



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD

HOSPITAL GENERAL GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
SERVICIO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA

**“EVALUACIÓN DEL APGAR FAMILIAR EN PACIENTES
ADULTOS PORTADORES DE PATOLOGÍA VESTIBULAR
EN CMN LA RAZA”**

TESIS DE POSGRADO

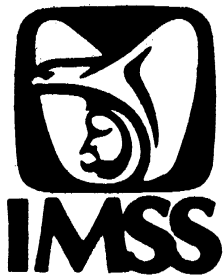
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

PRESENTA:

DRA. ISABEL LOPEZ SERRANO

ASESOR

MIC. LAURA ALEJANDRA VILLANUEVA PADRÓN



MÉXICO. D.F. 2012.



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.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
“DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA”
DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA**

EVALUACIÓN DEL APGAR FAMILIAR EN PACIENTES ADULTOS PORTADORES DE PATOLOGÍA VESTIBULAR EN CMN LA RAZA

INVESTIGADOR PRINCIPAL: MIC. LAURA ALEJANDRA VILLANUEVA PADRON.
JEFA DE SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA DE LA UNIDAD DE ALTA
ESPECIALIDAD HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA”.
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA” IMSS

INVESTIGADOR ADJUNTO: DR. RUBEN MORENO PADILLA
JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y
CUELLO. “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL
“LA RAZA” IMSS.

INVESTIGADOR ADJUNTO: DRA. ISABEL LÓPEZ SERRANO
MÉDICO RESIDENTE DEL TERCER AÑO DEL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y
OTONEUROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL. “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ
GARZA” DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA” IMSS

LUGAR DONDE SE REALIZÓ: SERVICIO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA DEL
HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA”. CENTRO MEDICO
NACIONAL “LA RAZA”.

Dra. Luz Arcelia Campos Navarro

Director de Educación e Investigación en Salud de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” Centro Médico Nacional “La Raza”

Dr. Ruben Moreno Padilla

Jefe del servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. “Dr. Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional “La Raza”.

Dra. Laura Alejandra Villanueva Padrón

Titular del curso de Comunicación Audiología y Foniatría en la Unidad de Alta especialidad Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”.

Gracias

A Dios

Por su infinito amor al permitirme llegar hasta este momento tan importante y lograr otra meta más en mi vida.

A Mis maestros

Que participaron en mi desarrollo profesional durante este ciclo, sin su ayuda y conocimientos no estaría en donde me encuentro ahora.

A Juan

Por tu apoyo incondicional, pero sobre todo por tu amor y comprensión.

A Mi familia

Por su cariño, comprensión y apoyo sin condiciones ni medida. Gracias por guiarme en el camino de la educación. Son una gran bendición en mi vida.

A Vero

Hemos compartido este reto, sin ti no habría sido lo mismo, Gracias por tu valiosa amistad.

Isabel

2011-2012

INDICE

	Páginas
Resumen	2
Marco teórico	3-27
Objetivo general	27
Material y métodos	28
Resultados	29-40
Análisis y discusión	41-44
Conclusión	45
Referencias bibliográficas	46-47
Anexos	48-51

2011-2012

RESUMEN

Al iniciar una enfermedad en alguno de los miembros de la familia puede representar problemas, en su funcionamiento, sobre todo si esta es incapacitante como la patología vestibular. El APGAR familiar es un instrumento para explorar el impacto de la función familiar en la salud de sus miembros y para conocer como la familia hace frente a la enfermedad, y si es un recurso para sus integrantes o si contribuye al deterioro de la situación.

Material y métodos: Se realizó un estudio Transversal, Observacional, Descriptivo comparativo. Aceptaron participar 109 pacientes de la consulta externa de Audiología y Otoneurología, 40 hombres y 69 mujeres, adultos, con diagnóstico de Patología vestibular periférica aguda y crónica. Se excluyeron pacientes quienes no podían contestar por si mismos el cuestionario de APGAR familiar, que contaban con patologías vestibulares mixtas o centrales, con demanda laboral, patología psiquiátrica o que no desearon participar en el estudio.

Objetivo: Conocer el grado de disfunción familiar mediante la aplicación del cuestionario de APGAR familiar en pacientes portadores de patología vestibular periférica aguda o crónica.

Resultados: De los 109 pacientes, 69 (63.3%) mujeres, con rango de edad de 18-92 años. Se aplicó el cuestionario de APGAR a pacientes con patología vestibular, 41(38%) se encontraban en etapa aguda y 68 (62%) pacientes en etapa crónica. De los 41 pacientes que presentaban patología vestibular aguda 29 (70.7%) del total de pacientes con patología aguda tuvieron buena función familiar, 8(19.5%) disfunción leve, y 4(9.7%) disfunción familiar severa. En cuanto a los 68 pacientes con patología vestibular crónica 40(58%) tuvieron buena función familiar, 11(16.17%) disfunción leve, y 12(17.6%) disfunción familiar moderada 5(7.3%) disfunción familiar severa.

Conclusión: En pacientes portadores de patología vestibular aguda y crónica el APGAR familiar demostró que existe disfunción familiar en un 30% en pacientes en etapa aguda y 40% en los de etapa crónica.

Palabras Clave: *Patología vestibular aguda, vestibular crónica, disfunción familiar, APGAR familiar.*

MARCO TEÓRICO

La familia es la más antigua de las instituciones sociales humanas, es pues la unidad social básica, lo que le permite jugar un papel importante tanto en el proceso generador de la enfermedad, así como en su rehabilitación.

Vértigo es el término médico que describe una sensación ilusoria de movimiento, tanto del entorno como de uno mismo. El vértigo suele ser un síntoma específico de trastornos vestibulares periféricos agudos y crónicos, en una gran proporción de los casos, el diagnóstico puede estar basado en un juicio apoyado en un examen clínico otoneurológico básico en el que suele encontrarse un signo fundamental para el diagnóstico y que no está presente en el mareo: el nistagmo. En contraste, el mareo es inespecífico y mucho más subjetivo, denota desorientación espacial, despersonalización y puede involucrar etiologías “extralaberínticas”, como visuales, metabólicas, vasculares, degenerativas, entre otras. En el anciano, el mareo/vértigo está asociado, además, a enfermedades cardiovasculares o neurológicas, medicamentos o disfunción multisensorial; aunque en sujetos jóvenes, usualmente obedece a disfunción vestibular periférica.

El vértigo es prevalente, con estimados que varían del 1.8% en adultos jóvenes a más del 30% en la vejez¹. Una de cada tres personas experimentará vértigo, mareo o desequilibrio durante su vida². 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%³. 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 años⁴. En México no hay consistencia en las estadísticas al respecto. Poco se conoce, en forma más o menos objetiva, sobre la percepción individual del paciente con mareo/ vértigo y sus consecuencias emocionales y funcionales. La prevalencia de ansiedad, ataques de pánico o agorafobia en pacientes ambulatorios con alteraciones del equilibrio es mucho mayor que en el resto de la población, mientras que la prevalencia de alteraciones del sistema del equilibrio en pacientes con ataques de pánico y agorafobia es también alta. Las consecuencias “extravestibulares” de la patología vestibular incluyen: ansiedad, ataques de pánico, agorafobia y sentimientos de despersonalización, entre otros de tipo laboral, recreativo o funcional. La frecuencia y severidad de los síntomas pueden no ser los únicos o más importantes factores que influyen en el impacto de la patología vestibular. Aunque las limitaciones que existen en las pruebas vestibulares indudablemente contribuyen a la discrepancia entre síntomas y hallazgos, respuestas psicológicas y de comportamiento al vértigo pueden jugar un importante papel en el análisis de ambos tipos de síntomas reportados. Existe una relación bien demostrada entre el vértigo, la ansiedad y la discapacidad, con el fin de describir cómo el temor de experimentar vértigo puede condicionar el deterioro de funciones y el abandono de actividades importantes. Se produce un círculo vicioso; la discapacidad puede provocar una pérdida de confianza; mientras que la ansiedad generalizada parece aumentar el miedo que nace de una restricción voluntaria de la actividad⁵. Es en este

aspecto donde la familia desempeña un papel muy importante al apoyar o no al paciente durante la etapa crítica de la enfermedad y su rehabilitación. Lo cual se vería mermado en caso de que exista disfunción familiar.

En este trabajo se evaluará la función familiar con el cuestionario APGAR familiar, que es un instrumento que ha sido validado en nuestro idioma y que ha demostrado efectividad para su aplicación.

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR (SV)

El sistema del equilibrio es más complejo que el sistema auditivo debido sobre todo al componente motor. No hay una estructura que por sí sola cumpla con el funcionamiento de éste. El sistema consiste en múltiples impulsos sensoriales de órganos sensoriales terminales vestibulares, sistema visual, sistema somatosensorial y propioceptivo. La información se integra a nivel del tallo encefálico y el cerebelo, con importante influencia de la corteza cerebral, como los lóbulos frontal, parietal y occipital. La información integrada provoca diversas reacciones motoras estereotípicas, de movimiento ocular, control postural e impulsos de salida perceptuales⁶.

Las funciones del sistema vestibular son (grafico 1):

- 1.- Informar al sistema nervioso central sobre cualquier aceleración o desaceleración angular o lineal cefálica.
- 2.- Ayudar en la orientación visual, mediante el control de los músculos oculares.
- 3.- Control del tono de los músculos esqueléticos para mantener una postura adecuada.

Esquema que ilustra el rol del sistema vestibular en el control de la postura, los movimientos de los ojos y la percepción de orientación:

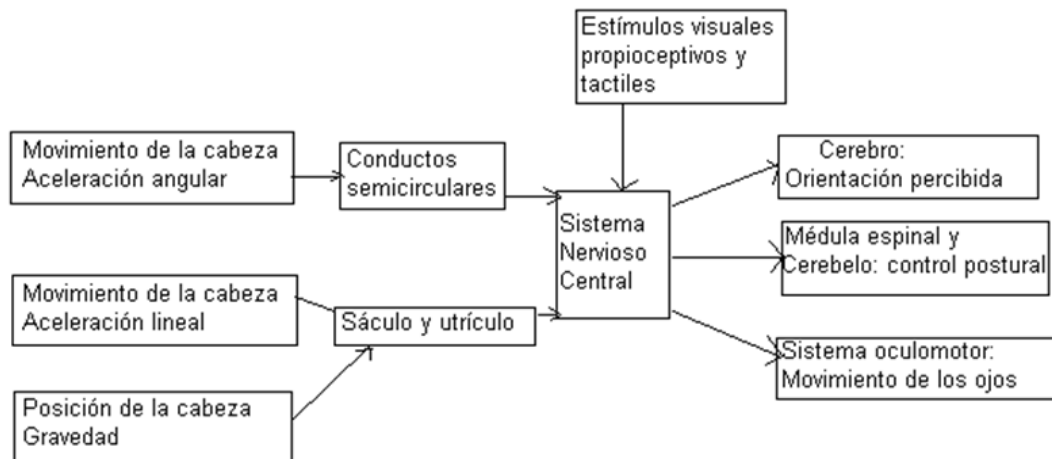


Grafico 1: Resumen de las funciones de sistema vestibular

Información entregada por el laberinto.

Información sobre la posición de la cabeza en el espacio: función estática: receptores maculares.

Información sobre los desplazamientos de la cabeza: función cinética: receptores ampulares.

Etapas de la transformación de la estimulación vestibular en un mensaje sensorial codificado a nivel del nervio vestibular:

1. Modificación del estímulo por las estructuras laberínticas en función de las características mecánicas e hidrodinámicas.
2. Transducción mécanosensorial y aparición de un potencial de receptor
3. Formación de un potencial de generador post-sináptico y de potencial de acción⁶.

Funcionamiento de los conductos semicirculares

Cuando la cabeza gira, la endolinfa permanece quieta por inercia, empuja una capa gelatinosa a nivel de la cresta ampular e inclina los estereocilios hacia un lado. Puesto que los canales semicirculares de un lado están dispuestos simétricamente con los del otro lado, en un lado los estereocilios se inclinan hacia el quinocilio y en ese lado aumenta la descarga del nervio vestibular y en el otro lado se inclinan en la dirección contraria del quinocilio y disminuye la descarga del nervio vestibular.

En reposo, el nervio vestibular tiene una actividad de unos 50 potenciales de acción por segundo y es igual en los dos lados. Puesto que los núcleos vestibulares tienen conexiones inhibitorias con los núcleos contralaterales, cuando la actividad es igual en los dos lados esta actividad se cancela.

Cuando gira la cabeza, la actividad aumenta en un lado y disminuye en el otro y este desequilibrio se percibe subjetivamente como giro de la cabeza y produce movimientos compensatorios de los ojos.

Los conductos semicirculares intervienen en el reflejo vestíbulo-ocular. Este reflejo sirve para mantener la mirada estable sobre el mismo punto. Cuando los conductos semicirculares detectan un giro de la cabeza, los núcleos vestibulares envían señales a los núcleos que controlan el movimiento de los ojos, de manera que los ojos giran en sentido contrario a la cabeza para compensar el movimiento y seguir mirando al mismo punto. El nistagmo es un movimiento en sacudida de los ojos que se puede producir por la estimulación de los canales semicirculares del laberinto. Cuando se sienta al sujeto en una silla giratoria y se le hace girar, se produce el nistagmo, que en realidad es una manifestación del reflejo vestíbulo-ocular. Cuando el sujeto empieza a girar, los ojos giran en sentido contrario para seguir mirando al mismo punto, pero cuando los ojos llegan al extremo de la órbita y no pueden girar más, vuelven con un movimiento rápido al centro de la órbita. Entonces los ojos se fijan en un nuevo punto y comienzan a girar lentamente de nuevo. Cuando llegan otra vez al extremo de la órbita vuelven al centro con otro movimiento rápido y así sucesivamente.

El nistagmo por tanto consiste en un movimiento lento de seguimiento alternándose con movimientos rápidos de recuperación en la dirección contraria⁶.

Si el giro de la cabeza se interrumpe bruscamente el nistagmo continúa durante unos segundos, pero ahora en la dirección opuesta. Cuando la cabeza deja de girar, la endolinfa en los canales semicirculares sigue girando por inercia durante unos segundos, y continua estimulando a las células ciliadas hasta que finalmente se

detiene. Por ese motivo, si estamos un tiempo girando y nos detenemos bruscamente, tenemos la impresión de que la habitación gira alrededor de nosotros. También puede producirse un nistagmo cuando la cabeza está inmóvil y es el campo visual el que gira. En este caso no intervienen los canales semicirculares sino la corteza visual, cuando la mirada sigue a los objetos en movimiento: este es el nistagmo optocinético. En reposo, los núcleos vestibulares de ambos lados tienen la misma actividad y se cancelan, pero si uno está lesionado, en ese lado disminuye la actividad y se produce el mismo efecto que si la cabeza estuviese girando. Entonces se produce sensación subjetiva de giro estando en reposo (vértigo) y nistagmo en reposo, y en este caso la fase rápida de recuperación del nistagmo se dirige hacia el lado sano⁶.

Funcionamiento del utrículo y el sáculo

Son las estructuras del aparato vestibular que intervienen en los reflejos tónicos. Son Detectan la posición estática de la cabeza en relación con la vertical.

El utrículo y el sáculo son estructuras membranosas llenas de endolinfa, que tienen una zona de la pared tapizada de un epitelio de células ciliadas. Estas células ciliadas están cubiertas de una capa de mucopolisacáridos sobre la cual están depositados cristales de carbonato de calcio. Cuando la cabeza se inclina con respecto a la vertical, los cristales de carbonato cálcico tienden a deslizarse hacia un lado por su peso y al hacerlo inclinan los estereocilios hacia un lado. Cuando los estereocilios se inclinan en la dirección hacia el kinocilio, la célula ciliada se depolariza. Esto se debe a que los estereocilios están conectados con los estereocilios vecinos por filamentos y estos filamentos se unen a canales de potasio en la membrana. Cuando los estereocilios se doblan hacia el kinocilio los filamentos se ponen en tensión y esta abre los canales de potasio. Como la concentración de potasio en la endolinfa es muy alta, el potasio entra en la célula y la depolariza. Si los estereocilios se inclinan en la dirección contraria, la célula se hiperpolariza. De esta manera el utrículo y el sáculo detectan si la cabeza está inclinada⁶.

Reflejos posturales tónicos

Los reflejos posturales tónicos son un conjunto de reflejos cuya función es mantener la posición erecta de la cabeza y del cuerpo con respecto a la vertical. Están controlados por los núcleos del tronco del encéfalo, por lo que se pueden estudiar con más claridad en una preparación descerebrada, en la que se desconecta el tronco del encéfalo de los niveles superiores. Los reflejos posturales tónicos utilizan información del aparato vestibular, que indica la posición de la cabeza en el espacio (reflejos vestibulares) e información de los receptores en los músculos del cuello que indican si el cuello está flexionado o girado (reflejos cervicales). Los reflejos tónicos actúan sobre la posición del cuello (reflejo vestibulocervical y cervicocervical) y de las extremidades (reflejo vestibuloespinal y cervicoespinal)⁶.

La función fisiológica de los reflejos vestibulocervical y cervicocervical es mantener la posición de la cabeza. El reflejo vestibuloespinal tiende a impedir la caída cuando el sujeto está sobre una superficie inclinada y el reflejo cervicoespinal cancela al vestibuloespinal cuando la posición de la cabeza se mueve por flexión del cuello.

Cerebelo

El cerebelo consta de la corteza y de los núcleos profundos. Cada región de la corteza se relaciona con un núcleo profundo. Los aferentes al cerebelo son de dos tipos:

Las fibras musgosas provienen de distintos orígenes: aferentes sensoriales cutáneos, propioceptivos, vestibulares, visuales y de la corteza cerebral a través de los núcleos del puente. Las fibras trepadoras proceden de la oliva inferior⁶.

Función del Cerebelo

La principal función del cerebelo es la coordinación del movimiento, es decir, permitir que el movimiento se realice con facilidad y precisión.

Los núcleos profundos tienen una actividad continua en situación basal y tienen conexiones excitadoras con el origen de las vías motoras: corteza motora a través del tálamo, núcleo rojo, núcleos vestibulares, formación reticular que son el origen de las vías motoras corticoespinal, rubroespinal, vestibuloespinales y reticuloespinales.

Así, los núcleos del cerebelo mantienen una activación tónica de las vías motoras que facilita la realización del movimiento. Las células de Purkinje inhiben a los núcleos profundos, con lo que pueden inhibir unos componentes del movimiento y otros no y así dar forma al movimiento.

El cerebelo regula el tono muscular, modificando la actividad de las motoneuronas gamma, de manera que aumenta el tono para mantener la postura o lo inhibe para facilitar la realización de los movimientos voluntarios.

También contribuye a la coordinación de los movimientos poliarticulares. Las fibras paralelas recorren una larga distancia en la corteza del cerebelo, y en su recorrido pueden actuar sobre células de Purkinje coordinando su actividad.

El cerebelo participa en el aprendizaje de los movimientos.

El cerebelo se divide en dirección transversa en tres lóbulos.

