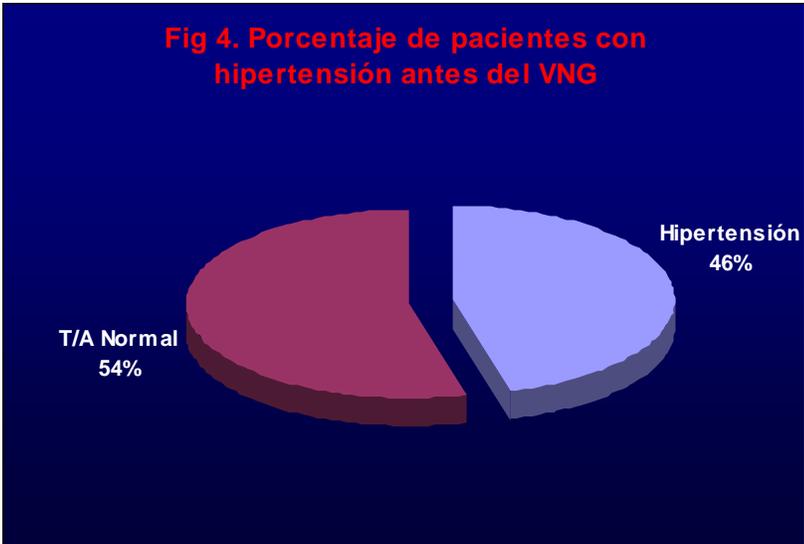
De los cuales el 17% fueron del sexo masculino y 83% femenino. (Figura No. 2)



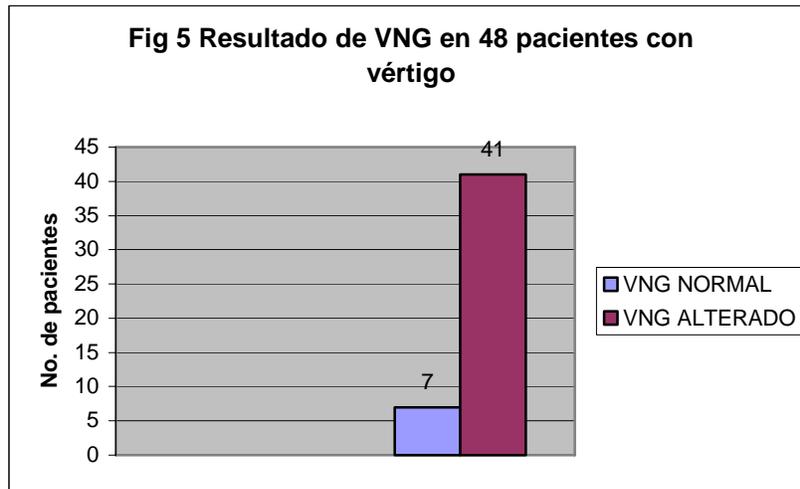
El Índice de Masa Corporal (IMC) calculado a partir peso y talla de los sujetos fue sobrepeso en el 42% y de obesidad en el 25% (Fig. 3)



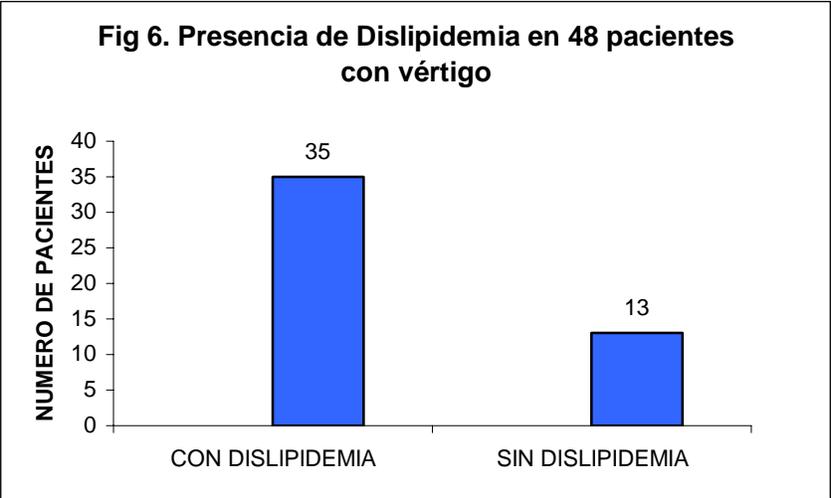
Los resultados de la medición de presión arterial muestran que el 46% presentó cifras elevadas, consideradas como hipertensión arterial (Fig 4)