- 1. Lóbulo flóculonodular:** también se conoce como arquicerebelo incluye el flóculo y el nódulo. Este lóbulo recibe muchas proyecciones de los núcleos vestibulares.
- 2. Lóbulo anterior:** o paleocerebelo en su porción vermiana recibe estímulos aferentes de las vías espinocerebelosa y trigeminocerebelosa.
- 3. Lóbulo posterior:** o neocerebelo recibe proyecciones de los hemisferios cerebrales⁶.

ALTERACIONES PERIFÉRICAS DEL SISTEMA VESTIBULAR

Neuronitis vestibular

En la mayoría de los casos afecta a adultos con edades comprendidas entre 30 y 60 años, sin diferencias entre sexos. Infrecuente en niños. La inflamación en el nervio vestibular puede ser de origen viral o por alteración vascular con isquemia laberíntica. Tiene incidencia epidémica en determinados periodos del año (primavera y verano) y hay una relación significativa de su aparición con procesos respiratorios de vías altas en el 50% de los casos aproximadamente. Los pacientes refieren la aparición brusca de vértigo con intensa sensación de giro de objetos con prominente sintomatología

vegetativa: náuseas, vómitos, sudoración fría, palpitaciones. Este cuadro no cede a corto plazo y le obliga a permanecer en cama, inmovilizado sobre el lado sano, puesto que cualquier cambio postural exacerba los síntomas; el paciente es incapaz además de fijar la vista, debido a la presencia de un nistagmo espontáneo. El pico de máxima intensidad del vértigo ocurre dentro de las primeras veinticuatro horas. Pasado este primer período va disminuyendo la sensación vertiginosa cediendo los síntomas vegetativos comenzando a incorporarse y deambular¹⁰. Es entonces cuando resulta más evidente una gran inestabilidad postural que le impide la deambulación normal. Transcurrido un mes, durante el cual se aprecia la mejoría progresiva y, por este orden, del síndrome perceptivo (desaparición del vértigo en la primera semana), postural (recuperación de la estabilidad en deambulación) y oculomotor (desaparición del nistagmo al mes) la mayoría de los pacientes habrán resuelto su cuadro espontáneamente y se encuentran en una fase de compensación vestibular. Un 20% de pacientes tendrá al menos una nueva crisis de intensidad menor que la primera y un pequeño porcentaje de pacientes desarrollará un vértigo posicional o inestabilidad recurrente¹⁰. No hay síntomas auditivos, ni déficits de otros pares craneales. Los signos más llamativos en la exploración de estos pacientes se obtienen en la evaluación del reflejo vestibuloocular y vestibuloespinal. En la fase aguda, el paciente presenta un nistagmo espontáneo horizontal con fase lenta hacia el lado sano, tiene todas las características del nistagmo periférico y sus características modifican según la evolución del proceso. Tras los primeros 3-5 días, el nistagmo espontáneo se suprime completamente con la fijación visual en la posición primaria de la mirada, pero sigue presente durante dos o tres semanas con la mirada dirigida en la dirección de la fase rápida y con la supresión de la fijación visual (gafas de Frenzel / oftalmoscopia). Transcurrido este periodo, el paciente va compensando y el nistagmo disminuye hasta hacerse sólo evidente con exploraciones muy minuciosas de la motilidad ocular espontánea o con la agitación cefálica: nistagmo de agitación cefálica¹¹.

Vértigo postural paroxístico benigno (VPPB)

El nombre de vértigo posicional paroxístico benigno describe con bastante precisión las características de la sintomatología que presentan los pacientes que lo sufren. Se trata de enfermos que refieren una falsa sensación de movimiento, la mayoría de las veces rotatoria (“vértigo”), que se desencadena al adoptar una determinada posición de la cabeza (“posicional”), de instauración brusca y duración breve (“paroxístico”), que no compromete la vida y en un porcentaje significativo de casos tiende a ser autolimitado (“benigno”). No todos los vértigos posicionales son VPPB aunque sí la mayoría. Esto obliga a realizar un diagnóstico diferencial cuidadoso y a tener siempre presente la posibilidad de que estemos ante una forma “no benigna” de vértigo posicional en pacientes con características exploratorias atípicas y/o con mala respuesta al tratamiento¹². Descrito por primera vez por Barany en 1921, no fue hasta 1952 cuando Dix y Hallpike desarrollaron con precisión las características exploratorias del nistagmus provocado en estos pacientes por la adopción de la posición cefálica desencadenante.

Durante años, el enfoque terapéutico se basó en esperar la resolución espontánea del cuadro que sucede sobre todo en ocasiones y generalmente en las primeras semanas desde el inicio de los síntomas y en tratar de favorecer esta compensación mediante la realización repetida de ejercicios de habituación (entre los cuales los más difundidos fueron los propuestos por Brandt y Daroff). La posterior publicación (a finales de los años 60 y 70, respectivamente) de dos posibles hipótesis fisiopatológicas (que luego desarrollaremos) permitió el diseño de tratamientos específicos, si no etiológicos, al menos fisiopatológicos, que se han mostrado enormemente efectivos en la resolución del cuadro¹². Pese al alto nivel de eficacia alcanzado en el tratamiento del VPPB, en absoluto se trata de una entidad perfectamente conocida. En primer lugar, en lo referido a la etiología, una vez contabilizadas las causas desencadenantes identificables (traumatismo cráneo-encefálico, neuronitis vestibular, cirugía otológica previa, etc.) resta un porcentaje en torno al 50 % de pacientes a los que es preciso etiquetar de VPPB “idiopático” (y recordemos que “idiopático” no significa “sin causa”, sino “de causa todavía desconocida”)¹³. Afortunadamente, es mucho más lo que conocemos sobre el mecanismo de producción de la clínica, aunque también aquí hay discrepancias. El punto de aceptación común es la presencia de material basófilo procedente de las otoconias del utrículo en algún punto (en la cúpula o próximo a ella) de alguno de los conductos semicirculares (habitualmente, el posterior). Sobre la posición exacta y el comportamiento de estas otoconias ante los movimientos cefálicos existen dos teorías: la de la cupulolitiasis (con una base anatómica clara y demostrada y que sin embargo no explica perfectamente las características clínicas) y la de la conductolitiasis (con una confirmación morfológica más endeble, y en cambio más apropiada para explicar los síntomas que refiere el paciente). *Teoría de la cupulolitiasis* Propuesta por Schuknecht en 1969. En cortes histológicos de la ampolla del conducto semicircular posterior, en pacientes que padecieron VPPB, encontró la presencia de material basófilo (probablemente, partículas de otoconias) adherido a la cúpula del conducto. Basándose en eso, supuso que un desplazamiento de la cabeza de tal modo que la cúpula adoptase una posición horizontal conduciría a una deflexión de la misma, por la mayor densidad de las otoconias con respecto a la cúpula. Esta deflexión generaría el nistagmus y la sensación de vértigo.

Teoría de la canalolitiasis Sugerida por Hall en 1979. Considera que las otoconias no se encuentran adheridas a la cúpula, sino libres en el conducto, próximas al extremo ampular del mismo. Un cambio de posición de la cabeza que verticalice el conducto produciría un desplazamiento de las otoconias hacia abajo y, consecuentemente, una corriente endolinfática. Esta corriente endolinfática sería la que provocaría la deflexión de la ampolla y, por consiguiente, el nistagmus. La teoría de la conductolitiasis explica de un modo más satisfactorio las características del nistagmus observado en el VPPB. Sin embargo, los dos mecanismos fisiopatológicos probablemente coexistan, incluso a veces en el mismo paciente. Eso explicaría que las diferentes maniobras terapéuticas diseñadas, basadas en una u otra de las teorías, sean todas efectivas en un porcentaje muy importante de los pacientes¹³. El diagnóstico del VPPB es casi exclusivamente clínico. El “casi” viene dado por la necesidad de recurrir a pruebas complementarias (sobre todo, de imagen) en pacientes con datos atípicos en la

exploración del nistagmus provocado por las pruebas posicionales. Pero ante un enfermo con VPPB típico, no precisa nada más que la exploración física para establecer un diagnóstico, emitir un pronóstico y proponer un tratamiento. La maniobra exploratoria fundamental es el test de Hallpike y Dix, consiste en colocar al paciente en la posición desencadenante de las crisis de vértigo. Típicamente, el nistagmus que aparece presenta una serie de características, que le confieren los rasgos clínicos de “benignidad”:

- Período de latencia: no aparece de forma inmediata, sino que transcurren unos segundos desde la adopción de la posición hasta el inicio del nistagmus.
- Período de estado (fatigabilidad): si se repite la maniobra de provocación de forma inmediata o no aparece el nistagmus o lo hace con mucha menos intensidad.
- Dirección del nistagmus: depende del conducto afectado. Lo más habitual es la afectación del conducto semicircular posterior, siendo la implicación de los otros dos (el anterior y el horizontal) mucho menos frecuente.

Según el conducto afectado, la dirección del nistagmus sería:

- Conducto posterior: nistagmus horizontorotatorio hacia el lado en decúbito (horario en el lado izquierdo, antihorario en el derecho), con componente vertical hacia arriba.
- Conducto anterior: nistagmus rotatorio hacia el lado en decúbito (horario en el lado izquierdo, antihorario en el derecho), con componente vertical hacia abajo y con afectación del lado elevado (oído izquierdo si el nistagmus aparece en decúbito derecho y al revés).
- Conducto horizontal: La aparición de un nistagmus horizontal en la exploración ya nos sugiere que estamos ante un vértigo posicional del conducto horizontal, el nistagmus por lo tanto es horizontal puro y en ambos decúbitos laterales (más intenso hacia el lado afecto), geotrópico si es por conductolitiasis y ageotrópico si es por cupulolitiasis. En este caso, la duración del nistagmus es mayor que en la afectación de los otros dos conductos y además no tiene periodo refractario¹⁴.

Además del test de Hallpike y Dix, existen otras dos pruebas que pueden ayudar a establecer el diagnóstico en algunos pacientes:

- a. Test del decúbito lateral.
- b. Test de rotación¹⁴.

Hipoacusia súbita

La sordera o hipoacusia súbita fue descrita por primera vez en 1944 por De Kleyn. Se define como: hipoacusia sensorineural, mayor a 30 dB de pérdida en al menos tres frecuencias consecutivas, que se desarrolla en un periodo de horas hasta 3 días. Debe diferenciarse de la hipoacusia rápidamente progresiva que es la pérdida auditiva que ocurre en un periodo superior a 72 horas⁴⁷.

La mayoría de los casos son idiopáticos, en sólo un 10-15% se descubre la etiología. Su incidencia es desde 5 a 20 por 100.000 habitantes, afecta por igual a ambos sexos, la mayoría de los casos ocurren en la 5^o década de la vida, habitualmente unilateral, un 2% puede ser bilateral. La etiología de este cuadro es difícil de precisar, se han descrito diferentes teorías que intentan precizarla. Entre éstas destacan: viral, vascular, ruptura de membranas e inmunológica⁴⁸. Se ha encontrado que entre un 25

y un 40% de los pacientes que sufren esta patología refieren el antecedente de Infección respiratoria alta dentro del mes anterior al cuadro clínico de hipoacusia súbita. Se han relacionado con este cuadro Infecciones por virus parotiditis, rubéola, herpes zoster, herpes simplex, citomegalovirus e Influenza B. Además, existen los trabajos clásicos de Schuknecht y Yoon, de histopatología del hueso temporal que mostrarían asociación de la sordera súbita con la Infección viral. La teoría vascular postula que la falta de un aporte sanguíneo a la cóclea produciría "Infartos cocleovestibulares", el daño vascular sería obstructivo (hiperviscosidad, microangiopatías, Infartos cocleo vestibulares, vasoespasmo) o hemorrágico. La teoría inmunológica se basa en que el oído sería el órgano diana de enfermedades Inmunomediadas como: colitis ulcerosa, policondritis recidivante, Lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener. Podría existir además una autoinmunidad Inducida por antígenos virales, que asociaría esta teoría con la teoría viral. La ruptura de la membrana de Reissner (en el hídrops) o de las ventanas oval y redonda podrían originar también un cuadro de hipoacusia súbita⁴⁸⁻⁵⁰.

En cuanto a la clínica se dice que habitualmente la pérdida auditiva se percibe en la mañana, se asocia a esfuerzo físico o emocional. Los síntomas más frecuentes son la sensación de plenitud auricular y acúfeno, **un 40% de los pacientes relata inestabilidad y vértigo** y un 25% presenta anacusia.

Se han reconocido algunos factores predisponentes como: edad avanzada, cambios de altitud y presión atmosférica, variaciones climáticas, consumo excesivo de alcohol, Diabetes mellitus, arteroesclerosis, embarazo, uso de anticonceptivos orales, estrés quirúrgico y anestesia general⁴⁹⁻⁵⁰. Dos tercios de los pacientes se recuperan espontáneamente en las 2 semanas siguientes (1/3 total, 1/3 parcial), mientras un tercio de los casos no se recuperan.

Son factores asociados a mal pronóstico: edad avanzada, hipoacusias profundas con gran compromiso de los agudos y la presencia de vértigo⁵⁰.

Enfermedad de Ménière (EM) (Hidrops Endolinfático)

La EM es una afectación del oído interno de evolución progresiva pero variable que se caracteriza por presentar crisis vertiginosas recurrentes, hipoacusia sensorial fluctuante, acúfenos y sensación de plenitud ótica. Se habla de "síndrome" cuando la causa es conocida: infecciosa, traumática, otosclerosis, sífilis...; mientras que el término "enfermedad" se reserva para las formas idiopáticas, cuando la etiología es desconocida¹⁵. Se piensa que tiene un origen multifactorial: genético, que determina una alteración anatómica del hueso temporal, sobre el que actuarían otros factores de tipo infeccioso, vascular o inflamatorio que desencadenan el cuadro clínico.

La base patológica de la EM es un hidrops endolinfático, es decir, la dilatación del laberinto membranoso como consecuencia del aumento de endolinfa. La crisis vertiginosa típica de la EM es consecuencia del aumento de endolinfa en el interior del laberinto membranoso que en un momento dado provoca la ruptura del mismo: la intoxicación de la perilinfa por la endolinfa, líquido rico en potasio, da lugar a una súbita despolarización de las células ciliadas vestibulares y cocleares¹⁶.

Esta despolarización o pérdida brusca de la función normal del oído interno induce los síntomas vestibulares. Una vez que se ha equiparado la presión entre endolinfa y perilinfa, la zona de rotura de la membrana se sella y poco a poco ambos líquidos laberínticos recuperan sus características y las células sensoriales su función.

Una adecuada historia clínica es la clave del diagnóstico y, en ella, el vértigo es el síntoma principal. La forma típica de la enfermedad se presenta en un paciente que bruscamente sufre una crisis de vértigo rotatorio, acompañada de hipoacusia, acúfenos y muchas veces de sensación de taponamiento o plenitud ótica. La crisis vertiginosa dura varias horas, rara vez llega a un día y es seguida de un periodo de tiempo variable en el que el paciente refiere inestabilidad. En unos días recupera la normalidad y poco a poco desaparece la hipoacusia, el acúfeno y la sensación de plenitud ótica. De todas maneras, con el tiempo la hipoacusia y los acúfenos se hacen persistentes. El vértigo es en general el síntoma más importante ya que incapacita al paciente. Sus características son muy variables. Aunque se presenta de forma espontánea, suele ir precedido de pródromos de tipo auditivo unilateral: sensación de taponamiento, presión auditiva, aumento o variación de los acúfenos o de la hipoacusia. Tras unos minutos aparece el vértigo de gran intensidad, siempre de características periféricas, es decir asociado a un importante componente neurovegetativo, náuseas, vómitos, sudoración...etc, que imposibilita la deambulación y hace necesario que el paciente permanezca acostado. En general dura 2-3 horas, nunca más de 24 y no existe pérdida de conciencia. Poco a poco el enfermo se recupera, quejándose de mareo o desequilibrio durante unos días. Estas características no son constantes ya que con el tiempo suele disminuir la intensidad y el paciente lo puede describir como sensación de mareo o balanceo. La frecuencia de las crisis es muy variable ya que veces existen largos periodos asintomáticos y otras veces las crisis son continuas. La hipoacusia es sensorial y de carácter fluctuante por lesión coclear por lo que irá acompañada de alteraciones de la discriminación, distorsión, diplacusia y/o algiacusia. Al principio, la recuperación después de la crisis es completa, pero poco a poco se va haciendo permanente¹⁷⁻¹⁸. Primero afecta a los tonos graves y poco a poco a todas las frecuencias. El paciente puede definir los acúfenos que sufre de diversas formas: silbido, zumbido, chirrido, rugido de mar. En general suelen ser un signo que alerta al paciente, de forma que cuando varían la intensidad le advierten de la inminencia de una crisis. Igual que la hipoacusia, tienen valor localizador, indican cual es el oído afectado.

Existen varias formas clínicas de la enfermedad: a. vértigo de Lermoyez que no es más que una variante temporal que se caracteriza porque la crisis vertiginosa no produce una agravación de la hipoacusia, sino al contrario una mejoría temporal que puede durar semanas o meses; b. crisis otolíticas de Tumarkin, pérdida de equilibrio brusca, sin pródromo, de forma que el paciente cae al suelo sin sensación vertiginosa ni pérdida de conciencia; son posiblemente consecuencia de una desaferentización brusca del utrículo: el paciente cae al suelo. c. hidrops endolinfático retardado, en el que la sintomatología aparece en un paciente que sufrió una hipoacusia unilateral profunda años antes de que aparezca la sintomatología vestibular. La frecuencia de la EM bilateral es variable (hasta el 40% de los pacientes) aunque aumenta con el

tiempo de seguimiento del paciente¹⁷. La exploración será diferente dependiendo de que estudiemos al paciente durante la crisis vertiginosa o en un periodo de intercrisis. En este último la exploración clínica, tanto Otoneurológica como neurológica, es básicamente normal. La otoscopia es siempre normal, la acumetría permitirá apreciar la existencia de hipoacusia sensorial; el nistagmo, es de tipo destructivo y por tanto la fase rápida se dirige hacia el oído contralateral aunque en algunos casos, al principio o final de la crisis, puede verse un nistagmo de tipo “irritativo” que bate hacia el lado afectado; si podemos realizar un estudio de las desviaciones segmentarias, prueba de los índices, indicación de Barany, test de Romberg veremos que el paciente se desvía hacia el lado afecto. La exploración neurológica que se centrará en el estudio de los pares craneales y en las pruebas cerebelosas que son normales¹⁶. Al contrario que en la clínica en la que el vértigo es el síntoma principal, en la exploración instrumental es el estudio audiológico el que centra la atención. En la fase inicial se trata de una hipoacusia sensorial fluctuante y que afecta más a las frecuencias graves que a las agudas. Con el paso del tiempo la curva se va aplanando de forma que afecta a todas las frecuencias, y pierde el carácter fluctuante, quedando estabilizada aproximadamente en un umbral de 60-70 dB. La logaudiometría, se caracteriza por un porcentaje de inteligibilidad menor de lo que cabría esperar de acuerdo con la pérdida auditiva tonal. Existe gran variabilidad en la respuesta a las pruebas calóricas, aunque habitualmente permiten constatar una hipovalencia o hiporreflexia vestibular del lado afecto a veces pueden ser normales¹⁷⁻¹⁸.

Presbivértigo

El Presbivértigo no corresponde en realidad a una enfermedad, sino que es una consecuencia natural del proceso de envejecimiento que afecta a los órganos responsables del equilibrio. Esto supone para el paciente una sensación continua de inestabilidad con dificultad para mantener el equilibrio en situaciones sensoriales difíciles y a su vez con exacerbaciones de vértigo rotatorio.

El término Presbivértigo se debe por lo tanto a lesiones degenerativas propias de la edad en la función vestibular propiamente dicha¹⁹. El envejecimiento afecta a todo el organismo y el grado de afectación de los distintos órganos y sistemas junto con las enfermedades intercurrentes pueden condicionar la aparición de mareo en la población anciana. Con la edad aumentan las patologías que alteran la visión, la audición, el aparato locomotor y sistema músculo-tendinoso, el tronco cerebral, los nervios periféricos, la columna cervical, el aparato cardiocirculatorio, neuroendócrino, metabólico, el estado psicoafectivo, etc.

La inestabilidad postural producida por los cambios involutivos en el receptor vestibular se denomina Presbivértigo y se ha propuesto el término presbiestasia para abarcar el desequilibrio producido por el envejecimiento, con el compromiso global de todos los sistemas implicados en el equilibrio. El término Presbivértigo se ajusta a las lesiones degenerativas debidas a la edad en la función vestibular propiamente dicha.

El envejecimiento es la expresión del deterioro humano y conlleva modificaciones graduales, titulares y psíquicas inevitables. En el caso particular del oído interno el envejecimiento se manifiesta por la tríada de presbiacusia, acúfeno y presbivértigo,

entendiendo por esta última el conjunto de alteraciones de la orientación en el espacio y del equilibrio que aparecen en el anciano sano como consecuencia de la involución del sistema vestibular¹⁹⁻²⁰. En el presbivértigo no debe existir patología cardiovascular, neumología, osteoarticular, o endocrina que pueda determinar por sí sola o en combinación con el envejecimiento una alteración de la orientación en el espacio o del equilibrio. Cuanto mayor sea el deterioro auditivo y más constante el acúfeno, mayor suele ser el presbivértigo. La mayor parte de las enfermedades del anciano pueden causar por sí mismas vértigo y desequilibrio: insuficiencia vértebro-basilar, hipertensión arterial esencial, arteriosclerosis, cervicoartrosis. Todo esto hace difícil el diagnóstico diferencial entre presbivértigo y vértigo senil patológico.

En el presbivértigo, la sintomatología y la exploración pueden resumirse del siguiente modo: Las sensaciones vertiginosas y las alteraciones del desequilibrio suelen ir precedidas de presbiacusia y acúfeno. De forma subjetiva, los pacientes notan pequeños vértigos efímeros, con sensación de giro de las cosas o de tendencia a la caída, como si fallara el suelo. Se suele presentar al cambiar de posición, por ejemplo al levantarse de la cama o de un asiento. Básicamente se quejan de inseguridad e inestabilidad²⁰. Existen también, según Schuknecht, formas atípicas en la población de edad avanzada.

- Presbivértigo por cupulolitiasis: depósitos cupulares en los conductos semicirculares posteriores, que originan caídas al suelo. Similar al VPPB.
- Presbivértigo ampular: se presenta ante los movimientos angulares de la cabeza y es difícil de distinguir del vértigo vascular cervical.
- Presbivértigo macular: se produce por la atrofia macular del sáculo. Se produce vértigo al levantarse de la cama.

No debe existir patología cardiovascular, neurológica, osteoarticular o endócrina que pueda determinar por sí sola o en combinación con el envejecimiento una alteración de la orientación en el espacio o del equilibrio. Los vértigos seniles patológicos resultan de una combinación de la involución senil y del sistema vestibular con la de otros sistemas corporales y con otras patologías, funcionales u orgánicas sobreañadidas que alteran el funcionamiento del sistema vestibular. La mayoría de tales enfermedades del anciano pueden causar por sí mismas vértigo y desequilibrio: insuficiencia vértebrobasilar, hipertensión arterial, ateromatosis, cervicoartrosis y diabetes *mellitus*. Todo esto hace difícil el diagnóstico diferencial entre presbivértigo y vértigo senil patológico²¹.

Laberintitis virales

Pese a que se ha aceptado el origen viral de diversas formas de vértigo e hipoacusia de inicio súbito, la dificultad para establecer el papel de la seroconversión en dichos pacientes obliga a contemplar otros factores etiológicos, como la isquemia de los vasos terminales que justifica el número de síntomas en cuya génesis pueden intervenir factores inmunológicos. Los citomegalovirus y la rubéola se han identificado en infecciones congénitas del oído interno. Los virus de la parotiditis son la causa más frecuente de hipoacusia unilateral en el niño, que puede ser bilateral en el 20 % de los casos. La mononucleosis infecciosa también es causa de hipoacusia y patología

vestibular²². El herpes zóster ótico, descrito por Ramsay Hunt en 1907, es un síndrome que asocia parálisis facial periférica y vesículas en pabellón auricular ipsilateral o boca, como consecuencia de la afectación del ganglio geniculado por el virus de la varicela zoster²³. A menudo están presentes otros signos y síntomas como hipoacusia, náuseas, vómitos, vértigo y nistagmus debido a la afectación del VIII par craneal por proximidad²⁴.

Laberintitis bacteriana

En la actualidad, las laberintitis bacterianas son raras debido al uso de antibióticos. En ellas el paciente presenta bruscamente un violento cuadro de vértigo con náuseas y vómitos, asociado a hipoacusia, debidos a la destrucción brusca de las terminaciones sensoriales cocleovestibulares²². Las vías de acceso son las ventanas redonda y oval en el curso de una otitis aguda, lo que puede incrementarse en el postoperatorio de una estapedectomía o, más aún, en el caso de una estapedotomía sin oclusión o en el caso de comunicaciones congénitas y fístulas entre el oído medio y el interno. En la otitis media crónica, la vía de propagación de los gérmenes es la erosión de la cápsula ótica producida por la presión y fenómenos líticos inducidos por el colesteatoma. La presencia de una fístula, generalmente localizada en el canal semicircular lateral, puede ser diagnosticada mediante la positividad del signo de la fístula. En fases iniciales, la mayor parte de las fístulas óseas secundarias a otitis media crónica son bloqueadas por la acción de las válvulas presentes en el laberinto membranoso o por efecto de fibrosis circunscritas. Otra vía de acceso de las bacterias hacia el oído interno, en casos de meningitis, es el fondo de conducto auditivo interno malformado, o los acueductos coclear y vestibular²².

Traumatismos

Los golpes sobre la cabeza constituyen una patología en aumento que puede cursar con o sin fractura de la base del cráneo y en la que pueden coincidir simultáneamente signos centrales y periféricos.

1. Contusión laberíntica. Cuando no existe fractura del hueso temporal, se presupone que el traumatismo actúa sobre las membranas laberínticas, al octavo par, el tronco encefálico y el cerebelo; esto se manifiesta por vértigo, acúfenos e hipoacusia. En el síndrome postraumático se demuestra una disminución de la inhibición del sistema nervioso central en la respuesta calórica, aunque, al cabo de los dos primeros meses, aparecen sólo síntomas periféricos. El más frecuente de ellos es el vértigo postural paroxístico benigno inducido por una cupulolitiasis, con tendencia a su resolución espontánea entre 6 meses y 2 años del accidente. Un pequeño número de pacientes evoluciona hacia una forma de Menière postraumático que puede hacerles perder la función coclear y vestibular con el tiempo²⁵.

2. Fractura del hueso temporal. Ante la sintomatología común de todas las fracturas temporales, que consiste en vértigo e hipoacusia, la naturaleza de ésta muestra su gravedad y pronóstico dependiendo del trazo seguido. Cuando la hipoacusia es de conducción y el desequilibrio moderado, se trata de su fractura longitudinal, que sigue el eje mayor del peñasco lateral a la cápsula ótica que queda indemne. Va

acompañado de parálisis facial en un 15 % de los casos y el vértigo desaparece cuando se evacúa el hemotímpano contenido en el oído medio a través de la trompa de Eustaquio. Las fracturas transversales seccionan frecuentemente la cápsula ótica y a veces los pares VII y VIII. Por lo que cursan con vértigo intenso, anacusia y parálisis facial persistente. Van acompañados de otorragia si el conducto auditivo externo y la membrana timpánica están laceradas.

En ellas, aunque hipoacusia es definitiva, el vértigo desaparece pasados unos seis meses, por compensación del sistema nervioso central; si el vértigo persiste puede ser necesario realizar una laberintectomía con sección del nervio vestibular²⁶.

3. Fístula perilinfática y endolinfática. La localización más frecuente de las fístulas es a través de las ventanas oval y redonda, sobre todo por defectos de sellado de la oval durante la cirugía de la otosclerosis, secundariamente a la existencia de un Colesteatoma de oído medio. También pueden producirse como consecuencia de traumatismos sobre el conducto auditivo externo, en los que el aire impulsado puede transmitir una presión a la membrana timpánica y la cadena osicular capaz de hacer penetrar el estribo en el interior del vestíbulo, con desgarramiento del ligamento anular o en traumatismos craneoencefálicos en los que las presiones endocraneales son transmitidas a la endolinfa y de ahí a la ventana redonda, sobre todo en casos de dilatación del acueducto vestibular. No se debe olvidar la posibilidad de que aparezcan fístulas endolinfáticas en las que tras un traumatismo, se produce una ruptura de las membranas endolaberínticas que pone en contacto los líquidos endo y perilinfáticos, lo que puede dar lugar a alteraciones temporales o definitivas de la función cocleovestibular según la capacidad de colapso de las membranas laceradas. También existen fístulas espontáneas en ausencia de traumatismos, expresivas de un grado mínimo de malformación, que deben buscarse en el canal semicircular lateral y superior, en la región central de la platina o en la zona de la *fosula antefenestram*. Todas ellas se manifiestan por un cuadro de inestabilidad variable que coincide con la realización de esfuerzos, debido a la transmisión de presiones desde el espacio subaracnoideo hasta los líquidos endolaberínticos. Pueden ir acompañados de grados variables de hipoacusia sensorial, reversible o no. Característicamente, los síntomas mejoran con el reposo. La búsqueda quirúrgica de fístulas laberínticas espontáneas es bastante decepcionante, mientras que las secundarias a traumatismos craneoencefálicos o quirúrgicos son más fácilmente identificables y ocluíbles con tejido conjuntivo²⁷.

4. Barotraumatismos. El inicio brusco de una presión negativa en el oído medio debido a un descenso súbito en vuelos o a un ascenso brusco en caso de buceo, es causa de una trasudación serosa o hemática procedente de la mucosa del oído medio que da lugar a una hipoacusia de conducción; en ocasiones, se rompen las ventanas laberínticas y aparece vértigo e hipoacusia neurosensorial³⁰.

Vértigo cervical

Tras traumatismos «en latigazo» de la región cervical, puede aparecer una sensación de inestabilidad que se mantiene durante meses o años²⁸. Es difícil precisar su origen y sus bases anatómicas, aunque se sabe que los aferentes cervicales proporcionan

impulsos a los núcleos vestibulares y que la infiltración con anestésicos locales de las terminaciones propioceptivas del cuello produce ataxia y vértigo. Por otra parte, se ha visto que los pacientes que padecen una tensión cervical presentan peor estabilidad postural durante la perturbación propioceptiva y se supone que el núcleo cervical puede actuar como una estación de relevo donde los impulsos propioceptivos se codifican con la señal vestibular. Una alteración de este reflejo explicaría el vértigo experimentado en los pacientes con tensión cervical. Tanto en casos traumáticos como en los tróficos, el vértigo cervical se sospecha cuando se demuestran fuertes espasmos musculares en el cuello; el uso de un collarín cervical, que hace disminuir la inestabilidad, corrobora el diagnóstico²⁹. Las personas mayores con lesiones osteoartrosicas pueden sufrir una alteración temporal del flujo sanguíneo de una de las arterias vertebrales que se produce sobre todo cuando se gira la cabeza o se mira hacia arriba. Puede darse inestabilidad cervical propioceptiva cuando las facetas articulares del cuello están sobreestimuladas, apareciendo entonces sensación de pérdida de visión y vértigo, constituyendo la más frecuente causa de inestabilidad central propioceptiva. También puede aparecer inestabilidad en personas jóvenes con espasmos en el cuello dado que la tensión muscular trastorna la configuración normal de las facetas articulares²⁹.

Ototóxicos

Los aminoglucósidos como la gentamicina y la estreptomina y en menor grado la kanamicina, la tobradistina y la neomicina, muestran afinidad por el sistema vestibular. Aunque se desconoce si se trata de un mecanismo generalizado, en la actualidad se sabe que un buen número de pacientes afectados de ototoxicidad por aminoglucósidos padecen la mutación genética mitocondrial A1555G, en la que el aminoácido adenina del ADN mitocondrial es sustituido por la guanina, con lo que se hace similar a la pared bacteriana y, por tanto, susceptible a la acción de estos antibióticos. Generalmente, se trata de pacientes enviados desde otras especialidades, donde son tratados por infecciones graves y que comienzan a mostrar síntomas auditivos iniciados con náuseas e inestabilidad que se manifiestan, sobre todo, al caminar en lugares oscuros. Otros agentes con efecto laberintótopo son los quimioterápicos y los salicilatos³¹.

EL IMPACTO DE LA ENFERMEDAD EN LA FAMILIA

El impacto de la aparición de una enfermedad, aguda, crónica o terminal en un miembro de la familia puede representar un serio problema tanto en su funcionamiento como en su composición. Podría considerarse como una crisis dada la desorganización que se produce y que impacta en cada uno de sus miembros.

Para adaptarse a esta nueva situación, la familia pone en marcha mecanismos de autorregulación que le permite seguir funcionando, de tal manera que se generan cambios en las interacciones familiares que tienen un propósito consiente o inconsciente y que pueden llevar a la familia a situaciones complejas de equilibrio o desequilibrio, poniendo en riesgo el manejo del paciente enfermo, así como la funcionalidad del sistema familiar³². Los cambios que se producen en las familias en

relación a la enfermedad no siguen un patrón específico, en la enfermedad aguda-grave se puede observar que el grado de desajuste es muy grande dada la necesidad de cambios homeostáticos en periodos muy breves, la enfermedad crónica favorece que el paciente sea etiquetado como “diferente” ya sea por el tipo de expectativas que posee o por las necesidades de cuidados, por su aspecto físico, autoestima, grado de discapacidad para cualquier actividad, etc. que afectan el tipo de relación interpersonal con los miembros de la familia y sus conocidos. Esta relación puede evolucionar lentamente hasta el deterioro irreversible, la condición de cronicidad puede evolucionar a situaciones de estrés crónico en el sistema que no sólo impactan el funcionamiento de la familia, sino de la evolución de la propia enfermedad. Durante todo este proceso de enfermedad, la familia sufre al igual que el paciente y se pueden generar cambios catastróficos dentro del seno familiar³². Dentro de las respuestas adaptativas que genera la familia ante la enfermedad, se pueden observar las de orden afectivo que incluyen aspectos como negación, ira, tristeza o depresión, la negociación de roles y flexibilización de límites. También se observan los ajustes de tipo económico en los cuales resulta indispensable considerar la pérdida de la capacidad económica de la familia por concepto de consultas, medicamentos, hospitalización, además de la disminución de ingreso económico por la incapacidad del enfermo para trabajar o de algún otro miembro económicamente activo. Finalmente es importante considerar las respuestas adaptativas de la familia al ambiente social, el cual está limitado para llevarse a cabo de una manera normal. Debido a que en ocasiones se tiene que aislar al miembro enfermo para poderlo atender. Se han considerado las respuestas adaptativas de la familia para enfrentar la enfermedad. No solo la familia puede afectar de manera positiva o negativa la evolución de la enfermedad, es esta quien de forma directa afecta cada una de las esferas: afectiva, física y social del paciente, produciendo entonces un círculo vicioso que hace más severa la crisis y dificulta su manejo³³.

Factores que condicionan el impacto de la enfermedad en la familia

Además del procesamiento de la enfermedad por la familia y del tipo de respuesta que esta genere, existen otros factores que intervienen en el impacto familiar como son³³:

Etapas del ciclo vital. Debe investigarse el momento del ciclo vital familiar en que se da la enfermedad, el grado de alcance de las tareas propias de esa etapa y la posición de cada uno de sus miembros en sus roles, el impacto de la enfermedad será diferente en cada momento de la vida de una familia y del miembro al que le ocurra; de tal forma que no es lo mismo una enfermedad vestibular crónica en el esposo económicamente activo, en la etapa de independencia de los hijos, que en la etapa del nido vacío. No es lo mismo la aparición de una enfermedad en una familia que no ha tenido crisis familiares y que no ha puesto a prueba su capacidad para resolver conflictos, a que ocurra en una muy “golpeada” por estas, cuyo desenlace puede ser muy prometedor o muy catastrófico³³.

Flexibilidad o rigidez de los roles familiares. La enfermedad crónica supone una profunda crisis familiar, a la que las familias deben responder mejor cuanto más flexibles puedan ser. En el momento en que aparece la enfermedad puede ocurrir que esta afecte la distribución de roles, pues inmediatamente después tendrá que negociar cada uno de ellos y en muchas ocasiones compartirlos, en el caso del rol de proveedor que pudiera haber realizado el padre genera un gran conflicto, ya que este papel viene acompañado de poder, el cual en muchas de las veces no se concede, el rol de cuidador que generalmente se asigna a una mujer en nuestra cultura (madre, hermana mayor) genera conflicto porque implica el descuido de sus otras funciones tales como el cuidados de los hijos o el estudio. El paciente enfermo juega un papel central que le posibilita para que haga alianzas o coaliciones en contra de uno o varios miembros de la familia, lo que genera mayor estrés y un incremento en el grado de disfunción familiar, que además se sustenta en el manejo de culpas, resentimientos y temores.

De esta manera se puede esperar que las familias con mayor rigidez presenten mayores dificultades para responder a la crisis por enfermedad ya que no se pueden adaptar a las nuevas condiciones de la dinámica familiar, lo que procede es flexibilizar las interacciones, de tal suerte que cada uno de sus miembros pueda responder a su nuevo rol sin afectar los límites establecidos hasta el momento de la aparición de la enfermedad³³.

Cultura familiar. Resulta difícil hablar del impacto de la enfermedad de las familias sin considerar un aspecto tan fundamental como lo es la cultura familiar. Este conjunto de valores, costumbres y creencias que comparten los miembros, intervienen en la evolución y desenlace de la enfermedad. Debemos buscar en todos los casos de enfermedad crónica, cuál es la interpretación que la familia hace de este proceso, ya que eso permite considerar sus costumbres y creencias para abordar la enfermedad de manera más adecuada³³.