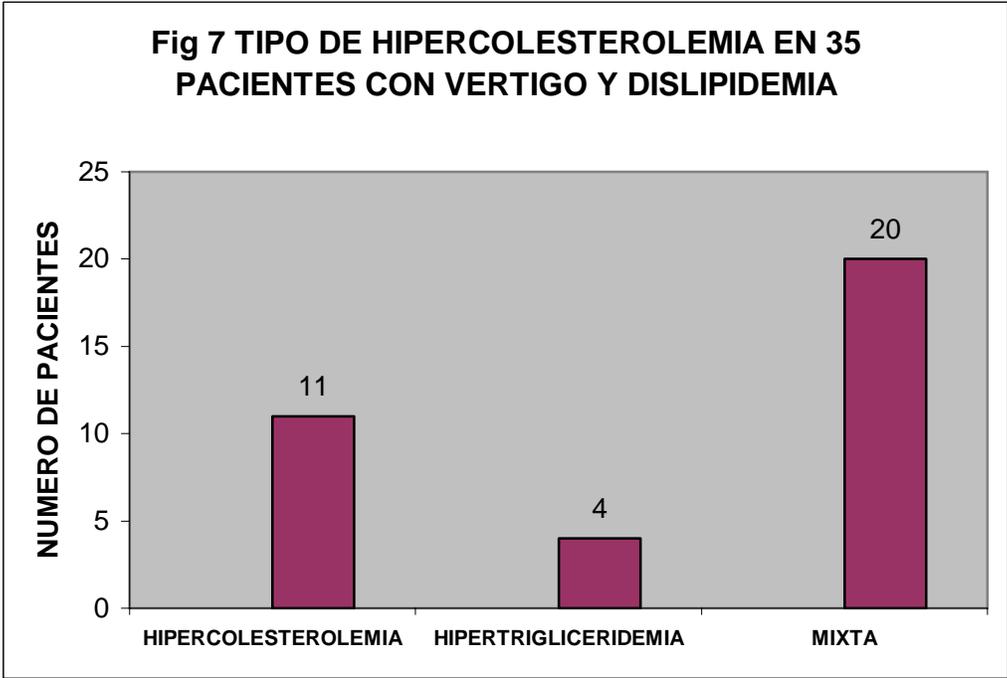
Los resultados de VNG mostraron alteraciones en el 85% de los casos. (Fig 5)



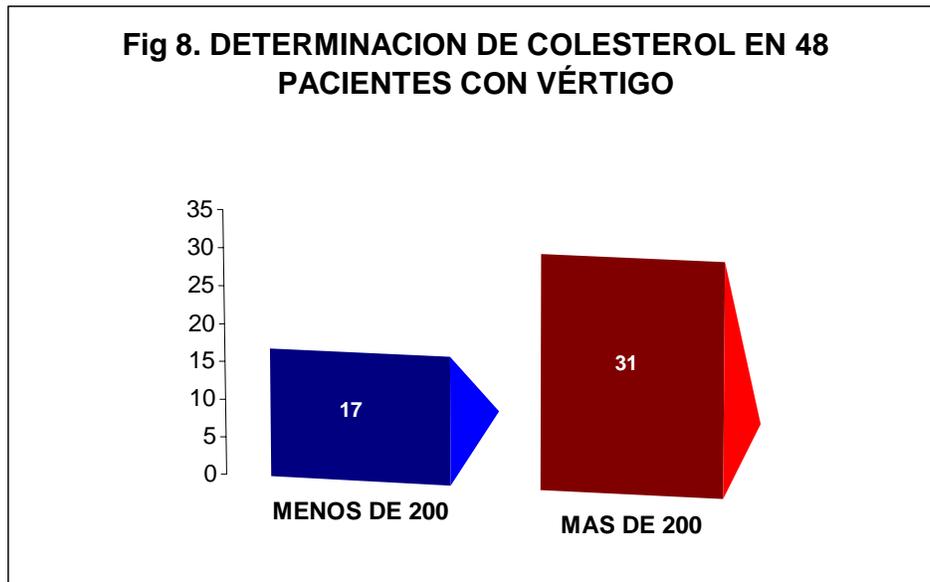
El perfil de lípidos mostró dislipidemia en el 78% de los casos, 35 pacientes. (Fig. 6)



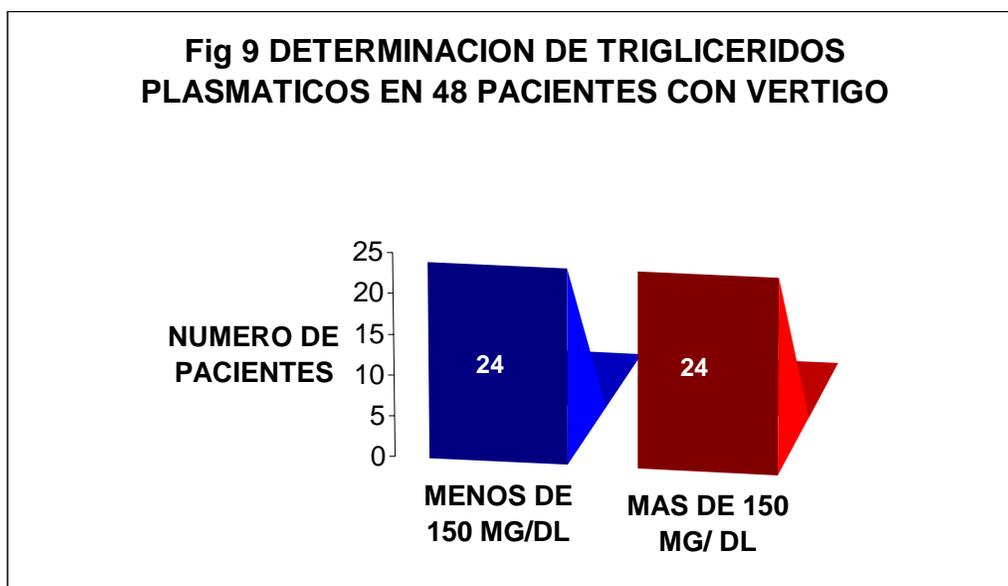
La dislipidemia se clasificó en hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. 20 sujetos (56%) presentaron ambas cifras elevadas. (Fig 7)



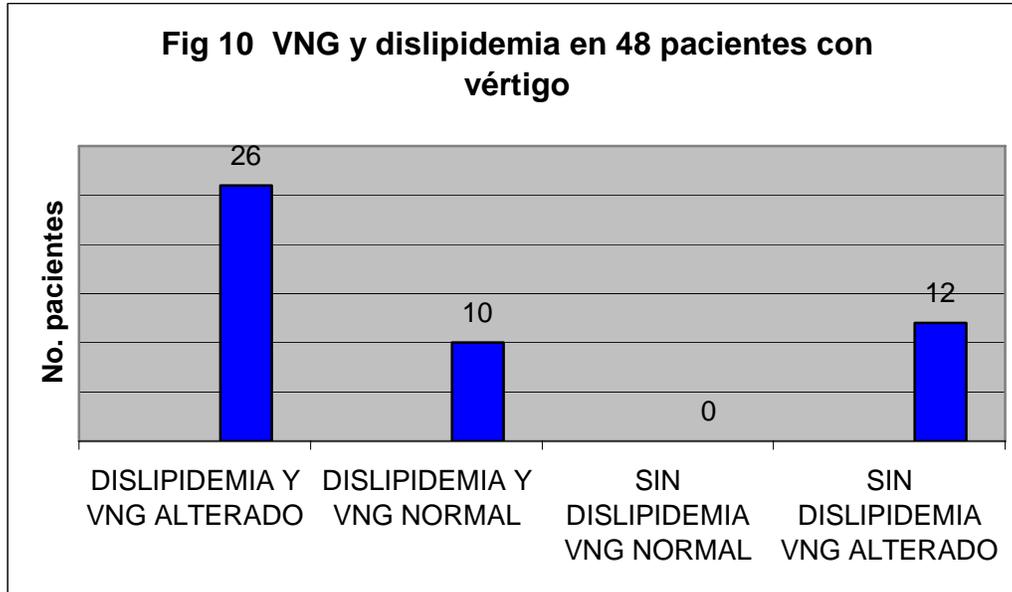
De los 35 casos con dislipidemia, el 65%, es decir; 31 pacientes presentaron cifras de colesterol mayores de 200 mg/dl, es decir hipertrigliceridemia (Fig. 8)



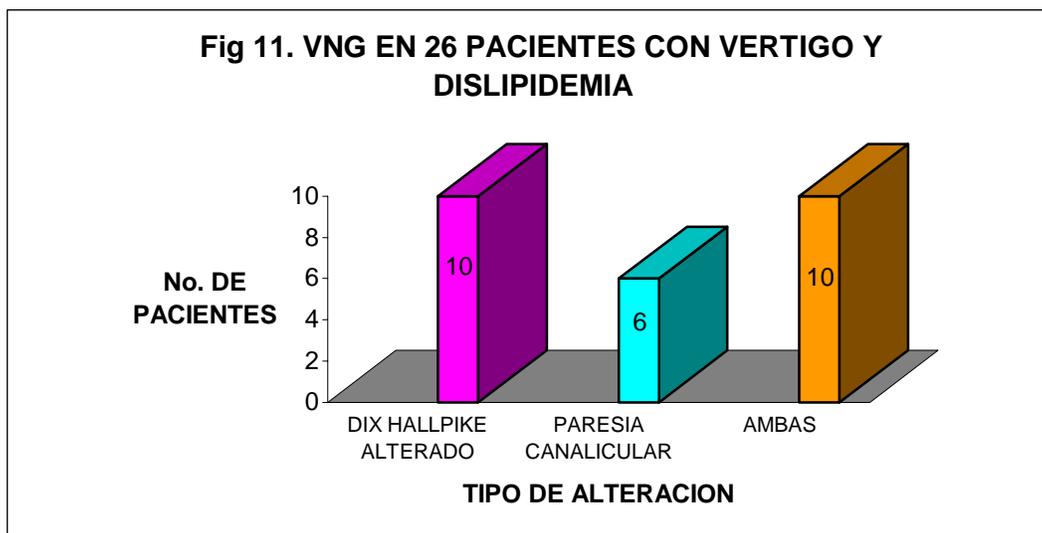
De los 35 casos con dislipidemia, el 50%, es decir; el equivalente a 24 pacientes, presentó triglicéridos con valor por arriba de 150 mg/dl , condición conocida como hipertrigliceridemia. (Fig. 9)



Fueron 26 pacientes (56%) los que cursaban con dislipidemia, vértigo y alteración en VNG. (Fig 10)