Nivel socioeconómico. No es lo mismo que la enfermedad aparezca en una familia de escasos recursos económicos a que ocurra en una económicamente estable. Evidentemente la crisis familiar en la primera será mayor, ya que la desorganización provocada por la enfermedad se va a percibir en todos los ámbitos. La familia requerirá durante la enfermedad mayor cantidad de recursos económicos por concepto de medicamentos, consultas, transporte, alimentación especial, acondicionamiento físico de la vivienda etc. Si el paciente enfermo es el proveedor, será necesaria la reorganización de roles, en el caso de que su enfermedad sea incapacitante y esté imposibilitado para trabajar, otro miembro deberá cumplir con esa función dejando atrás su rol habitual de estudiante o ama de casa³³.

Comunicación familiar. Es muy importante establecer con el paciente y de preferencia con algún miembro de su familia un diálogo donde haya preguntas y respuestas acerca de la enfermedad que el paciente tiene, la gravedad de esta, si existirán crisis y qué hacer ante ellas, datos de alarma, sus complicaciones, el

tratamiento y el tipo de rehabilitación a seguir, haciendo hincapié, en que se deberán seguir las indicaciones de forma precisa³³. Dar a conocer todo esto a la familia del paciente le ayuda a sentirse apoyado, además de que puede expresar libremente y sin temor a ser juzgado sus síntomas. El familiar que haya estado presente en la consulta se encargará de informar a los demás miembros de la familia, para que estos también se conviertan en un punto de apoyo para el paciente³³. Es importante que el paciente este enterado de su enfermedad ya que esto facilitará el apego al tratamiento y rehabilitación.

Tipo de respuesta familiar. El tipo de respuesta que presentan las familias como efecto a la enfermedad se refiere a los cambios que se generan en las interacciones de cada uno de los miembros en función del paciente. Básicamente existen 2 patrones de respuesta opuestos:

1. La tendencia centrípeta se expresa a través de una extrema cohesión interna de los miembros de la familia. Todas las actividades están dadas en función del paciente convirtiéndolo en el centro de las interacciones y absorbiendo gran parte de los recursos afectivos y económicos de la familia.
2. La tendencia centrífuga se puede observar en las familias cuyas conductas en general no están relacionadas con la situación de la enfermedad. En estos casos el cuidado del enfermo es delegado a una sola persona, que en general corresponde al sexo femenino y que comúnmente puede ser la madre, esposa o hermana mayor, la cual absorbe el papel de controlar la evolución de la enfermedad. La falta de colaboración en estas familias y la enorme carga emocional, que suele traer consigo el cuidado del paciente puede tener consecuencias en el cuidador: depresión, soledad, estrés crónico, descuido, exacerbación de problemas de salud, etc. (Síndrome del cuidador)³⁴.

Capacidad del grupo familiar para la resolución de conflictos. La capacidad de respuesta familiar a los conflictos es un indicador pronóstico del impacto que tendrá la enfermedad en el grupo. No es lo mismo una enfermedad crónica en una familia que ha sufrido grandes conflictos en momentos difíciles de su evolución, a otra que ha podido reorganizarse rápidamente en función de la flexibilidad de roles de independencia de cada uno de sus miembros. Por lo que el médico deberá mantenerse alerta en cuanto al tipo de apoyo familiar que deberá ofrecerles de manera directa o en coordinación con el equipo de salud (trabajo social, Psiquiatría, Psicología, terapia de familia, etc.)³⁴.

Principales síntomas familiares de desajuste familiar

Para la enfermedad grave, crónica o discapacitante no existe ninguna edad apropiada, cada etapa de la vida tiene lo suyo y está integrada por eventos igualmente importantes. Por lo tanto la aparición de una enfermedad en cualquier etapa, interfiere de manera importante con los planes del individuo, forzándolo a modificarlos.

La atención integral del sujeto y de su familiares algo mas que el alivio de los síntomas biológicos y psicológicos; conlleva además, el conceder la supremacía del cuidado del

paciente, así como entender la enfermedad en su contexto general; es decir entender la enfermedad en forma individual ligada a una persona, a una familia a un entorno cultural y basada en una historia personal y familiar previa y en una evolución futura de los familiares cercanos del paciente³³. De la misma manera que una enfermedad produce determinada sintomatología en el individuo que la padece, también puede ocasionarla en la familia de este, debido a los cambios y alteraciones que introduce en el funcionamiento del conjunto familiar. Es por ello que resulta imprescindible comentar los principales signos y síntomas que con mayor frecuencia pueden encontrarse en una familia que vive con la presencia de una enfermedad grave o discapacitante en uno de sus miembros.

Aislamiento y abandono: durante el proceso de la enfermedad, la familia busca aislarse para manejarla de la mejor manera, por lo que limita sus relaciones sociales al cuidado del enfermo. Por otra parte, la reorganización disfuncional de la familia para atender al paciente genera que el cuidado y la atención, que generalmente se daba al resto de los miembros (hijos, pareja) se ven afectados, favoreciendo la aparición de nuevos signos y síntomas tales como el mal rendimiento escolar, irritabilidad, soledad, depresión etc³⁴.

Conflicto de roles y límites: cuando la familia no negocia adecuadamente los roles que deberán asumirse durante esta nueva etapa en la vida familiar, existen dificultades de rigidez, o simplemente no existen límites bien establecidos en los diferentes subsistemas, se presentarán serios problemas de adaptación en el manejo de la crisis familiar, lo que podrá hacerse visible a través de las luchas internas por el poder en los diferentes subsistemas, falta de respeto, culpa, chantaje, pérdida de la jerarquía, alianzas entre los miembros coaliciones, etc³⁴.

Conflictos de pareja: en algunas familias ocurre que el paciente, la enfermedad y el tratamiento son utilizados por los padres para agredirse mutuamente y que el resultado sea la dificultad e ineficiencia para tomar decisiones y llevar a cabo las acciones necesarias para el tratamiento y rehabilitación del paciente³⁴.

Problemas económicos: como ya se ha mencionado las familias con un paciente con enfermedad crónica o incapacitante entran en una situación de desgaste económico cada vez más serio, aunque al principio de la enfermedad, pareciera no ser tan intenso, ya que a pesar de los pocos recursos con los que la familia cuenta, no escatima esfuerzos en conseguirlos. Sin embargo al paso del tiempo, tienen cada vez más dificultad para mantener los gastos ocasionados por la enfermedad, incluso es motivo en muchos de los casos abandono del tratamiento. Síndrome del cuidador: este síndrome se caracteriza por problemas osteoarticulares y dolor mecánico crónico, alteraciones en el ritmo del sueño, cefalea y astenia. En la esfera psíquica destacan la ansiedad y depresión. También se añaden aislamiento social, problemas familiares desatados por cambios de roles, abandono de otros miembros e incluso problemas económicos³⁴.

Etapas del proceso de la enfermedad crónica o discapacitante: la Dra. Kübler-Ross, tanatóloga suiza, menciona que durante este proceso, tanto el paciente como su familia atraviesan por 5 diferentes: la negación, ira, negociación, depresión y aceptación, sin que necesariamente este sea el orden de aparición de cada uno de los estados mencionados, y sin que cada uno de estos sean resueltos al desaparecer la enfermedad³³.

1) **Negación y aislamiento:** la negación nos permite amortiguar el dolor ante una noticia inesperada e impresionante; permite recobrase. Es una defensa provisoria y pronto será sustituida por una aceptación parcial: “no podemos mirar al sol todo el tiempo”. La negación es un síntoma que parece desde el inicio de la enfermedad a partir del diagnóstico. Tanto la familia como el enfermo dudan que les este pasando, luego de no tener una respuesta satisfactoria, la familia busca otras opciones que van desde la medicina alternativa hasta la magia, lo que implica el retraso en el manejo del paciente, con el consiguiente desgaste emocional, físico y económico.

2) **Ira:** la negación es sustituida por la rabia, la envidia y el resentimiento; surgen todos los por qué. Es una fase difícil de afrontar para el paciente y todos los que lo rodean; esto se debe a que la ira se desplaza en todas direcciones, aún injustamente. Suelen quejarse por todo; todo les viene mal y es criticable. Luego pueden responder con dolor y lágrimas, culpa o vergüenza. La familia y quienes los rodean no deben tomar esta ira como algo personal para no reaccionar en consecuencia con más ira, lo que fomentará la conducta hostil del paciente. La ira se ve representada en diferentes formas, tanto por parte del paciente hacia la familia como a la inversa. La familia en ésta etapa culpa al enfermo por lo que hizo o dejó de hacer, tornándose hostil, incluso con el personal médico y favoreciendo situaciones de tipo legal. Por lo que resulta una trampa responder a las agresiones de la familia en ésta etapa que puede ser pasajera y que se resolverá de manera natural en muchos de los casos³³.

3) **Negociación:** ante la dificultad de afrontar la difícil realidad, mas el enojo con la gente y con Dios, surge la fase de intentar llegar a un acuerdo para intentar superar la traumática vivencia. 4) **Depresión:** cuando no se puede seguir negando la persona se debilita, adelgaza, aparecen otros síntomas y se verá invadida por una profunda tristeza. Es un estado, en general, temporario y preparatorio para la aceptación de la realidad en el que es contraproducente intentar animar al doliente y sugerirle mirar las cosas por el lado positivo: esto es, a menudo, una expresión de las propias necesidades, que son ajenas al doliente. Esto significaría que no debería pensar en su duelo y sería absurdo decirle que no esté triste. Si se le permite expresar su dolor, le será más fácil la aceptación final y estará agradecido de que se lo acepte sin decirle constantemente que no esté triste. Es una etapa en la que se necesita mucha comunicación verbal, se tiene mucho para compartir. Tal vez se transmite más acariciando la mano o simplemente permaneciendo en silencio a su lado. Son momentos en los que la excesiva intervención de los que lo rodean para animarlo, le dificultarán su proceso de duelo. Una de las cosas que causan mayor turbación en los padres es la discrepancia entre sus deseos y disposición y lo que esperan de ellos quienes los rodean. 5) **Aceptación:** quien ha pasado por las etapas anteriores en las que pudo expresar sus sentimientos -su envidia por los que no sufren este dolor, la ira,

la bronca por la pérdida del hijo y la depresión- contemplará el próximo devenir con más tranquilidad. No hay que confundirse y creer que la aceptación es una etapa feliz: en un principio está casi desprovista de sentimientos. Comienza a sentirse una cierta paz, se puede estar bien solo o acompañado, no se tiene tanta necesidad de hablar del propio dolor... la vida se va imponiendo. En la familia, el cuidador y especialmente en el paciente, los miedos están siempre presentes. La continua tensión emocional por este motivo no permite que la familia funcione de manera natural: la angustia de no estar presente ante las necesidades del paciente para así resolverlas, que la situación económica no se pueda soportar, los conflictos familiares que se derivan de todo ello. Aunado a esto el miedo del paciente de no poder soportar la enfermedad o la discapacidad que esta genere³³. Esperanza: es la que sostiene y da fortaleza al pensar que se puede estar mejor y se puede promover el deseo de que todo este dolor tenga algún sentido; permite poder sentir que la vida aún espera algo importante y trascendente de cada uno. Buscar y encontrar una misión que cumplir es un gran estímulo que alimenta la esperanza³³.

Ambivalencia afectiva: se trata de la presencia simultánea de sentimientos encontrados en los miembros de la familia., mientras que por un lado desean que el paciente mejore y viva con calidad, por el otro desean que ya todo termine con la muerte del enfermo cuando son casos muy graves “ que ya deje de sufrir” se trata de un síntoma que es sistemáticamente abolido por la familia por ser moralmente inaceptable, sin embargo la represión del síntoma y todo el estrés crónico pueden generar reacciones emocionales intensas tales como crisis de ansiedad, culpa y depresión: o bien llevar un duelo patológico³⁴.

APGAR FAMILIAR

Se trata de un cuestionario para evaluar el impacto de la función familiar en la salud de sus miembros y para conocer hasta qué punto la familia y su comportamiento como tal ante la enfermedad y la atención sanitaria puede considerarse un recurso para sus integrantes o si por el contrario influye empeorando la situación³⁵.

El APGAR familiar evalúa cinco funciones básicas de la familia, consideradas las más importantes por el autor Pless-Satter White funciona como un acróstico, en la que cada letra de APGAR, se relaciona con una inicial de la palabra que denota la función familiar estudiada (Anexo II). La validación inicial del APGAR familiar mostró un índice de correlación de 0.80 entre este test y el instrumento previamente utilizado (Pless-Satter White Family Function Index). Posteriormente, el APGAR familiar se evaluó en múltiples investigaciones, mostrando índices de correlación que oscilaban entre 0.71 y 0.83 para diversas realidades³⁵. Debe emplearse cuando es necesaria la participación de la familia en el cuidado de un paciente y cuando hay escasa o ninguna respuesta a tratamientos recomendados, particularmente en enfermedades crónicas.(Ver cuadro 1)

Funciones	Contenido
Adaptación	Adaptación es la utilización de los recursos intra y extra familiares para resolver los problemas cuando el equilibrio de la familia se ve amenazado por un cambio o periodo de crisis.
Participación	Es la participación como socio, en cuanto se refiere a compartir la toma de decisiones y responsabilidades como miembro de la familia. Define el grado de poder y participación de cada uno de los miembros de la familia.
Crecimiento	Es el logro en la maduración emocional y física y en la autorrealización de los miembros de la familia a través de soporte y fuerza mutua.
Afecto	Es la relación de amor y atención que existe entre los miembros de la familia.
Recursos	Es el compromiso o determinación de dedicar (tiempo, espacio, dinero) a los demás miembros de la familia.

Cuadro 1. Puntos que valora el APGAR Familiar

Puede ser **autoadministrado o heteroadministrado** y que consta de 5 ítems tipo likert para valorar la percepción de la persona sobre la función familiar. Donde la respuesta casi nunca tiene un valor de 0, a veces tiene un valor de 2 y casi siempre tiene un valor de 4 puntos. Los puntos de corte son los siguientes:

Buena función familiar 18-20

Disfunción familiar leve 14-17

Disfunción familiar moderada 10-13

Disfunción familiar severa 9 o menos

Versión heteroadministrada: Leer las preguntas del cuestionario y señalar la respuesta del paciente. **Versión autoadministrada:** entregar al paciente para su complementación^{36,37}.

Las familias aún en las sociedades más modernas necesitan ser dinámicas, evolutivas y tienen funciones que se deben cumplir durante las etapas de desarrollo de la misma, principalmente en las funciones de afecto, socialización, cuidado, reproducción y estatus familiar. Estos aspectos interesan a la medicina contemporánea llamándola funcionalidad familiar y corresponde a uno de los parámetros principales que se evalúa en el estudio de la salud familiar. La disfunción familiar se entiende como el no cumplimiento de alguna(s) de estas funciones por alteración en algunos de los subsistemas familiares. Por otra parte, analizando a la familia como sistema, ésta es disfuncional cuando alguno(s) de sus subsistemas se altera(n) por cambio en los roles de sus integrantes. Minuchin menciona que en la evaluación del funcionamiento familiar es importante definir conceptos de organización tales como: roles, jerarquía y demarcación de los límites, adaptabilidad como: flexibilidad, versus rigidez, cohesión como: proximidad versus distancia y estilos de comunicación. La cohesión ha demostrado ser un elemento fundamental para la predicción de la respuesta que tendrá la familia frente a la enfermedad. Una enfermedad crónica incapacitante puede intensificar y prolongar estas transiciones normales. En algunas alteraciones

vestibulares por la incapacidad que genera en los pacientes, la necesidad de cohesión suele ser permanente, obstaculizando así los cambios de desarrollo normativos de los miembros de la familia. Así mismo la habilidad de una familia para adaptarse a las cambiantes circunstancias o a las tareas del desarrollo del ciclo de vida se complementa con su necesidad de valores durables, tradiciones y normas de comportamiento previsibles y coherentes. La adaptabilidad es un elemento fundamental particularmente en las enfermedades progresivas, recurrentes o que presentan crisis médicas agudas³⁷. Garza Elizondo (1997) nos dice que la familia se encuentra sometida a presión interna originada por la evolución de sus miembros y subsistemas (desarrollo individual y familiar) y a presión externa originada en los requerimientos para acomodarse a las instituciones sociales que influyen sobre los miembros de la familia (crisis accidentales). Cuando una familia sufre una crisis accidental, como por ejemplo una enfermedad crónica, una característica importante es la temporalidad pudiendo ser transitoria o continua. Las familias con un enfermo crónico, por su carácter de permanente provocan mayores dificultades en la respuesta adaptativa de la familia. Una familia con un enfermo crónico, presenta un evento de estrés que afecta no sólo al enfermo, sino a cada uno de sus integrantes y a la familia como un todo. La enfermedad, la discapacidad y la muerte son experiencias universales que ponen a las familias frente a uno de los mayores desafíos de la vida. Algunas familias sufren un deterioro en su calidad de vida mientras otras tienen capacidad de adaptación y superan con éxito la crisis³⁸. El actual concepto de “persona con discapacidad” va indisolublemente unido al de “entorno”, incluido el familiar, con demandas de funcionamiento. Dichas personas se caracterizan por limitaciones en dos o más de las siguientes áreas de habilidades de adaptación: comunicación, autocuidado, vida en el hogar, habilidades sociales, participación en la comunidad, autodirección, salud y seguridad, habilidades académicas funcionales, tiempo libre y trabajo. La familia siempre ha sido, y es, no sólo el entorno más próximo a la persona con discapacidad, ya que dichas personas tienen necesidades especiales, que se han centrado a todo ser humano: fisiológicas, seguridad, pertenencia, estima y autorrealización. La dinámica familiar de una persona con discapacidad secundaria a patología vestibular está marcada por situaciones críticas que se añaden a las habituales en la relación familiar y la forma de resolverlas condicionará los apoyos que se le ofrezcan a la persona³⁸. Las Instituciones que brindan apoyo a este tipo de pacientes constituyen un recurso ideal que debe ser aprovechado por cualquier persona que presente una enfermedad crónica. En estudios anteriores se ha visto que el conocimiento de la funcionalidad familiar es esencial para ofrecer una mejor asesoría y un mejor plan terapéutico³⁴.

En el servicio de Audiología y Otoneurología del CMN La Raza, a cada paciente con patología vestibular que así lo requiere se le brinda apoyo y rehabilitación a base de ejercicios de habituación vestibular para que logre su máximo nivel de independencia, explicando que el apoyo familiar es de vital importancia para obtener resultados óptimos. Los profesionales de la salud deben considerar el funcionamiento familiar desde el punto de vista de la flexibilidad, fortaleza y grado de compromiso que requerirá dar respuesta a una enfermedad, en este caso a pacientes con patología

vestibular aguda y crónica, ya que es uno de los principales motivos de consulta en la práctica clínica diaria del médico general, familiar, y Audiólogos/Otoneurólogos.

Actualmente existe poca información sobre el impacto de la familia en la patología vestibular aguda o crónica por lo que consideramos importante realizar el presente estudio.