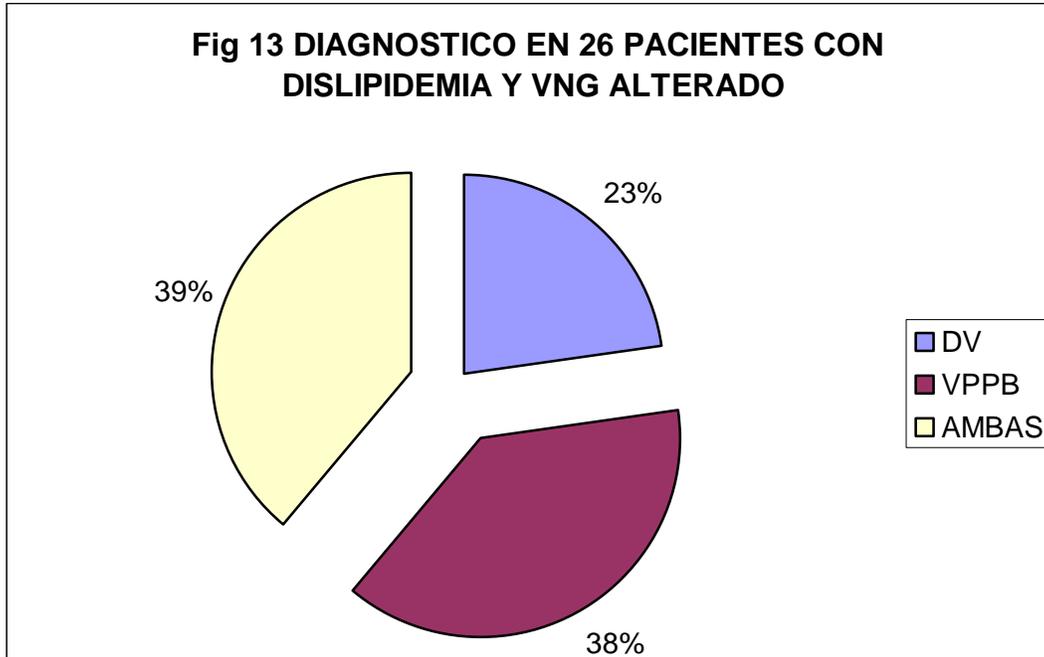
La Figura 11 muestra las alteraciones en el estudio de videonistagmografía en 26 pacientes con vértigo y dislipidemia, de los cuales el 39% presentó maniobra de Dix y Hallpike con presencia de nistagmus y 22% presentó paresia canalicular mayor a 22%. Por otro lado en 39% cursó con ambas alteraciones.



El oído más afectado fue el derecho en un 54%, seguido de la afección vestibular bilateral con 31% y por último, el menos afectado fue el izquierdo con 15% (Fig 12)



El diagnóstico definitivo en 26 pacientes con vértigo y dislipidemia fue en primer lugar, con 39% la coexistencia de disfunción vestibular con vértigo postural paroxístico benigno. (Fig 13)



En el diagnóstico final de los 48 sujetos estudiados, el Vértigo postural prosístico benigno + Disfunción vestibular, fue el más frecuente 10 (21%) Tabla I

Tabla No. I
Diagnóstico final de 26 sujetos con vértigo y dislipidemia.

DIAGNOSTICO FINAL	No. PACIENTES
Disfunción Vestibular Izquierda	2
Disfunción Vestibular Derecha	6
Vértigo Postural Paroxístico Benigno	8
Vértigo Postural Paroxístico Benigno + Disfunción vestibular	10

11 sujetos presentaron colesterol mayor de 200 mg/dl, paresia canalicular mayor del 22% y maniobra de Dix-Hallpike con nistagmus. Tabla II

Tabla No. II Tabla Cruzada: Colesterol, maniobra de Dix y Hallpike y Paresia Canalicular.

Count

colesterol mayor de 200 mg/dl			Maniobra de Dixhallpike		Total
			alterada	no alterada	
si	Paresia canalicular	si	11	5	16
	mayor de 22%	no	4	4	8
	Total			15	9
no	Paresia canalicular	si	7	2	9
	mayor de 22%	no	10	5	15
	Total			17	7

XV DISCUSION

El vértigo es prevalente, con estimados que varían del 1.8% en adultos jóvenes a más del 30% en la vejez. Una de cada tres personas experimentará vértigo, mareo o desequilibrio durante su vida según reporta un estudio realizado en Centro Médico Nacional siglo XXI. En los Estados Unidos de Norteamérica, el registro anual de incidencia en el primer nivel de atención es de 1.7%, una prevalencia anual de 17% y una prevalencia de por vida de cerca del 25%. En el Reino Unido, se estima una prevalencia de por vida de cerca del 40%, incluyendo mareo, vértigo e inestabilidad, actualmente con una prevalencia de uno de cada cuatro individuos con edades comprendidas entre los 50 y 65 años.⁵ En México no hay consistencia en las estadísticas al respecto, sin embargo, en este estudio se observó que el vértigo es la primer causa de consulta en los servicios de Otoneurología.

De acuerdo con otros autores (Bartual y Corvera) que afirman que es común en adultos y con predominio en el sexo femenino, en el presente estudio se demostró que el 46% de los sujetos estudiados mostraban una edad entre 40 y 50 años con predominio en el sexo femenino, con un índice hombre :mujer de 1:5, cifras que coinciden con lo reportado en la literatura.

Como ya hemos comentado, dentro de la etiología de vértigo, se encuentran las alteraciones metabólicas de las cuales destaca la dislipidemia que es una alteración en el metabolismo intermediario de los lípidos. La enfermedad vestibular más común en adultos es la relacionada con alteraciones vasculares y metabólicas que afectan el laberinto posterior, refieren un artículo recientemente publicado en la revista brasileña de otorrinolaringología, coincidiendo con el motivo del presente estudio. El síndrome metabólico es considerado un factor importante en el desarrollo de patología cardiovascular y metabólica, incluso se ha denominado que está compuesto por la “tríada de la muerte”: diabetes, hipertensión arterial y obesidad a los que recientemente se ha incorporado la dislipidemia.

La mala alimentación y la falta de actividad física condicionan a la presencia de una dislipidemia, la cual puede diagnosticada por medio de un perfil de lípidos. De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud publicada en el año 2000 por el Instituto Nacional de Salud Pública, que se realizó durante el gobierno del presidente Fox, se afirmó que casi dos terceras partes de la población presentan un índice de masa corporal mayor de lo normal, coincidiendo con lo reportado en este estudio; respecto al Índice de Masa Corporal (peso/talla ²) de los 48 pacientes con vértigo, se demostró que el 67% de los 48 pacientes con vértigo presentan aumento del IMC de los cuales el 42% del total de los pacientes cursa con sobrepeso y el 25% con obesidad. Según la ENSA 2000 la prevalencia de obesidad fue de 23.7% y de sobrepeso fue de 38.4% en personas de ambos

sexos, entre 20 y 69 años de edad; cifras similares a las obtenidas en nuestra población.