EVALUACION DEL GRADO DE DISCAPACIDAD MEDIANTE LA ESCALA DE JACOBSON (DHI)

Las consecuencias “extravestibulares” del vértigo crónico o recurrente incluyen: ansiedad, ataques de pánico, agorafobia y sentimientos de despersonalización, entre otros de tipo laboral, recreativo o funcional. La frecuencia y severidad de los síntomas pueden no ser los únicos o más importantes factores que influyen en el impacto del vértigo. Aunque las limitaciones que existen en las pruebas vestibulares indudablemente contribuyen a la discrepancia entre síntomas y hallazgos, respuestas psicológicas y de comportamiento al vértigo pueden jugar un importante papel en el análisis de ambos tipos de síntomas reportados. Se desarrolló un modelo de la relación que existe entre el vértigo, la ansiedad y la discapacidad, con el fin de describir cómo el temor de experimentar vértigo puede condicionar el deterioro de funciones y el abandono de actividades importantes. Se produce un círculo vicioso, la discapacidad puede provocar una pérdida de confianza, mientras que la ansiedad generalizada parece aumentar el miedo que nace de una restricción voluntaria de la actividad³⁹. En 1990, Jacobson desarrolló el *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) o “cuestionario de discapacidad por vértigo”, el cual fue propuesto como una herramienta para cuantificar el impacto del vértigo en las actividades y situaciones propias de la vida diaria. El DHI es un instrumento ampliamente difundido y usado en todo el mundo en pacientes con vértigo, mareo o inestabilidad y mide cómo estos síntomas afectan la calidad de vida del individuo. Se encuentra estandarizado y se correlaciona confiablemente⁴⁰. La confiabilidad para pacientes con disfunción vestibular fue alta ($r = 0.97$) en un estudio del mismo Jacobson y colaboradores, empleando el DHI⁴¹. Este instrumento tiene su mayor utilidad al identificar problemas específicos de orden funcional, emocional o físico, relacionados con trastornos del equilibrio. Tiene como propósito principal determinar el grado de discapacidad experimentado por pacientes con vértigo y secundariamente analizar y determinar cuáles de los tres aspectos: funcional, emocional y físico, son los que se afectan con mayor frecuencia en el paciente con vértigo, así como conocer el grado o nivel de discapacidad debido a la presencia de este síntoma, observado desde la perspectiva del mismo paciente, permite atender aspectos que no son cuantificables objetivamente con los instrumentos de exploración otoneurológica, así como tampoco observables por el médico o los familiares del paciente. Lo anterior facilitaría la atención integral de estos enfermos y finalmente, ofrecer la mejor rehabilitación posible en las diversas condiciones de su actividad cotidiana⁴². Con respecto a la interpretación de la prueba, el puntaje máximo es de 100, el cual se obtiene a partir de 36 puntos de la escala emocional (nueve preguntas), 36 puntos de la escala funcional (nueve preguntas) y 28 puntos de la escala física (siete preguntas). Cada pregunta permite elegir entre tres

2011-2012

respuestas; *sí* (cuatro puntos), *algunas veces* (dos puntos) y *no* con un valor de cero puntos. Se da una calificación para los aspectos funcional y emocional de: *sin discapacidad* de 0 a 14 puntos, *discapacidad moderada* de 15 a 24 puntos y *discapacidad severa* de 25 puntos en adelante. En el aspecto físico se asignó una calificación de *sin discapacidad* de 0 a 9 puntos, *discapacidad moderada* 10 a 16 y de 17 en adelante *discapacidad severa*^{41,42} (Anexo III).

El paciente que cursa con trastornos de tipo vestibular ve afectada su vida diaria, ya que la inestabilidad y el vértigo secundarios a esta ocasionan limitación en la realización de actividades cotidianas, en especial todas aquellas actividades que requieren de movimientos cefálicos ya que el reflejo vestíbulo ocular se encuentra limitado y no permite la estabilidad de la imagen retiniana produciendo un conflicto sensorial, lo que ocasiona que los pacientes requieran de apoyo con sus familiares cercanos. Existe una relación bien demostrada entre la patología vestibular periférica, la ansiedad y la discapacidad, con el fin de describir cómo el temor de experimentar vértigo puede condicionar el deterioro de funciones y el abandono de actividades importantes. Se produce un círculo vicioso; la discapacidad puede provocar una pérdida de confianza; mientras que la ansiedad generalizada parece aumentar el miedo que nace de una restricción voluntaria de la actividad. Es en este aspecto donde la familia desempeña un papel muy importante al apoyar o no al paciente, durante la etapa crítica de la enfermedad y su rehabilitación. Lo cual se vería mermado en caso de que exista disfunción familiar.

La aplicación del APGAR familiar nos permitió conocer si la patología vestibular está generando disfunción familiar y si existe apoyo por parte de la familia al paciente.

La familia es parte importante para que nuestros pacientes puedan llevar a cabo una rehabilitación vestibular exitosa en menor tiempo y así lograr su reintegración a actividades económicas y sociales de manera efectiva.

Puede brindar una evaluación integral del paciente y su entorno familiar para asegurar un mejor apego a los programas terapéuticos y de rehabilitación que se ofrecen en el servicio de Audiología y Otoneurología del CMN La Raza.

Por lo que nos planteamos el siguiente

objetivo

Conocer el grado de disfunción familiar mediante la aplicación del cuestionario de APGAR familiar en pacientes portadores de patología vestibular periférica aguda o crónica en CMN La Raza.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio Transversal, Observacional, Descriptivo comparativo en el Servicio de Audiología y Otoneurología del Hospital General Gaudencio González Garza, Centro Médico Nacional La Raza, con pacientes que acudieron para su consulta por trastornos de equilibrio al departamento de Audiología y Otoneurología y que fueron diagnosticados con patología vestibular periférica crónica o aguda durante el periodo 22 de Noviembre del 2011 al 27 de Enero del 2012, incluyeron pacientes hombres y mujeres, adultos, sin lesiones de tipo central, que aceptaron participar mediante firma de carta de consentimiento informado, no se incluyeron a aquellos pacientes que no sabían leer o que contaban con patologías vestibulares mixtas o centrales, demanda laboral, patología psiquiátrica o que no desearon participar en el estudio.

Aceptaron participar 109 pacientes a los cuales se les solicito que contestaran el cuestionario de Jacobson (Anexo III) y de APGAR familiar (Anexo II), también se lleno una hoja de registro de datos (Anexo I), una vez llenados los cuestionarios y la hoja de registro de datos, se verifico que estas estuvieran bien llenadas y que no existiera alguna omisión, posteriormente se creó una base de datos en el programa SPSS versión 20 para su análisis.

2011-2012

RESULTADOS

De los 109 pacientes 69 (63.3%) eran del género femenino y 40 (36.7%) del género masculino, con un rango de edad de 18-92 años, con una media de 52 años y desviación estándar de 17.6 (ver gráfico 1)

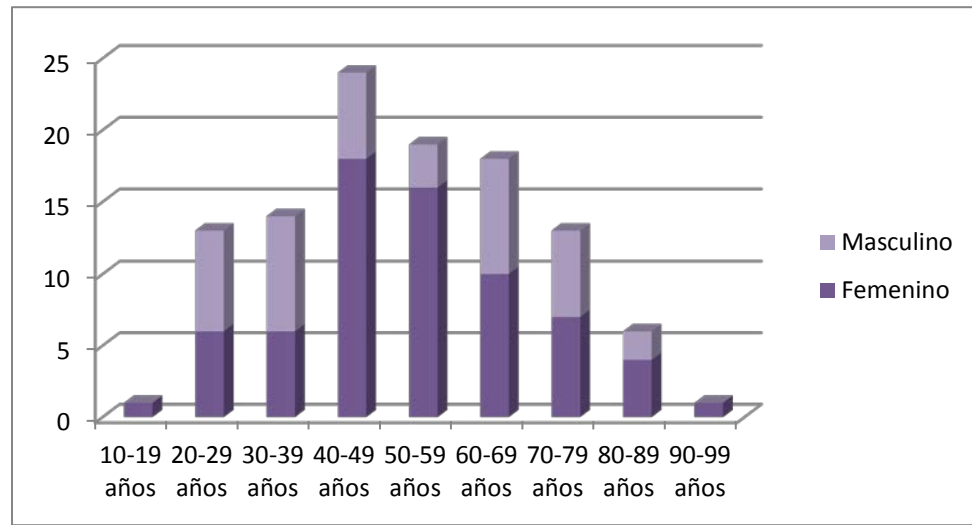


Gráfico 1. Distribución de pacientes por edad y género.

En nuestra muestra encontramos que la patología vestibular periférica en etapa aguda a 41 pacientes (38%) y 68 pacientes (62%) en etapa crónica. (Ver gráfico 2)

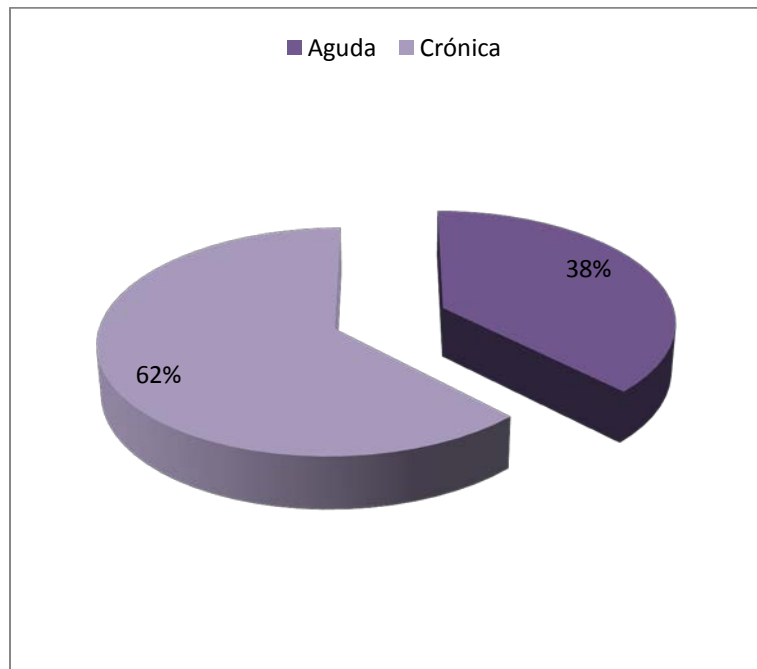


Gráfico 2. Distribución de pacientes por Patología vestibular aguda y patología vestibular crónica.

2011-2012

La distribución de la actividad económica de los pacientes con patología vestibular aguda, por género se muestra en el gráfico 3, donde se observa que en el género femenino la principal actividad se desempeña en el hogar, mientras que para el género masculino la mayoría se desempeñan como empleados u obreros. (Ver gráfico 3)

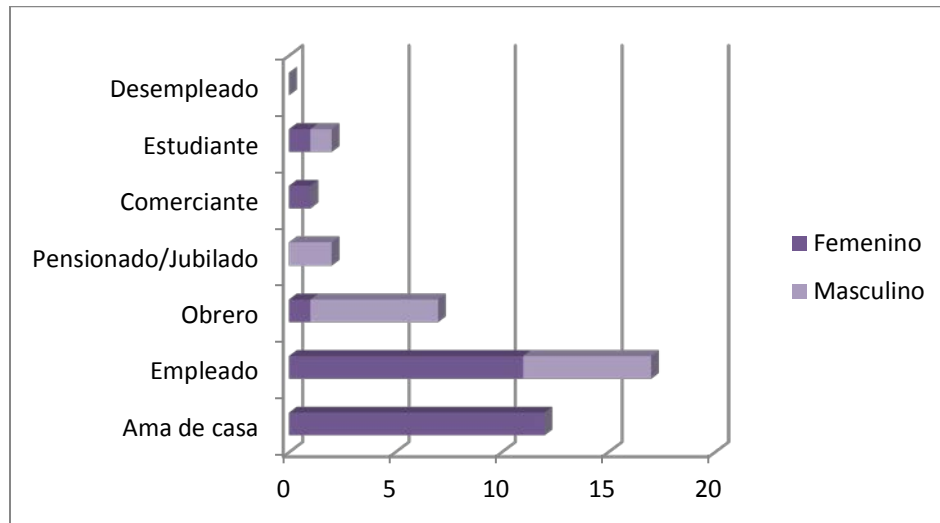


Gráfico 3. Distribución de pacientes con patología vestibular aguda por género y ocupación.

La distribución de la actividad económica de los pacientes con patología vestibular crónica, por género se muestra en el gráfico 4, donde se observa que para el género femenino la principal actividad se desempeña en el hogar, mientras que para el género masculino la mayoría se desempeñan como empleados, obreros o ya son jubilados. (Ver gráfico 4)

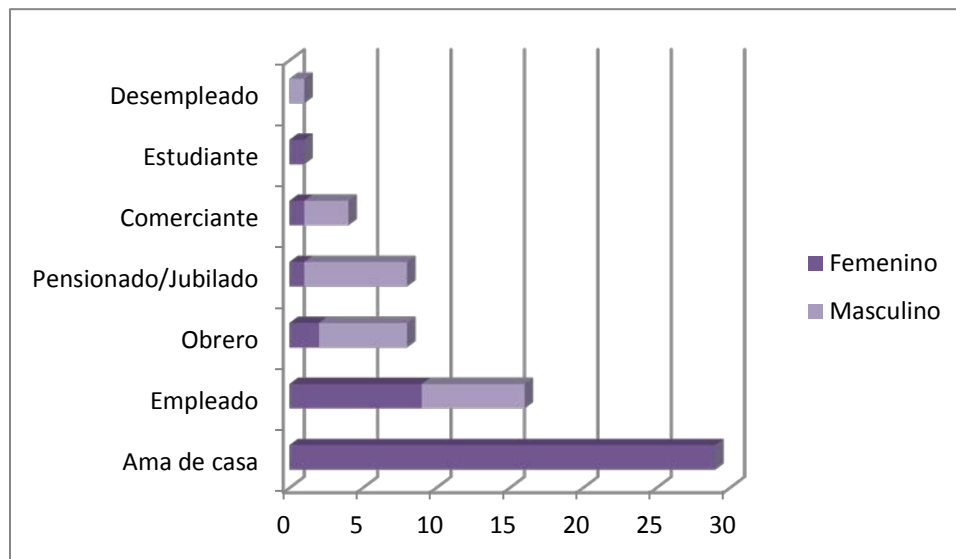


Gráfico 4. Distribución de pacientes con patología vestibular crónica por género y ocupación.

2011-2012

El APGAR familiar por rango de edad evidencio que el mayor porcentaje de disfunción familiar leve se encuentra en la sexta década de la vida, el mayor porcentaje de disfunción familiar moderada se encuentra en la octava década de la vida y el mayor porcentaje de disfunción familiar severa se distribuye de igual forma entre la cuarta, quinta, sexta, séptima y novena décadas de la vida. (Ver gráfico 5)

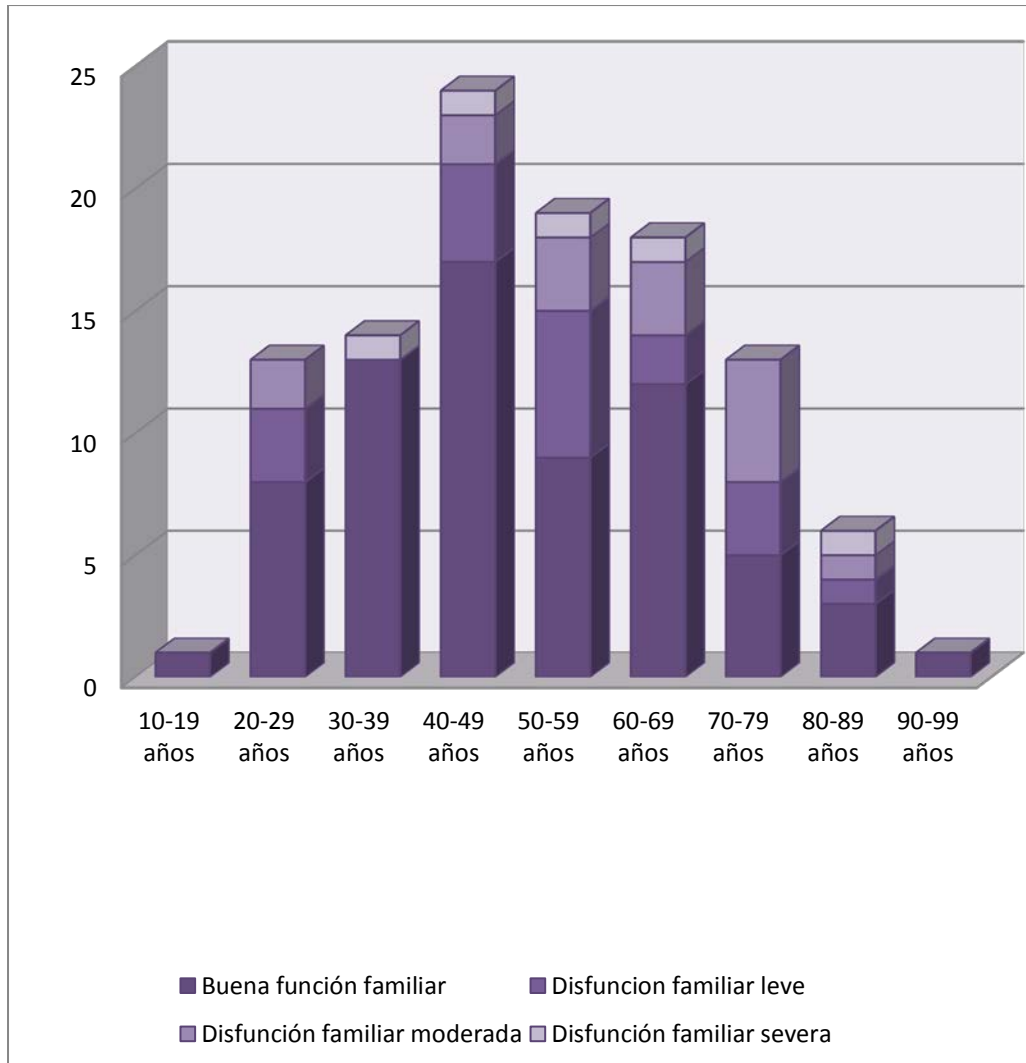


Gráfico 5. Distribución de pacientes por década de la vida y grado de Disfunción familiar.