La ENSA 2000 se afirma que el 6.4% de la población nacional refirió haber padecido dislipidemia, cifra subestimada ya que el 60% de la población que padece dislipidemia desconoce su enfermedad. De los 48 pacientes con vértigo, 35 cursaron con dislipidemia, es decir el 73%, de los cuales el 65% (31 pacientes), presentó cifras elevadas de colesterol y sólo el 50% presentó hipertrigliceridemia. Por lo tanto se afirma que el aumento en el nivel de colesterol es más frecuente en nuestro medio. La hipercolesterolemia aumenta con la edad, llegando a una prevalencia máxima de 15% en la población mexicana entre 50 y 59 años.

Previo a la realización de estudio videonistagmográfico, se realizó la toma de presión arterial en 48 pacientes con vértigo. El 46% de estos cursaba con cifras elevadas de tensión arterial, según la Norma Oficial Para el Control y Prevención de la Hipertensión Arterial. No coincidimos con los datos aportados por la ENSA 2000 que reporta una prevalencia total de hipertensión arterial de 30.7% (15 millones de adultos mexicanos en el año 2000) ya que en nuestra población la presencia de hipertensión fue mayor. Estas cifras revelan un panorama desolador, el exceso de peso y la hipertensión arterial son algunos de los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas, metabólicas y degenerativas, tales como la diabetes, hipertensión, enfermedad vascular cerebral, dislipidemia e incluso algunos tipos de cáncer que causan muerte o discapacidad en la población nacional. Sin embargo analizamos estas cifras con cautela debido a que cualquier persona que es sometida a un estudio de diagnóstico, en este caso a la videonistagmografía, puede presentar aumento de las constantes fisiológicas debido a la ansiedad que representa.

Desde que De Klein en 1977 en un estudio retrospectivo de 23 pacientes, describió por primera vez la afección de oído interno secundaria a diabetes, se ha investigado sobre la influencia de enfermedades sistémicas en el funcionamiento

del oído. Spencer desde 1973 ha sido uno de los principales autores que apoyan la teoría de daño vascular enfatizando la asociación potencial de la dislipidemia con enfermedades de oído interno, basándose en estudios epidemiológicos.

Como se comentó previamente, el oído interno es un órgano exquisitamente sensible. Su función depende del constante flujo de sangre para suministrar oxígeno y glucosa, en algunas ocasiones la función vestibular y auditiva se ven afectadas por alteraciones metabólicas, como se ha demostrado en este estudio en 48 pacientes con vértigo, donde 26 pacientes (56%) cursaban con dislipidemia, vértigo y alteración en videonistagmografía. De los 26 pacientes, el 12% presentó hipertrigliceridemia. El 32% presentó hipercolesterolemia. Y la mayoría de los pacientes (56%) presentó elevación del colesterol y triglicéridos simultáneamente, condición que se conoce como dislipidemia mixta. Estas alteraciones generalmente se traducen en deterioro de la función auditiva o vestibular que se manifiesta de diferentes formas.

Niveles elevados de lípidos plasmáticos (dislipidemia) han sido implicados en la enfermedad cocleovestibular como consecuencia de aterosclerosis. Spencer en 1989 en un estudio prospectivo transversal que incluyó a 300 pacientes, reportó que 127 de 300 (42.3%) pacientes con afección de oído interno que habían sido sometidos a pruebas de tamizaje para detección de enfermedades metabólicas cursaban con dislipidemia. Estas cifras son menos significativas que las obtenidas en nuestra investigación, ya que de los 48 pacientes con vértigo, 35 cursaron con dislipidemia, es decir el 73% (¡casi 30% más que el estudio de Spencer!). Dicho autor también realizó un estudio prospectivo de casos y controles en 444 pacientes con alteraciones de oído interno. Los síntomas vestibulares más comunes en estos pacientes incluían la presentación de vértigo agudo, vértigo postural y sensación subjetiva de mareo, cinetosis. Acompañados de náusea y vómito importantes, cefalea. El 46.6% de los 444 pacientes con vértigo cursaban con elevación de lípidos plasmáticos. En estos pacientes la dislipidemia se asoció

a variedad de trastornos del equilibrio, siendo el más frecuente la enfermedad de Menieré.

En el presente estudio, el diagnóstico definitivo en 26 pacientes con vértigo y dislipidemia fue en primer lugar, con 39% la coexistencia de disfunción vestibular con vértigo postural paroxístico benigno, el segundo lugar fue la presencia de vértigo postural paroxístico benigno con 38% y por último la presencia de disfunción vestibular en el 23% de los pacientes. Las alteraciones en el estudio de videonistagmografía en los 26 pacientes con vértigo y dislipidemia, yo encontré que el 39% presentó nistagmus unilateral o bilateral al realizar la maniobra de Dix y Hallpike, y 22% presentó paresia canalicular unilateral. Por otro lado en 39% cursó con ambas alteraciones.

El oído más afectado fue el derecho en un 54%, seguido del la afección vestibular bilateral con 31% y por último, el menos afectado fue el oído izquierdo con 15%. Las pruebas de sacadas oculares, rastreo pendular y la presencia de nistagmus espontáneo no tuvieron alteraciones significativas.