En cuanto a la cronicidad en el género femenino 26(37.7%) pacientes cursaron con patología vestibular aguda de las cuales los diagnósticos más frecuentes fueron Neuronitis vestibular, VPPB y Lesión vestibular vascular degenerativa. Y 43(62.3%) cursaron con patología vestibular crónica de las cuales los diagnósticos más frecuentes fueron Lesión vestibular vascular degenerativa, Hidrops endolinfático y vértigo postural paroxístico benigno (VPPB). (Ver gráfico 6)

2011-2012

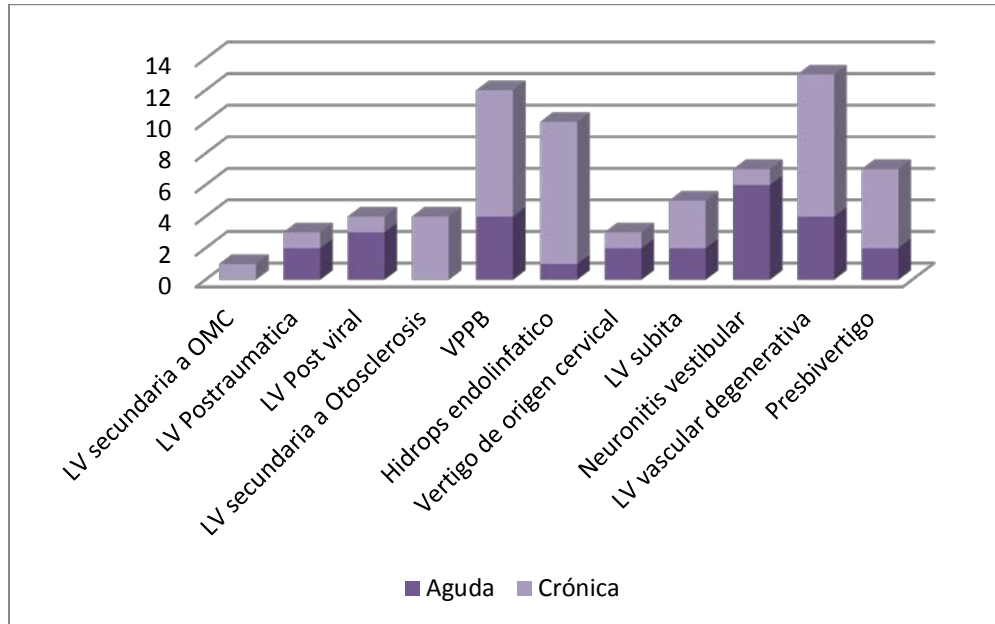


Gráfico 6. Distribución de pacientes con patología vestibular por género y Diagnóstico.

En cuanto a la cronicidad en el género masculino 15(37.5%) pacientes cursaron con patología vestibular aguda de las cuales los diagnósticos más frecuentes fueron Neuronitis vestibular, VPPB, Laberintopatía súbita y Lesión vestibular postraumática. Y 25(62.5%) cursaron con patología vestibular crónica de las cuales los diagnósticos más frecuentes fueron Hidrops endolinfático, presbivértigo y Lesión vestibular vascular degenerativa. (Ver gráfico 7)

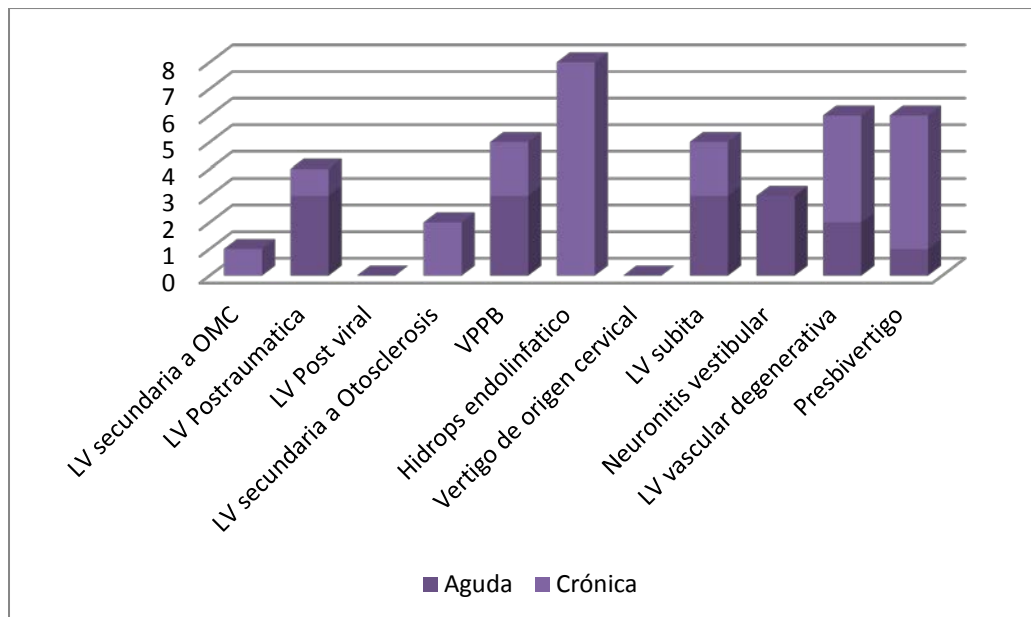


Gráfico 7. Distribución de pacientes con patología vestibular por género y Diagnóstico.

2011-2012

De los 41 pacientes que presentaban patología vestibular aguda 29 (70.7%) del total de pacientes con patología aguda tuvieron buena función familiar, 8(19.5%) disfunción leve, y 4(9.7%) disfunción familiar moderada 0 disfunción familiar severa. (Ver gráfico 8).

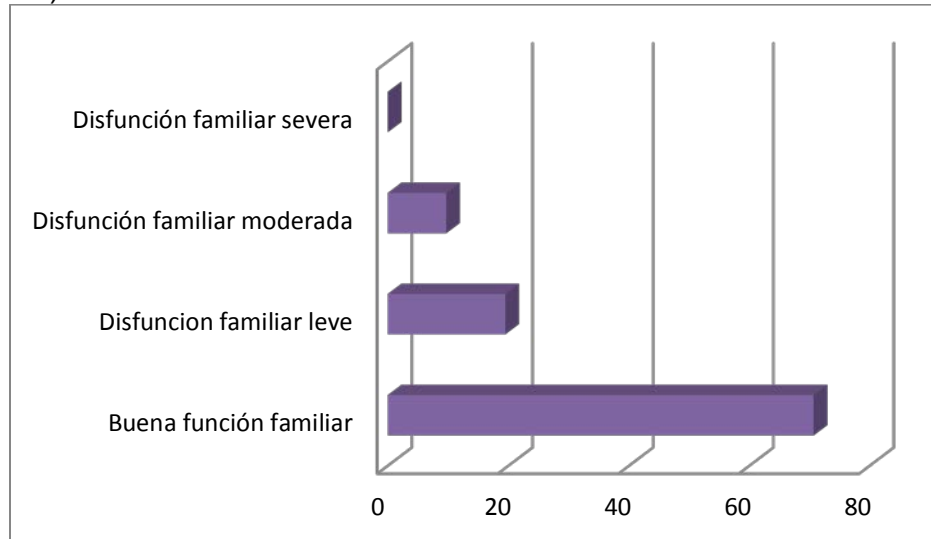


Gráfico 8. Distribución de pacientes por Patología vestibular aguda y resultados del APGAR familiar.

En cuanto a los 68 pacientes con patología vestibular crónica 40(58%) tuvieron buena función familiar, 11(16.17%) disfunción leve, y 12(17.6%) disfunción familiar moderada 5(7.3%) disfunción familiar severa. (Ver grafico 9).

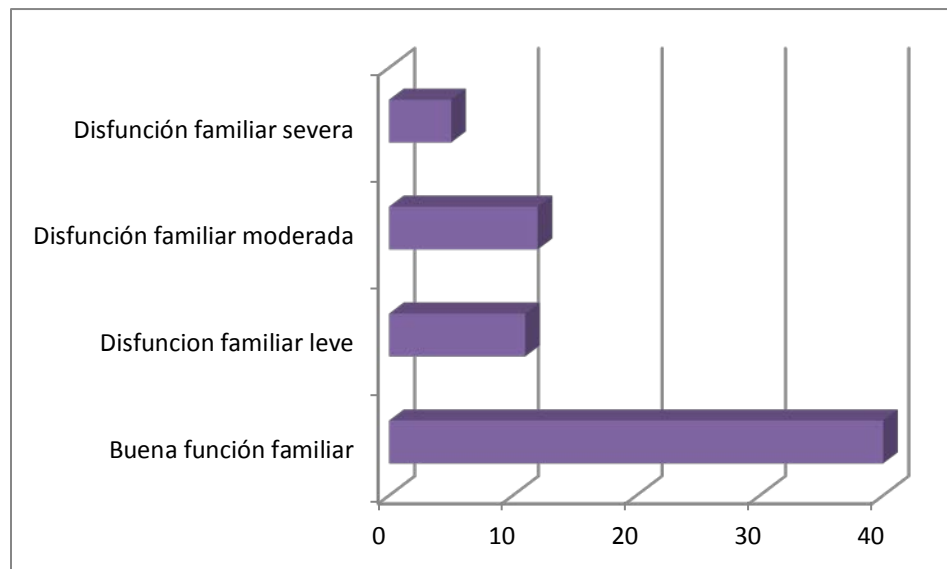


Gráfico 9. Distribución de pacientes por Patología vestibular crónica y resultados del APGAR familiar.

De acuerdo a género a los pacientes con patología vestibular aguda los pacientes del género femenino: tuvieron 20(77%) buena función familiar, 4(15.3%) disfunción familiar leve, 2(7.7%) disfunción familiar moderada y 0 (0%) disfunción familiar severa.

2011-2012

Y los pacientes del género masculino: tuvieron 9(60%) buena función familiar, 4(26.6%) disfunción familiar leve, 2(13.4%) disfunción familiar moderada y 0 (0%) disfunción familiar severa. (Ver gráfico 10).

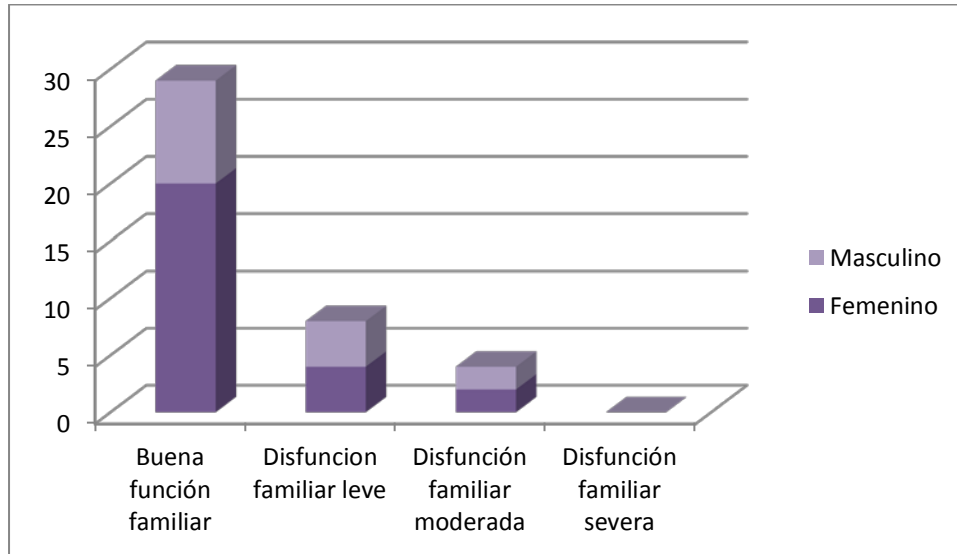


Gráfico 10. APGAR familiar de acuerdo a genero, en pacientes con Patología vestibular aguda

De acuerdo a género a los pacientes con patología vestibular crónica los pacientes del género femenino: tuvieron 27(63%) buena función familiar, 5(11.5%) disfunción familiar leve, 6(14%) disfunción familiar moderada y 5 (11.5%) disfunción familiar severa. Y los pacientes del género masculino: tuvieron 13(52%) buena función familiar, 6(24%) disfunción familiar leve, 6(24%) disfunción familiar moderada y 0 (0%) disfunción familiar severa. (Ver grafico 11).

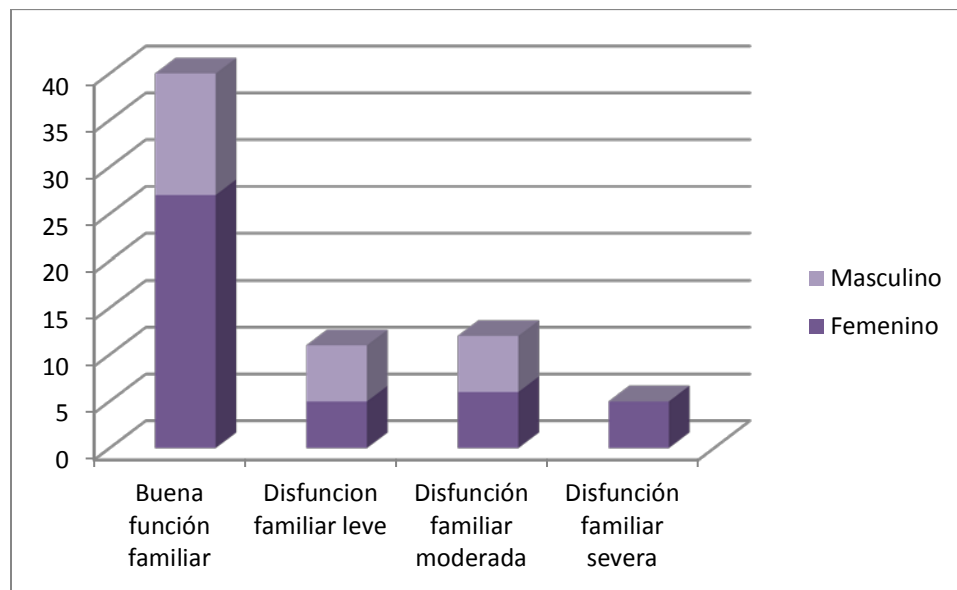


Gráfico 11. APGAR familiar de acuerdo a genero, en pacientes con Patología vestibular aguda

2011-2012

Por el número de integrantes de la familia encontramos que existe mayor porcentaje de disfunción familiar en familias de menos de 10 integrantes. (Ver gráfico 12).

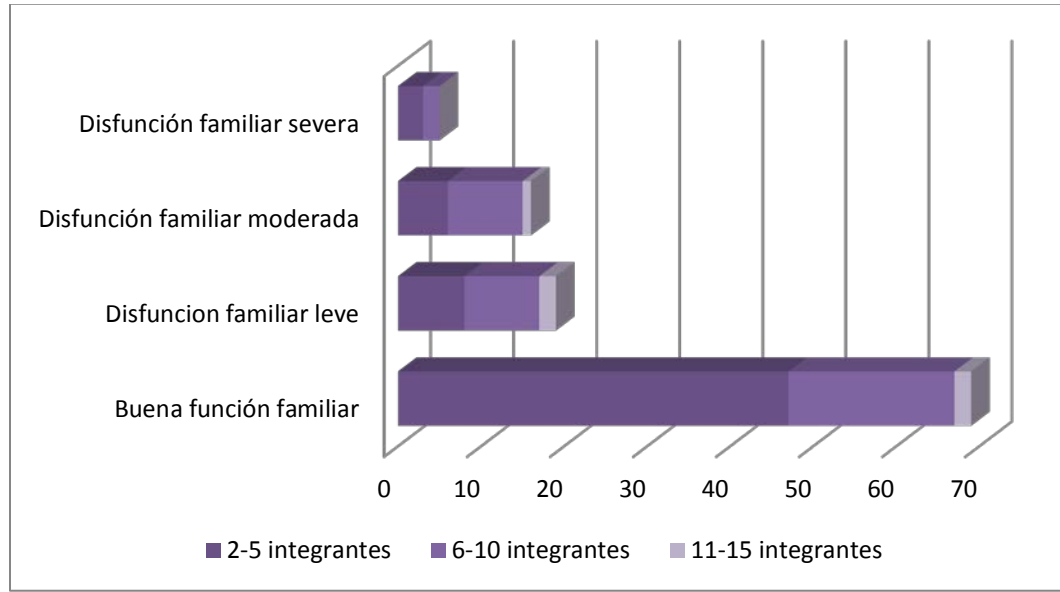


Gráfico 12. APGAR familiar de acuerdo al número de integrantes de la familia.

Se determinó el grado de discapacidad de acuerdo a la escala de Jacobson(DHI) para Patología vestibular aguda, encontrando lo siguiente para la **escala funcional**: 16(39%) No tenían discapacidad, 14(34%) tenían discapacidad moderada y 11(26%) tenían discapacidad severa. Para la **escala emocional**: 26(63.4%) No tenían discapacidad, 9(21.9%) tenían discapacidad moderada y 6(14.6%) tenían discapacidad severa. Para la **escala física**: 9(21.9%) No tenían discapacidad, 13(31.7%) tenían discapacidad moderada y 19(46.3%) tenían discapacidad severa. (Ver grafico 13).

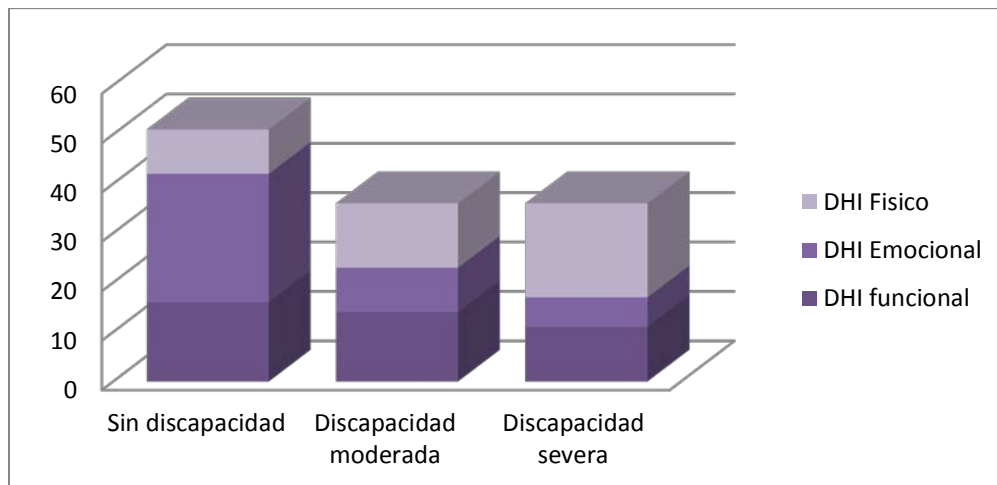


Gráfico 11. Distribución de pacientes con Patología vestibular aguda y grado de discapacidad de acuerdo a la escala de Jacobson (DHI).

2011-2012

Se determinó el grado de discapacidad de acuerdo a la escala de Jacobson(DHI) para Patología vestibular crónica, encontrando lo siguiente para la **escala funcional**: 34(50%) No tenían discapacidad, 22(32.3%) tenían discapacidad moderada y 12(17.6%) tenían discapacidad severa. Para la **escala emocional**: 40(58.8%) No tenían discapacidad, 18(26.4%) tenían discapacidad moderada y 10(14.7%) tenían discapacidad severa. Para la **escala física**: 16(23.5%) No tenían discapacidad, 28(41.1%) tenían discapacidad moderada y 24(35.2%) tenían discapacidad severa. (Ver grafico 13).