En un estudio doble ciego que se realizó en Francia en 40 pacientes con alteraciones cocleovestibulares y dislipidemia se observó que los pacientes presentaban acúfeno, pérdida auditiva y vértigo en relación a la presencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Estos pacientes se dividieron en 2 grupos: el primer grupo recibiría tratamiento con placebo y el segundo grupo recibiría tratamiento farmacológico con fenofibrato para atacar la dislipidemia. Se observó que los pacientes manejados con fenofibrato presentaron una mejoría significativa en los lípidos plasmáticos y una mejoría clínica en el vértigo y la audición después de 3 meses de tratamiento.

Es por eso que las evaluaciones metabólicas en el paciente con vértigo son indispensables y deben incluir la determinación de un perfil de lípidos, glucosa y en algunas ocasiones perfil hormonal, siempre y cuando se justifique. En estos

casos la sintomatología vestibular asociada a dislipidemia puede remitirse con un adecuado manejo dietético o con tratamiento farmacológico a base de fármacos hipolipemiantes tales como las estatinas o fibratos, que sería motivo de un segundo protocolo de estudio para conocer la evolución de estos pacientes posterior al tratamiento médico o/y farmacológico.

En muchas ocasiones se observa un mejoramiento de la función auditiva y vestibular cuando se alcanzan los niveles adecuados de lípidos plasmáticos, por eso sería importante continuar el seguimiento para evaluar la evolución de los pacientes posterior al tratamiento de la dislipidemia.

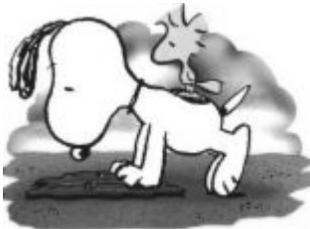
Dado el crecimiento exponencial de la prevalencia de las enfermedades crónicas degenerativas, la población mexicana experimenta una epidemia de obesidad, dislipidemia, hipertensión, cardiopatía y otras enfermedades, motivo por el cual considero importante la detección oportuna de enfermedades metabólicas que producen consecuencias irreversibles a nivel multiorgánico, aumentando la tasa de mortalidad o disminuyendo la calidad de vida del paciente. Es hora de actuar.

XIV CONCLUSIONES

- Los datos obtenidos en este estudio no son concluyentes debido a las características de la población, sin embargo es innovador, ya que la información es útil para orientarnos sobre las alteraciones del estudio videonistagmográfico en pacientes con vértigo y dislipidemia datos que previamente no se habían reportado en la literatura.
- Dentro del grupo de 48 pacientes con vértigo que participaron en el estudio, la mayor distribución se observó en los pacientes en la quinta década de la vida mostrando predilección por las mujeres, con un índice hombre: mujer de 1:5. La distribución de vértigo en relación a edad y género en esta población, presenta cifras que coinciden con lo reportado con la literatura actual.
- Respecto al Índice de Masa Corporal, que es un valioso indicador del estado nutricional, podemos concluir que de los 48 pacientes con vértigo; más de la mitad presentan aumento del IMC caracterizado por sobrepeso u obesidad, de acuerdo con lo reportado con la Encuesta Nacional de Salud 2000.
- La presencia de dislipidemia en pacientes con vértigo, fue más elevada que la reportada en la Encuesta Nacional de Salud 2000, ya que de los 48 pacientes con vértigo, 35 cursaron con dislipidemia, es decir el 73%; cifras que superan a las estimadas por la Secretaría de Salud para población mexicana. Más de la mitad de la población en cuestión, es decir; el 65%, presentó cifras elevadas de colesterol. Sin embargo sólo la mitad presentó hipertrigliceridemia. Concluimos que en pacientes con vértigo es más común la hipertrigliceridemia, misma que influye en la fisiopatología de su enfermedad.

- Se observó que 26 pacientes (56%) cursaban con dislipidemia, vértigo y alteración en videonistagmografía. Las alteraciones más frecuentemente reportadas en el estudio de videonistagmografía en los 26 pacientes con vértigo y dislipidemia fueron en el 39% de los casos la presencia de nistagmus unilateral o bilateral al realizar la maniobra de Dix y Hallpike, y 22% presentó paresia canalicular unilateral. Por otro lado en 39% cursó con ambas alteraciones. El oído más afectado fue el derecho en un 54%, seguido del la afección vestibular bilateral con 31%. El menos afectado fue el oído izquierdo con 15%. Previamente no se había reportado la presencia de alteraciones videonistagmográficas en pacientes con vértigo que además tenían el antecedente de dislipidemia.
- Casi la mitad de estos pacientes cursaba con cifras elevadas de tensión arterial pero para realizar el diagnóstico definitivo de hipertensión arterial según la Norma Oficial Para el Control y Prevención de la Hipertensión Arterial sería conveniente medir la presión en 2 o más ocasiones.





RECOMENDACIONES.

Es importante evaluar correctamente al paciente con vértigo. Debemos realizar una adecuada semiología de vértigo, historia clínica completa, que incluya antecedentes familiares, personales patológicos y dentro de los antecedentes personales no patológicos siempre hay que incluir la ocupación, el tipo de dieta y la frecuencia con que realiza actividad física ya que estas condiciones pueden repercutir en su padecimiento. La exploración física será completa y deberá incluir una búsqueda intencional de nistagmus, exploración neurológica con énfasis en la exploración de pares craneales, medición de peso, talla y tensión arterial. Es indispensable la realización de química sanguínea que incluya del perfil de lípidos, glucosa, pruebas de funcionamiento renal u otros exámenes de laboratorio que complementen su estudio.