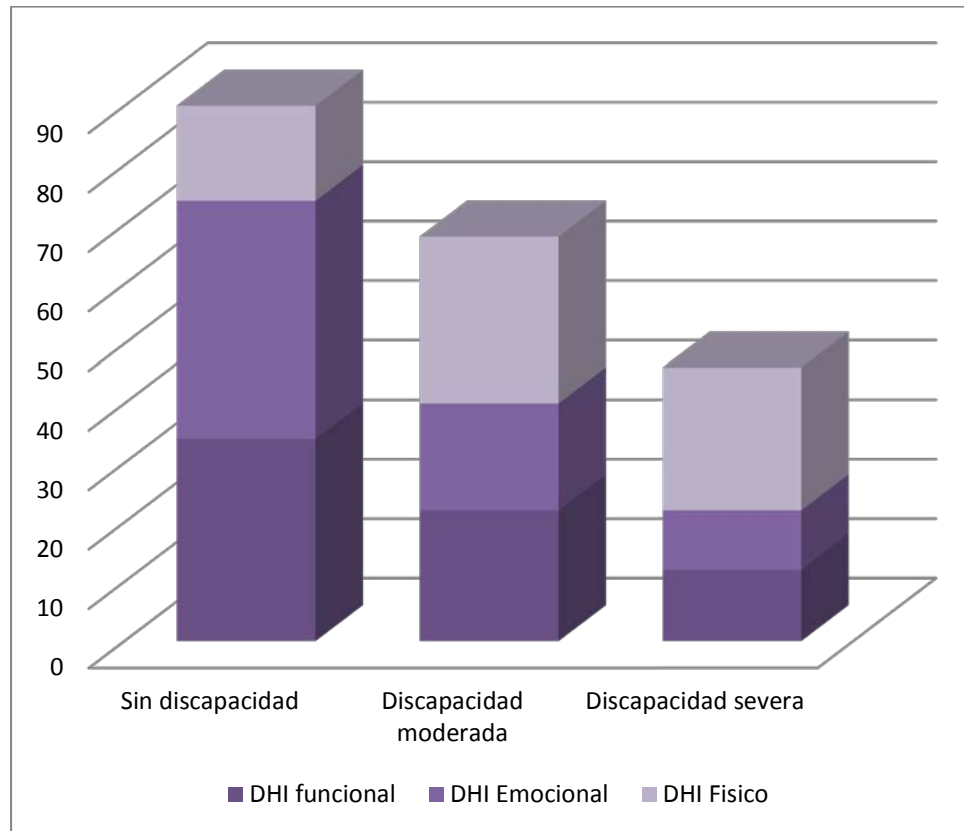


Gráfico 14. Distribución de pacientes con Patología vestibular crónica y grado de discapacidad de acuerdo a la escala de Jacobson (DHI).

Se determinó el índice de discapacidad en la vida diaria (Escala de Jacobson) y grado de disfunción familiar (APGAR familiar) en **pacientes con patología vestibular aguda** 41(38%). Se encontró lo siguiente: (Ver cuadro 1 y gráfico 15)

“Evaluación del APGAR familiar en pacientes adultos portadores de patología vestibular aguda y crónica en CMN La Raza”

2011-2012

Escala de Jacobson (DHI)	Grado de discapacidad	APGAR familiar
Escala funcional	Sin discapacidad	Buena función familiar 11 (68.8%) Disfunción leve 5 (31.2%) Disfunción moderada 0 (0%) Disfunción severa 0 (0%)
	Discapacidad moderada	Buena función familiar 12 (85.7%) Disfunción leve 0 (0%) Disfunción moderada 2 (14.2%) Disfunción severa 0 (0%)
	Discapacidad severa	Buena función familiar 6 (54.5%) Disfunción leve 3 (27.3%) Disfunción moderada 2 (18%) Disfunción severa 0 (0%)
Escala emocional	Sin discapacidad	Buena función familiar 20 (77%) Disfunción leve 5 (19%) Disfunción moderada 1 (3%) Disfunción severa 0 (0%)
	Discapacidad moderada	Buena función familiar 6 (66.6%) Disfunción leve 3 (33.4%) Disfunción moderada 0 (0%). Disfunción severa 0 (0%).
	Discapacidad severa	Buena función familiar 3 (50%) Disfunción leve 0 (0%) Disfunción moderada 3 (50%) Disfunción severa 0 (0%).
Escala física	Sin discapacidad	Buena función familiar 8 (89%) Disfunción leve 1 (11%) Disfunción moderada 0 (0%) Disfunción severa 0 (0%).
	Discapacidad moderada	Buena función familiar 11 (84.6%) Disfunción leve 0 (0%), Disfunción moderada 2 (15.4%) Disfunción severa 0 (0%),
	Discapacidad severa	Buena función familiar 10 (52.6%) Disfunción leve 7 (36.8%), Disfunción moderada 2 (10.5%) Disfunción severa 0 (0%)

Cuadro 1. Índice de discapacidad en la vida diaria (Escala de Jacobson) y grado de disfunción familiar (APGAR familiar) en pacientes con patología vestibular aguda.

2011-2012

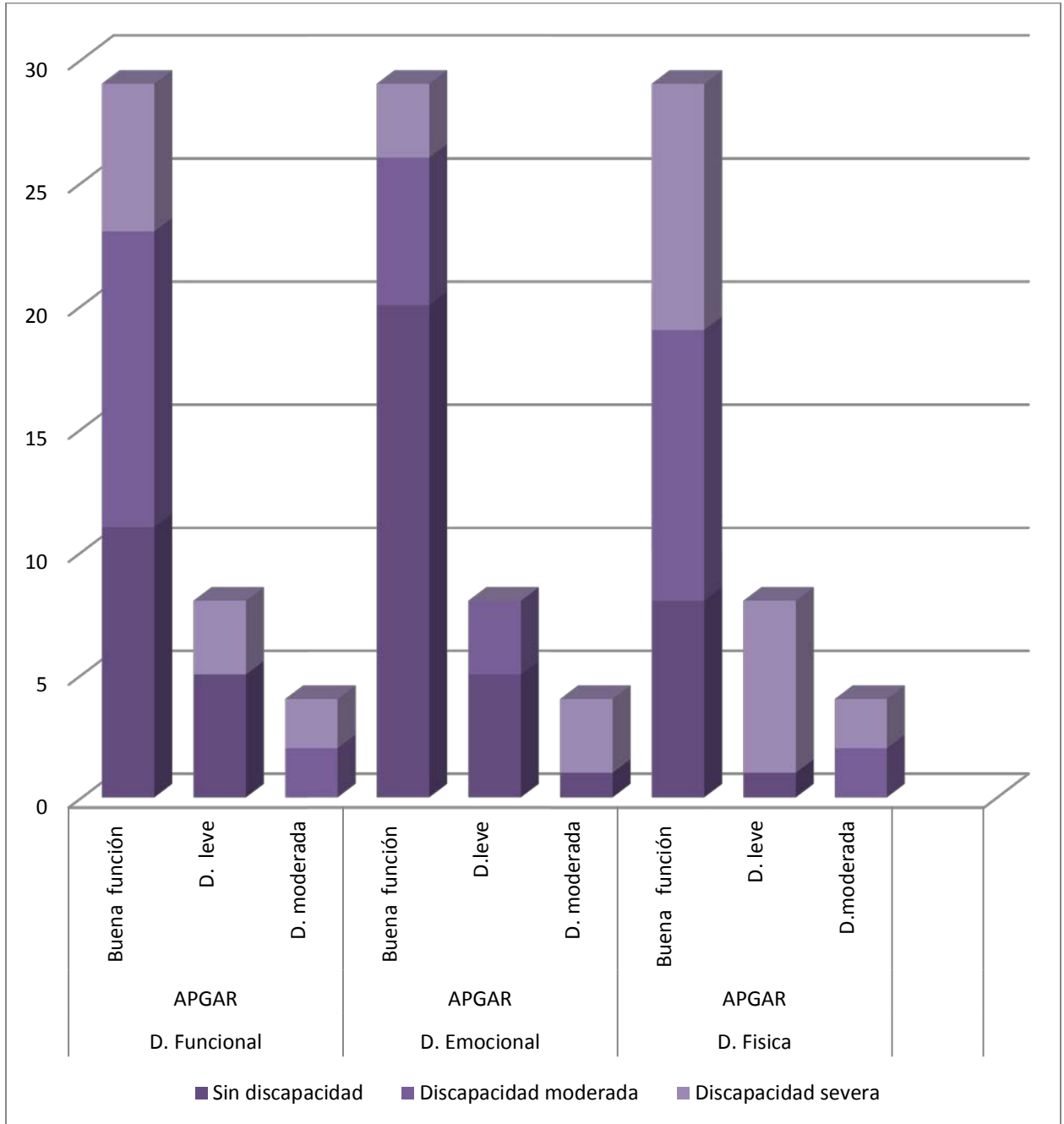


Gráfico 15. Distribución de pacientes con Patología vestibular aguda, Grado de disfunción familiar y grado de discapacidad de acuerdo a la escala de Jacobson (DHI).

Se determinó el índice de discapacidad en la vida diaria (Escala de Jacobson) y grado de disfunción familiar (APGAR familiar) en **pacientes con patología vestibular crónica** 68 (62%). Se encontró lo siguiente: (Ver cuadro 2 y gráfico 16)

“Evaluación del APGAR familiar en pacientes adultos portadores de patología vestibular aguda y crónica en CMN La Raza”

2011-2012

Escala de Jacobson (DHI)	Grado de discapacidad	APGAR familiar
Escala funcional	Sin discapacidad	Buena función familiar 21(61.7%) Disfunción leve 7(20.5%) Disfunción moderada 5(14.7%) Disfunción severa 1(2.9%).
	Discapacidad moderada	Buena función familiar 13(59%) Disfunción leve 3(13.6%) Disfunción moderada 4(18.1%) Disfunción severa 2(9%)
	Discapacidad severa	Buena función familiar 6(50%) Disfunción leve 1 (8.3%) Disfunción moderada 3(25%) Disfunción severa 2(16.6%).
Escala emocional	Sin discapacidad	Buena función familiar 27(67.5%) Disfunción leve 7(17.5%), Disfunción moderada 5(12.5%) Disfunción severa 1(2.5%).
	Discapacidad moderada	Buena función familiar 10 (55.5%) Disfunción leve 4(22.2%) Disfunción moderada 2(11.1%) Disfunción severa 2(11.1%).
	Discapacidad severa	Buena función familiar 3(30%) Disfunción leve 2(20%) Disfunción moderada 3(30%) Disfunción severa 2(20%).
Escala física	Sin discapacidad	Buena función familiar 8 (50%) Disfunción leve 5(31.25%) Disfunción moderada 3(18.75%) Disfunción severa 0(0%).
	Discapacidad moderada	Buena función familiar 19(67.8%) Disfunción leve 2(7.1%) Disfunción moderada 6(21.4%) Disfunción severa 1(3.5%).
	Discapacidad severa	Buena función familiar 13(54.1%) Disfunción leve 4(16.6%) Disfunción moderada 3(12.5%) Disfunción severa 4(16.6%).

Cuadro 2. Índice de discapacidad en la vida diaria (Escala de Jacobson) y grado de disfunción familiar (APGAR familiar) en pacientes con patología vestibular crónica.

2011-2012

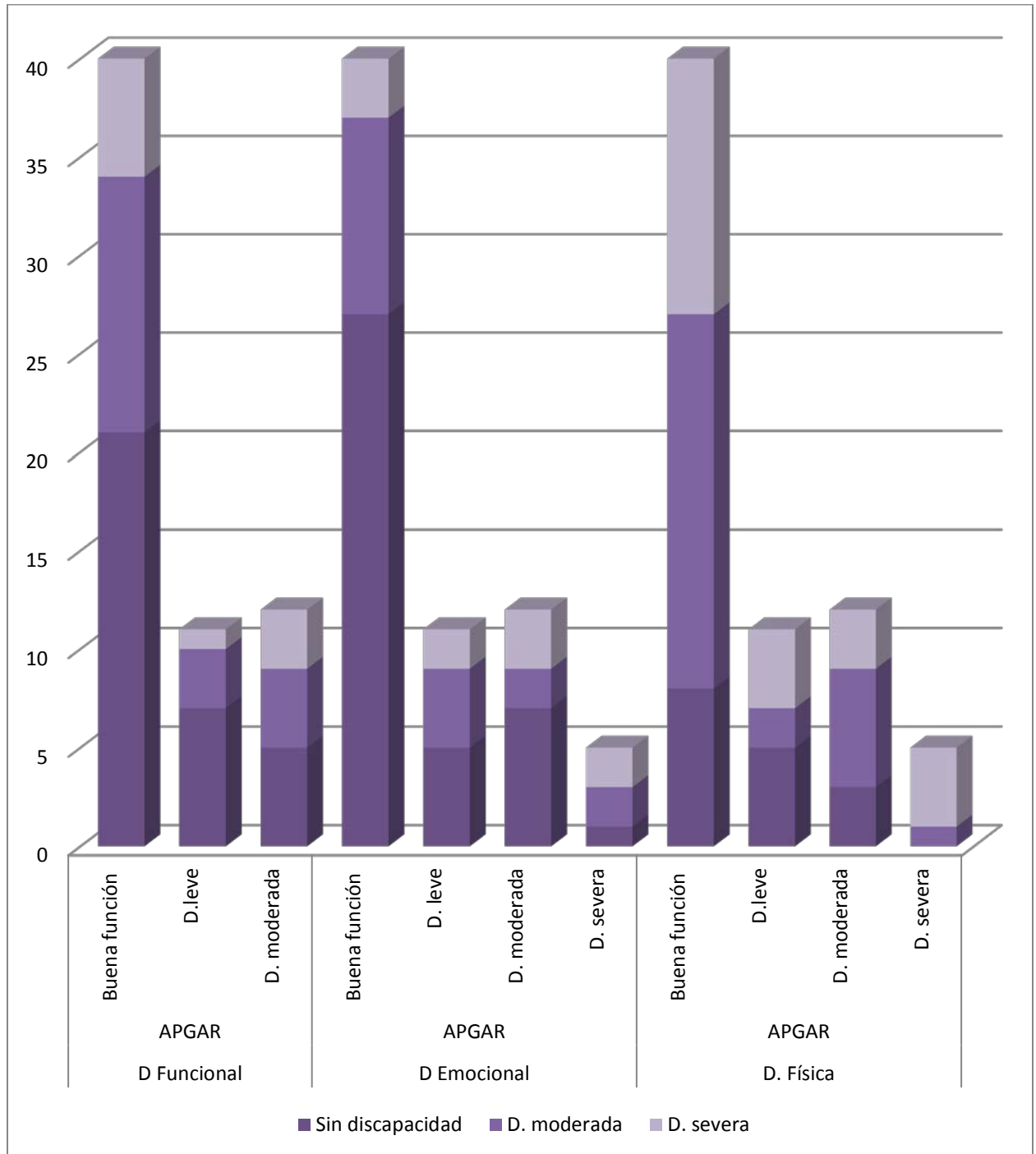


Gráfico 16. Distribución de pacientes con Patología vestibular crónica, Grado de disfunción familiar y grado de discapacidad de acuerdo a la escala de Jacobson (DHI).

DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS

El APGAR familiar es un cuestionario para evaluar el impacto de la función familiar en la salud de sus miembros, y para conocer hasta qué punto la familia y su comportamiento ante la enfermedad puede considerarse un recurso para sus integrantes o si por el contrario influye empeorando la situación³⁵.

El APGAR familiar evalúa cinco funciones básicas de la familia, consideradas las más importantes por el autor Pless-Satter White funciona como un acrónimo, en la que cada letra de APGAR, se relaciona con una inicial de la palabra que denota la función familiar estudiada (Adaptación, Participación, Crecimiento, Afecto y Recursos). La validación inicial del APGAR familiar mostró un índice de correlación de 0.80 entre este test y el instrumento previamente utilizado (Pless-Satter White Family Function Index). Posteriormente, el APGAR familiar se evaluó en múltiples investigaciones, mostrando índices de correlación que oscilaban entre 0.71 y 0.83 para diversas entidades (Insuficiencia renal crónica, Cáncer en etapas terminales, Diabetes mellitus y sus complicaciones etc.)³⁵.

Debe emplearse cuando es necesaria la participación de la familia en el cuidado de un paciente y cuando hay escasa o ninguna respuesta a tratamientos recomendados, particularmente en enfermedades crónicas o agudas que requieran de colaboración importante de la familia.

El ámbito familiar siempre juega un papel importante en la recuperación de cualquier patología sin embargo esta no ha sido evaluada en pacientes con lesión vestibular quienes requieren de apoyo familiar debido a la discapacidad secundaria, en este estudio encontramos que en los pacientes en etapa aguda la disfunción familiar en un índice de 29.3% sobre todo en pacientes en edad económicamente activa y sugerimos que la distribución de la edad podría ser un factor determinante, en este grupo de pacientes el grado de disfunción familiar se encuentra distribuido entre una disfunción leve y moderada siendo la leve en mayor proporción; no así en los pacientes en etapa crónica donde observamos que el grado de disfunción es de 42% y se encuentran distribuidos en mayor proporción hacia los grados de disfunción familiar moderada y severa, consideramos que esto puede encontrarse en relación a que los pacientes en etapa crónica presentan un mayor grado de comorbilidades y dependencia familiar secundaria.

La distribución de los pacientes en nuestra muestra con lesión vestibular en etapa aguda o crónica muestra mayor proporción durante la edad económicamente activa, y en un 62% cursaban con una lesión vestibular de tipo crónico.

En nuestra población se observó que la distribución con respecto a grupo etáreo se encuentra desde la segunda década hasta la decima década de la vida, con mayor

proporción entre la quinta y séptima década de la vida pero con un pico máximo la sexta década de la vida. La mayoría de los pacientes evaluados fueron mujeres.

La mayor incidencia de mujeres evaluadas suponemos es derivado de la actividad económica ya que la mayoría son amas de casa, y en el género masculino la mayoría son empleados u obreros los cuales están sujetos a jornadas laborales que pueden limitar su asistencia al servicio médico.

En cuanto a evolución de la enfermedad se observo que la mayoría cursaba con una patología vestibular periférica de más de 6 meses y esta se puede explicar a que la patología vestibular aguda en la mayoría de los casos se resuelve con tratamiento médico en un tiempo determinado, y los pacientes una vez resuelto el cuadro se reintegran a sus actividades cotidianas. En el caso de la patología vestibular crónica, son procesos que son susceptibles de controlarse pero no remiten en su totalidad a pesar del tratamiento medico.

De acuerdo a su actividad económica la gran mayoría fueron amas de casa, empleados(as), obreros tanto para patología vestibular aguda como crónica, y en esta última se agrega la categoría de pensionados/jubilados. Cuando el paciente tiene el rol de proveedor o cuidador dentro de la familia, su adecuado desempeño es de gran importancia ya que al momento que su patología le genere discapacidad funcional, emocional y/o física condicionara un desequilibrio en su medio ambiente laboral y familiar que repercutirá en su rehabilitación ocasionando un circulo vicioso, en el que la discapacidad genera mayor disfunción familiar.

También observamos que a menor número de integrantes (menos de 5) existe mejor función familiar, en familias compuestas por 6-10 integrantes existe mayor índice de disfunción familiar, en familias de más de 10 integrantes encontramos buena función familiar, esto puede explicarse debido a que nuestra muestra no es homogénea y contamos con mayor proporción de pacientes con familias integradas por 6-10 miembros.

En los pacientes portadores de patología vestibular aguda el mayor porcentaje de disfunción familiar se encuentra en disfunción leve y no hubo pacientes que refirieran disfunción familiar severa; con respecto a los pacientes portadores de patología vestibular crónica la mayor distribución se desplaza a disfunción familiar moderada y además ya encontramos pacientes con disfunción familiar severa (7.3%) lo cual atribuimos al mayor grado de dependencia.