Además de la valoración otoneurológica, es importante realizar un abordaje integral del paciente con vértigo, formando un equipo multidisciplinario que incluya la valoración por Medicina Interna, Medicina de la Actividad Física y Deportiva, Nutriología e incluso Psicología. La principal herramienta para el tratamiento de estos pacientes es la información, ya que el conocimiento de su enfermedad favorecerá el proceso de rehabilitación, por lo que sería conveniente proveer a los pacientes de información mediante algún folleto informativo que incluya los aspectos generales de el vértigo, influencia de la obesidad, la importancia de la rehabilitación vestibular y la realización de actividad física regular. El tratamiento

médico, además de la rehabilitación vestibular, deberá incluir una disminución de peso, recomendaciones de dieta hipolipemiante, favorecer la actividad deportiva y en caso necesario, recurrir al tratamiento farmacológico.

Con el fin de promover la información al paciente sería conveniente contar con una línea telefónica de apoyo a pacientes con vértigo o con la creación de una página web para contestar sus dudas e inquietudes. Incluso resultaría interesante realizar sesiones informativas para pacientes con vértigo o formación de grupos de autoayuda para pacientes con vértigo.

XVI BIBLIOGRAFIA

- 1 Annals Otolaryngology and Laryngology 1976;85:94-100. Gussen R. Sudden deafness of vascular origin: study of 76 temporal bone.
- 2 Journal of American Audiology Society 1976 Jul-Aug;2(1):15-8. Gosselin EJ, Yanik P Jr. Audiology and metabolic findings in 90 patients with fluctuant hearing loss.
- 3 Laryngoscope.1973;83:639-7. Spencer JT. Hyperlipoproteinemias in the etiology of Inner Ear Disease.
- 4 Journal Otolaryngology Japanese 1985; 88:319-29. Saito T. An experimental study on auditory dysfunction associated with hiperlipoproteinemia.
- 5 Practical Otolaryngology Kyoto 1983;76:1611-23. Yamane H, Nakai Y, Chang KC. The inner ear of guinea pigs with experimental hiperproteinemia.
- 6 Otolaryngology Clinics of North America 1981 May; 14(2):347-54 Pillsbury HC. Metabolic causes of hearing loss and vertigo.
- 7 "Norma Oficial Mexicana (NOM) Para la prevención, tratamiento y control de la Hipertensión Arterial" Subsecretaría de Prevención y control de Enfermedades. Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. Secretaría de Salud. México D.F. 2005.
- 8 Neurología Clínica. Jorge Corvera Bernardelli. Capitulo VI: Exploración oculomotora, pruebas específicas. Editorial Salvat México. 2ª. Edición. 1978.
- 9 Principios de Medicina Interna. Harrison. Volumen II. 14a. Edición. Kurt Isselbacher, Eugene Braunwald. Editorial Interamericana. España. 2001.
- 10 El sistema vestibular y sus alteraciones. Bartual Pastor Juan. Nicolás Pérez Hernández. Editorial Bibliostm. Barcelona 1998.
- 11 Norma Oficial Mexicana NOM-30-SSA-2000, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. México D.F. Secretaría de Salud. 2000.
- 12 Norma Oficial Mexicana NOM 174-SSSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad. México. Secretaría de Salud 1998.
- 13 American Heart Association (2001) Issues cautions on cardiovascular disease. June 20, 2002. British Medical Journal January 2004; (3). 111-121.

- 14 Internal Tinnitus Journal. 2001;7(1):54-8. Metabolic disorders in vertigo, tinnitus, and hearing loss
- 15 Otolaryngology Polish. 2001;55(2):185-9. [Hyperlipidemia in patients with inner ear disturbances Doroszevska G, Kazmierczak H, Pawlak-Osinska K, Oddzial Laryngologii Wojewodzkiego Szpitala im. J. Biziel.
- 16 Lancet, 357, 1063-1068 Aronow H.D. Topol E.J. Effects of lipid lowering on early mortality after acute coronary syndrome: An observational study.
- 17 Ear Nose Throat Journal. 1998 Feb;77(2):145.Ear Nose Throat J. 1998 Mar;77(3):224. Progressive sensorineural hearing loss, subjective tinnitus and vertigo caused by elevated blood lipids. Pulec JL, Pulec MB, Mendoza I. Ear Clinic and Ear International, Los Angeles, California, USA.
- 18 Otolaryngol Head Neck Surgery. 1996 Jan;114(1):168. Metabolic disorders of the vestibular system. Rybak LP.Department of Surgery, SIU School of Medicine, Springfield 62794-9230.
- 19 Journal of American Audiology Society. 1976 Jul-Aug;2(1):15-8. Audiologic and metabolic findings in 90 patients with fluctuant hearing loss. Gosselin EJ, Yanick P Jr.
- 20 Lancet 1999 Feb 13; 353 (9152): 591. Saadah. Vertigo.
- 21 Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2002 Mar-Apr;9(2):112-6. [The effect of hyperlipidemia on hearing function] Karlidag T, Acik Y, Kaygusuz I, Yalcin S, Gungor MY, Demirbag E.
- 22 Vascular Health Risk Management. 2006;2(2):145-52. Metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis. Paoletti R, Bolego C, Poli A, Cignarella A. Department of Pharmacological Sciences, University of Milan, Italy. rodolfo.paoletti@unimi.it
- 23 Handbook Experimental Pharmacology. 2005;(170):107-33. Metabolic syndrome: therapeutic considerations. Grundy SM. Center for Human Nutrition and Department of Clinical Nutrition, University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas, TX 75390-9052, USA
- 24 Archives of Internal Medicine 1993 Aug 9;153 (15):1846-1849. Saadah. Vestibular vertigo associated with hiperlipidemia: response to antilipidemic therapy.
- 25 Clinique Cornerstone. 2004;6 Suppl 3:S5-13. The metabolic syndrome: diagnosis and treatment.