En pacientes portadores de patología vestibular aguda el porcentaje de disfunción familiar (29.3%) es menor que en los pacientes portadores de patología vestibular crónica (42%), lo que consideramos se relaciona al grado de discapacidad y el apoyo que requiere de otros miembros de la familia para funcionar.

La correlación entre disfunción familiar y patología vestibular aguda encontramos la etiología que genera disfunción familiar leve en mayor proporción es la neuronitis vestibular y lesión vestibular vascular degenerativa, disfunción familiar moderada VPPB y cervical. Entre los pacientes con lesión vestibular crónica las patologías que generan disfunción familiar en mayor proporción son aquellas que presentan remisiones y exacerbaciones como el Hidrops endolinfático, VPPB, lesión vestibular secundaria a otitis media crónica, lo que consideramos puede estar en relación a las exacerbaciones de la patología.

Con respecto a la evaluación con la escala de Jacobson se evidenció que en los pacientes portadores de patología vestibular aguda el mayor grado de discapacidad la encontramos en la escala física, seguida por la funcional y existe muy poca discapacidad en la esfera emocional, pero en los pacientes portadores de patología vestibular crónica la escala más afectada es la física, seguida de la emocional y por último se afecta la funcional. Esto podría ser explicado porque los pacientes con patología vestibular crónica son mayores de 40 años de edad y además cursan con alguna comorbilidad (DM2, HTA, Dislipidemia u otros), lo que genera mayor discapacidad funcional emocional y/o física que condicionan mayor dependencia hacia la familia.

De acuerdo al género en pacientes portadores de patología vestibular aguda o crónica, los hombres tienen mayor grado de disfunción familiar leve, esto puede deberse a que la mayoría de ellos no está conforme con el tiempo que pasa con su familia de acuerdo a lo contestado en el cuestionario de APGAR familiar, en comparación con las mujeres quienes tienen un mayor grado de buena función familiar en etapa aguda sin embargo en la etapa crónica ya presentan índices de disfunción familiar moderada y severa.

No solo la familia puede afectar de manera positiva o negativa la evolución de la enfermedad, es esta quien de forma directa afecta cada una de las esferas: afectiva, física y social del paciente, produciendo entonces un círculo vicioso que hace más severa la crisis y dificulta su manejo³³.

Es muy importante establecer con el paciente y de preferencia con algún miembro de su familia un diálogo donde exista una información amplia acerca de la enfermedad que el paciente tiene, la gravedad de esta, si existirán crisis y qué hacer ante ellas, datos de alarma, sus complicaciones, el tratamiento y el tipo de rehabilitación a seguir, haciendo hincapié, en que se deberán seguir las indicaciones de forma precisa³³. Dar a conocer todo esto a la familia del paciente le ayuda a sentirse apoyado, además de poder expresar libremente y sin temor a ser juzgado por sus síntomas. El familiar que haya estado presente en la consulta se encargará de informar a los demás miembros de la familia, para que estos también se conviertan en un punto de apoyo para el paciente³³. Es importante que el paciente este enterado de su enfermedad ya que esto facilitará el apego al tratamiento y rehabilitación.

Del total de pacientes evaluados en la Consulta externa del servicio de Audiología y Otoneurología del CMN La Raza solo una tercera parte acude por trastornos de equilibrio secundario a patología vestibular, dichos pacientes son referidos por distintos servicio de otorrinolaringología lo que en gran medida retrasa su atención oportuna, provocando la cronicidad de las distintas patologías vestibulares, lo que incide directamente en que el paciente requiera un mayor apoyo familiar.

En nuestra hipótesis consideramos que los pacientes con patología vestibular periférica aguda y crónica podrían contar en un 80% disfunción familiar moderada a severa, basándonos en el antecedente de un trabajo de tesis del año 2005, donde se evalúa el APGAR familiar a pacientes con hipoacusia, donde se establece que hasta un 83% de los pacientes cursaba con algún grado de disfunción familiar⁴⁶. Sin embargo nuestra muestra de pacientes con lesión vestibular ya sea crónica o aguda solo contaron con un 39% de disfunción familiar en sus distintos grados, distribuido en mayor grado en las etiologías con cuadros reiterativos, por lo que es importante implementar en estos pacientes condiciones de atención que permitan al paciente y sus familiares comprender la evolución clínica de su enfermedad y esta no afecte su dinámica familiar.

La mayoría de nuestros pacientes (agudos y crónicos) cursa con una buena función familiar (63.3%) y esto puede estar en relación a que el valor que se da a la familia en México es una característica cultural de las más importantes. Sus miembros se desarrollan sintiéndose queridos, protegidos y apegados emocionalmente a la familia. Por lo que consideramos que la Patología vestibular aguda o crónica no tienen ninguna relación con el grado de disfunción familiar que se presenta en los pacientes hipoacúsicos.

CONCLUSION

En los pacientes portadores de patología vestibular aguda y crónica la aplicación del cuestionario de APGAR familiar demostró que es la mayoría de los pacientes con patología vestibular aguda (70%) y crónica (60%) tiene buena función familiar.

Los pacientes con patología crónica cuentan con mayor porcentaje de disfunción familiar (40%) en disfunción leve y moderada. Aquellos que presentan algún grado de disfunción familiar pueden cursar con problemas para llevar a cabo una rehabilitación vestibular exitosa en menor tiempo por lo tanto una reintegración a sus actividades económicas y sociales más temprana.

Los pacientes con patología vestibular aguda mostraron mayor grado de discapacidad para la vida diaria (Escala de Jacobson) en la escala física y de los pacientes que se calificaron como “discapacidad severa” presentaron algún grado de disfunción familiar leve o moderada en 47.3%. Lo que se explica por el menor tiempo de recuperación, rehabilitación e integración a sus actividades cotidianas.

En los pacientes con patología vestibular crónica se observa mayor tendencia a que exista mayor grado de discapacidad para la vida diaria en la escala física, seguida de la emocional y por último la funcional, lo que se ve reflejado en un mayor grado de disfunción familiar, donde se aprecia la existencia de disfunción familiar severa sobre todo para la escala emocional probablemente secundario a la cronicidad de la patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sloan PD et al. Dizziness: State of the science. *Ann Intern Med* 2001; 134 (9 pt 2): 823-832.
2. University of Virginia Health System, Department of Otolaryngology- Head & Neck Surgery, Vestibular & Balance Center.
3. National Institutes of Health. A report of the Task Force on the National Strategic Research Plan, National Institute of Deafness and Other Communication Disorders. Bethesda, Maryland, April 1989; 12.
4. Yardley L, Luxon LM, Haacke NP. A longitudinal study of symptoms, anxiety and subjective well-being in patients with vertigo. *Clin Otolaryngol* 1994; 19 (2): 109-116.
5. Yardley L. Contribution of symptoms and beliefs to handicap in people with vertigo: A longitudinal study. *Br J Clin Psychol* 1994; 33: 101-113.
6. Brunas R., Marelli E. Sistema vestibular y trastornos oculomotores segunda edición, Argentina, Editorial El Ateneo (1985) pág. 1-83
7. Baloh RW. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003;348(11):1027-32.
8. Mandala M, Nuti D, Broman AT, Zee DS. Effectiveness of careful bedside examination in assessment, diagnosis, and prognosis of vestibular neuritis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;134(2):164-169
9. Lee H, Kim BK, Park HJ, Koo JW, Kim JS. Prodromal dizziness in vestibular neuritis: frequency and clinical implication. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80(3): 355-356
10. Strupp M and Brandt T, Vestibular Neuritis. *Seminars in neurology/volume 29, number 5, 2009.*
11. Mandala M, Nuti D, Broman AT, Zee DS. Effectiveness of careful bedside examination in assessment, diagnosis, and prognosis of vestibular neuritis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;134(2):164-169.
12. Neira M, Valenzuela P, Viada L. Semiótica del vértigo postural. *Rev otorrinolaringol cir cab-cuello.* 2001; 61: 5-12.
13. Von Brevern M, Schmidt T, Schonfeld U, Lempert T, Clarke AH. Utricular dysfunction in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol.* 2006;27:92-6.
14. Nakayama M, Epley JM. BPPV and variants: improved treatment results with automated, nystagmus-based repositioning. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:107-12.
15. Goodhill V. El Oído. En: Vértigo periférico, laberintitis y Síndrome de Ménière. Barcelona, España. Salvat Editores; 1986.p.543-556.
16. Estrada E. Tratamiento del complejo sintomático de Ménière. *Anales de Otorrinolaringología Mexicana.* 2001;46(3).
17. Pane C, Vales L, Hinojosa R, et al. New Approaches to the Management of Peripheral Vertigo: Efficacy and Safety of Two Calcium Antagonists in a 12-week, Multinational, Double-Blind Study. *Otology & Neurotology.* 2002; 23:357-363.
18. Coelho D, Lalwani A. Medical Management Of Ménière Disease. *Laryngoscope;* 2008: 118, 1099-1108.
19. Bernal Valls, E; Faus Cunat, V y Bernal Valls, R. Presbivértigo: ejercicios vestibulares. *Gerokomos [online].* 2006, vol.17, n.4 , pp. 197-200 .
20. Arellano B, Ramírez Camacho R. Patología vestibular en el anciano. En: Ramírez Camacho R, editor. *Trastornos del equilibrio. Un abordaje multidisciplinario.* Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 307-10.
21. Gill J, Allum JH, Carpenter MG, Held-Ziolkowska M, Adkin A, Honegger F et al. Trunk sway measures of postural stability during clinical balance test: effects of age. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56:438-47.
22. The Merck Manual of Medical Information , 17th ed. Simon and Schuster, Inc.; 2000.
23. Sweeney CJ, Tilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 149-54.
24. Kuhweide R, Van de Steene V, Vlamincck S, Casselman JW. Ramsay- Hunt syndrome: pathophysiology of cochleovestibular symptoms. *J Laryngol Otol* 2002; 116: 844-8.
25. Espinosa S, Cervera P. El paciente con vértigo en urgencias *rev med univ navarra/vol 47, nº 4, 2003, 77-81*
26. Guido González T, y cols *Traumatismos del hueso temporal. Revista Chilena de Radiología. Vol. 8 Nº 4, año 2002; 177-181.*
27. STOTT C, Carios; TABILO C, Patricio; ALBERTZ A, Nicolás y TORO A, Cesar. Fístula perilinfática traumática: Entidad otorrinolaringológica poco frecuente. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [online].* 2008, vol.68, n.3 [citado 2011-11-15], pp. 283-287.

28. Ekvall Hansson, E.; Mansson, N. O.; Ringsberg, K. A., and Hakansson, A. Dizziness among patients with whiplash-associated disorder a randomized controlled trial. *J Rehabil Med.* 2006 38(6): 387-90.
29. Baños a. V. Mecanismos de producción, lesiones y sintomatología del “síndrome de latigazo cervical”. *Rev fisioter (guadalupe).* 2010; 9 (1): 05 – 20
30. Kozuka M. Inner ear disorders due to pressure change. *Clin Otolaryngol* 1997;22(2):106-10
31. Hyppolito MA, Oliveira JAA. Ototoxicity, otoprotection and self defense of the coclear outer hair cells. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2005; 38 (3/4): 279-289.
32. De la Serna P. Reacciones de los profesionales y la familia ante la enfermedad. *Revista de la sociedad de Psiquiatría de la comunidad de Valencia, No 28, España 2001*
33. Rolland Jhon S. Familias, Enfermedad y Discapacidad. Gedisa. Barcelona. Julio 2000. pp. 95-110.
34. Muñoz C et al. La familia y la enfermedad. *Medicina de Familia.* 2002;3:190-199.
35. Smilkstein G. The family APGAR: a proposal for a family function test and its use by physicians. *J Fam Pract* 1978; 6: 1231-9.
36. Smilkstein G, Ashworth C, Montano D. Validity and reliability of the Family APGAR as a test of family function. *J Fam Pract* 1982; 15: 303-11.
37. Bellón JA, Delgado A, Luna JD, Lardelli P. Validez y fiabilidad del cuestionario de función familiar Apgar-familiar. *Aten Primaria* 1996;18 (6): 289-295.
38. Garza Elizondo Teófilo Dr. Trabajo con Familias. Primera edición. 1997, Universidad Autónoma de Nuevo León. pp. 89-97 y 153-161.
39. Yardley L. Contribution of symptoms and beliefs to handicap in people with vertigo: A longitudinal study. *Br J Clin Psychol* 1994; 33: 101-113.
40. Yardley L. Prediction of handicap and emotional distress in patients with recurrent vertigo: Symptoms, coping strategies, control beliefs and reciprocal causation. *Soc Sci Med* 1994; 39 (4): 573-581.
41. Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 424-427.
42. Jacobson GP, Newman CW, Hunter L, Balzer GK. Balance function test correlates of the Dizziness Handicap Inventory. *J Am Acad Audiol* 1991; 2 (4): 253-260.
44. Diccionario de Medicina. Océano Mosby. 14ª Ed. México. Editorial Océano. 2000
45. Ceballos LR, Vargas AAM. Dizziness Handicap Inventory y vertigo *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2004; 49 (4): 176-183.
46. Villanueva PL, Cuauhteca CM, (2005) APGAR familiar en adultos con hipoacusia moderada a profunda del servicio de Audiología de la UMAE general “Dr. Gaudencio González Garza” CMN la raza. Tesis de Posgrado para obtener el diploma en Comunicación, audiología y Foniatría, UNAM.
47. Zúñiga J, Espinoza C, Tamblay C, Martínez C. Hipoacusia súbita. Experiencia de un año. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2008; 68: 255-262.
48. De-Arcocha A. Sordera Súbita. Sudden Hearing Loss. *Gac Med Bilbao* 2006; 103: 30-32.
49. Vazquez A, Ferreyra A, Zijlstra P, Luzuriaga M, Ivars A. Evaluación Clínico audiológica de la Hipoacusia Súbita. *Revista del Hospital Privado de Comunidad* 2007; 10:16-17.
50. Penido N, Cruz O, Zanoni A, Inoue D. Classification and hearing evolution of patients with sudden sensorineural hearing loss. *Braz J Med Biol Res, August* 2009, 42(8): 712-716.

2011-2012

ANEXOS

Anexo I

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha: _____

Edad: _____

Sexo: M _____ F _____

Comorbidos: DM2 _____ HTA _____ DISLIPIDEMIA _____ IRC _____

OTROS _____

Ocupación _____

Número de integrantes de la familia _____

Diagnóstico: _____

Tiempo de evolución de la enfermedad: _____

Disfunción vestibular:
Aguda _____ Crónica _____

Forma de aplicación del cuestionario:
Heteroaplicado _____ Autoplicado _____

Grado de disfunción familiar obtenido en el cuestionario de APGAR familiar: _____

Grado de discapacidad en la vida diaria en la escala de Jacobson _____

Funcional _____

Física _____

Emocional _____

Anexo II
CUESTIONARIO APGAR FAMILIAR

Por Favor tache con una X , la opcion que mejor se adapte a su situacion familiar

Preguntas:	Casi nunca	A veces	Casi siempre
1. ¿Está satisfecho con la ayuda que recibe de su familia cuando tiene un problema?	0	1	2
2. ¿Conversan entre ustedes los problemas que tienen en casa?	0	1	2
3. ¿Las decisiones importantes se toman en conjunto con la familia?	0	1	2
4. ¿Está satisfecho con el tiempo que usted y su familia pasan juntos?	0	1	2
5. ¿Siente que su familia le quiere?	0	1	2
Puntuación total:			

2011-2012

Anexo III ESCALA DE JACOBSON(DHI)

Tachar con una X la respuesta más adecuada, de acuerdo a su vida diaria.

Preguntas:	No	A veces	Si
1. El mirar hacia arriba ¿incrementa su problema?			
2. Debido a su problema ¿se siente usted frustrado (a)?			
3. Debido a su problema ¿restringe usted sus viajes de negocios o placer?			
4. El caminar por el pasillo de un supermercado ¿incrementa su problema?			
5. Debido a su problema ¿tiene usted dificultad de acostarse o levantarse de la cama?			
6. ¿Su problema restringe significativamente su participación en actividades sociales tales como salir a cenar, ir al cine o ir a fiestas?			
7. Debido a su problema ¿tiene usted dificultad para leer?			
8. El realizar actividades más complejas como deportes o tareas domésticas (barrer o guardar los platos), ¿incrementa sus problemas?			
9. Debido a su problema ¿tiene miedo de dejar su casa sin tener a alguien que le acompañe?			
10. Debido a su problema, ¿se ha sentido usted desconcertado(a) frente a los otros?			
11. Los movimientos rápidos de su cabeza ¿incrementan su problema?			
12. Debido a su problema ¿evita usted las alturas?			
13. Al levantarse de la cama, ¿se incrementa su problema?			
14. Debido a su problema ¿es difícil para usted realizar trabajos domésticos o de jardinería?			
15. Debido a su problema ¿tiene usted miedo de que la gente piense que está ebrio(a)?			
16. Debido a su problema, ¿es difícil para usted caminar solo?			
17. Caminar sobre una banqueta ¿incrementa su problema?			
18. Debido a su problema ¿es difícil para usted concentrarse?			
19. Debido a su problema ¿es difícil para usted caminar dentro de su casa en la oscuridad?			
20. Debido a su problema ¿tiene miedo de estar solo(a) en casa?			
21. Debido a su problema ¿se siente incapacitado(a)?			
22. Su problema ¿ha generado dificultades en sus relaciones con miembros de su familia o amigos?			
23. Debido a su problema ¿se siente usted deprimido(a)?			
24. Su problema ¿interfiere con su trabajo o con sus responsabilidades de familia?			
25. Al levantarse ¿se incrementa su problema?			

Anexo IV

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.

Nombre del paciente _____

DEPARTAMENTO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA DEL CENTRO MÉDICO GAUDENCIO GONZALEZ GARZA DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

Por medio del presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado “Evaluación del APGAR familiar en pacientes adultos portadores de patología vestibular aguda y crónica en CMN La Raza” Registrado ante el Comité Local de Investigación con el número..... Se me ha explicado que la finalidad de dicho estudio es valorar el apoyo que recibo por parte de mi familia, durante el proceso de mi enfermedad.

Se me ha explicado que después de mi valoración medica, mi participación consistirá en llenar dos cuestionarios, uno que consta de 5 preguntas relacionadas a mi vida familiar, y otro que le indica al médico como es mi vida diaria con esta enfermedad, este consta de 25 preguntas. La ventaja de participar en este estudio es que se evaluara como es el apoyo que mi familia me proporciona durante mi enfermedad. El investigador principal se ha comprometido a darme la información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que me plantee acerca del cuestionario, o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi enfermedad y me ha proporcionado la forma de localizarlo en el momento en que requiera comunicarme (teléfono celular 0445526633501). El investigador me ha dado seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones de éste estudio. También me explico que mi participación en este estudio no afectará mi atención médica dentro del seguro social.

FIRMA DEL PACIENTE

Firma del investigador

Firma de testigo

Firma de testigo