- 26 Zieve FJ. Hunter Holmes McGuire VA Medical Center, Richmond, Virginia 23249, USA.
- 27 Obesity Review. 2005 Nov;6(4):283-96. Diagnosis and management of the metabolic syndrome in obesity.
- 28 Liberopoulos EN, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Department of Clinical Biochemistry, Royal Free Hospital and University College Medical School (University of London), London, UK.
- 29 Clinique Cornerstone. 2005;7(2-3):27-35. The metabolic basis of atherogenic dislipidemia Vinik AI. The Leonard R. Strelitz Diabetes Research Institute, Eastern Virginia Medical School, Norfolk 23510, USA. vinikai@evms.edu
- 30 Annals Of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology. February 101. 2001. 110;2: pp 105-110
- 31 Yoshimasa Kojima MD, Shigeriko Ito MD
- 32 Neurology. 2005 September 27;65(6): 898:904. Neuhausser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population.
- 33 South Medical Journal 1996 Feb;89(2):257-8 Ahamad S. Vestibular vertigo and lovastatin therapy.
- 34 Archives of Internal Medicine 1987 Feb; 147(2):1997-202. Sidrov JE, Benkovik GW
Greenfield LS. Metabolic abnormalities and vertigo?
- 35 Encuesta Nacional de Salud 2000 ENSA 2000 Secretaría de Salud México.
- 36 Aplicación y utilidad del Dizziness Handicap Inventory en pacientes con vértigo del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI Ceballos LR, Vargas AAM. Dizziness Handicap Inventory y vértigo
An Med Asoc Med Hosp ABC 2004; 49 (4): 176-183
- 37 [Acta Otorrinolaringol Esp](#). 2003 Mar;54(3):215-9. [Video-nystagmography findings in healthy elderly subjects] [Amor Dorado JC](#), [Rubio Rodríguez JP](#), [Costa Ribas C](#), Juiz , [Rossi J](#) Servicio de Otorrinolaringología, Complejo Hospitalario Xeral-Calde, C/Severo Ochoa s/n. 27004 Lugo.

38 [Journal Vestibular Res.](#) 1995 Sep-Oct;5(5):377-83. Assessment of vestibular function by videonystagmoscopy. [Vitte E](#), [Sémont A](#). ENT Department, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris, France. [Revista Brasileira Otorrinolaringol \(Engl Ed\)](#).

39 Clinical evaluation of elderly people with chronic vestibular disorder. [Gazzola JM](#), [Aratani MC](#), [Perracini MR](#), [Ganança MM](#). EPM, UNIFESP, Brazil. Jul-Aug;72(4):515-22. [brasileña de ORL](#)

XVII ANEXOS

**ANEXO 1
HOJA DE REGISTRO DEL PACIENTE.**

Protocolo "Hallazgos en VNG en pacientes con dislipidemia"
HOJA DE REGISTRO DEL PACIENTE.

Nombre: _____ Edad: _____

Expediente: _____ Sexo: _____

Teléfono: _____

Peso: _____ **Observaciones:**

Talla: _____

T/A: _____

I.M.C: _____

Colesterol Total: _____

Triglicéridos: _____

HDL: _____

LDL: _____

VIDEONISTAGMOGRAFIA: _____

Dra. Leticia Martínez R3

**ANEXO 2
AUTORIZACION CONSENTIMIENTO INFORMADO.**

Nombre: _____

Expediente: _____

Fecha: _____

Autorizo la realización de los estudios de laboratorio (perfil de lípidos y determinación de glucosa sérica) así como la realización de estudio videonistagmográfico con el fin de determinar la causa del vértigo que padezco, en pro de un diagnóstico y tratamiento apropiado para mi padecimiento.

Paciente

Nombre Completo

Firma

Médico

Dra. Leticia Martínez

ANEXO 3

HOJA DE SOLICITUD DE PARTICIPACION A LABORATORIO CLINICO.



REHABILITACION.

INSTITUTO NACIONAL DE

México D.F. a 16 de marzo de 2007.

Dr. Luis Martín Téllez Gastellum.
Jefe de Servicio de Laboratorio Clínico.
Auxiliares de diagnóstico.
P R E S E N T E.

Reciba un cordial saludo y así mismo una atenta invitación para participar en el protocolo “Hallazgos de VNG (videonistagmografía) en pacientes con dislipidemia” con motivo de la tesis de la Dra. Leticia Martínez García residente de 3er. Año de la especialidad de Medicina en Comunicación, Audiología y Foniatría.

El protocolo se realizará en conjunto con el servicio a su digno cargo y el servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Solicitamos otorgue las facilidades necesarias para la obtención de datos (perfil de lípidos y determinación de glucosa sérica) a pacientes enviados durante el mes de abril del presente año. Anexo solicitud a manera de ejemplo.

Gracias.

Atentamente.
Dra. Leticia Martínez García R3.
Comunicación Humana.

c.c.p. Dra. Xochiquetzal Hernández López. Subdirección de Enseñanza y Educación Médica Continua.
c.c.p. Dra. Kioko Ishiwara Niembro. Servicio de Otoneurología.