RESULTADOS DE LA VÍDEO PRUEBA DE IMPULSO CEFÁLICO EN PACIENTES CON DESÓRDENES VESTIBULARES Y DEL EQUILIBRIO

AMANDA TERESA PAEZ PINILLA

DIANA PAOLA MOSCOSO CASTAÑEDA

ADRIANA PAOLA PEDRAOS CRUZ

MARY NAYDU VELASCO FONTECHA

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN AUDIOLOGIA

BOGOTÁ D.C

AGOSTO DE 2016

RESULTADOS DE LA VÍDEO PRUEBA DE IMPULSO CEFÁLICO EN PACIENTES CON DESÓRDENES VESTIBULARES Y DEL EQUILIBRIO

AUTOR

AMANDA TERESA PAEZ PINILLA

COAUTORES

DIANA PAOLA MOSCOSO CASTAÑEDA

ADRIANA PAOLA PEDRAOS CRUZ

MARY NAYDÚ VELASCO FONTECHA

CORPORACIÓN UNIVERSITARIA IBEROAMERICANA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN AUDIOLOGIA

BOGOTÁ D.C

AGOSTO DE 2016

INDICE DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN 7
1. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL PROYECTO 9
1.1. Problema de Investigación 9
1.2. Objetivos 10
1.2.1. Objetivo General 10
1.2.2. Objetivos específicos 10
1.3. Justificación 10
1.4. Variables de Estudio 12
2. MARCO DE REFERENCIA 18
2.1. Antecedentes teóricos 18
2.1.1 Anatomía sistema vestibular 18
2.1.2 Fisiología del sistema vestibular 27
2.1.3 Desórdenes vestibulares y del equilibrio 33
2.1.4 Evaluación Vestibular. 47
2.1.5 Video prueba de impulso cefálico vHIT. 53
2.2. Antecedentes investigativos 56
3. MARCO METODOLÓGICO 65
3.1. Tipo de estudio 65
3.2. Población 65
3.3. Procedimientos 66
3.4. Técnicas para la recolección de información 69
4. ANÁLISIS DE RESULTADOS 70
5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES 88
AGRADECIMIENTOS 96
REFERENCIAS 97
ANEXOS 111

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 *Definición operacional y conceptual de variables* 13
Tabla 2 *Pares de canales semicirculares* 20
Tabla 3 *Investigaciones realizadas internacionalmente entre los años 2009 a 2015* 58
Tabla 4 *Resultados generales de las principales variables registradas a partir de la información recolectada en las pruebas aplicadas* 71

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Clasificación de vértigo del Consenso de Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society 36
Figura 2 Cronograma temporal de actividades - Diagrama de Gantt 68
Figura 3. Gráfica de los resultados de normalidad de la aplicación del vHIT 74
Figura 4. Gráfica de los resultados de anormalidad de la aplicación del vHIT 74
Figura 5. Relación de la edad y género de acuerdo a rangos de edad. 75
Figura 6. Ganancia del VOR en los canales semicirculares laterales por sujeto. 76
Figura 7. Ganancia del VOR en los canales semicirculares anteriores y posteriores por sujeto. 76
Figura 8. Normalidad y anormalidad de la ganancia vs. origen del vértigo. 77
Figura 9. Velocidad del impulso cefálico en todos los canales semicirculares (CSC) de cada sujeto. 77
Figura 10. Relación de la ganancia de los canales semicirculares y la velocidad del impulso cefálico. 78
Figura 11. Análisis de presencia y ausencia de sacadas correctivas en los sujetos evaluados con vHIT. 79
Figura 12. Signos y síntomas 80
Figura 13. Relación e incidencia de antecedentes, medicamentos y pruebas previas. 81
Figura 14. Relación diagnóstico vestibular vs. pruebas realizadas y valores de importancia. 82
Figura 15. Análisis de correspondencias paciente-variables 83
Figura 16. Análisis de correspondencias: edad, género, ocupación, síntomas, antecedentes, pruebas previas, diagnóstico y resultados del vHIT. 84
Figura 17. Resultados del inventario de la discapacidad del vértigo. 85
Figura 18. Relación de audiometría tonal vs. diagnóstico vestibular. 85
Figura 19. Distribución de la discapacidad de acuerdo a la patología vestibular. 86
Figura 20. Relación diagnóstico vestibular vs. Código CIE10. 87

INDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado 111
Anexo 2. Formato de recolección de datos 112
Anexo 3. Formato de audiometría tonal 113
Anexo 4. Formato inventario de la discapacidad del vértigo. 114
Anexo 5. Ficha médica otorrinolaringólogo 115
Anexo 6. Plan casero de consejeria y ejercicios para disminuir el impacto del desorden vestibular. 116
Anexo 7. Resultados del vHIT en los 16 sujetos evaluados 117
Anexo 8. Informes de evaluación audiológica y tamizaje vestibular de los 16 sujetos. 149

INTRODUCCIÓN

Dentro de los motivos de consulta más frecuentes en la disciplina de la audiología, se reportan los desórdenes vestibulares y del equilibrio. Para su intervención es necesario conocer el diagnóstico etiológico, el cual debe ser oportuno y preciso. El grupo interdisciplinario que atiende esta población cuenta con pruebas clínicas, imágenes diagnósticas, de laboratorio y pruebas audiológicas. Las pruebas audiológicas utilizadas responden a los adelantos tecnológicos en la salud auditivo-vestibular. Tradicionalmente se han empleado pruebas especializadas como los Potenciales Evocados Auditivos de topodiagnóstico (PEAdx), los Potenciales Miogénicos Vestibulares Cervicales (cVEMP) y Oculares (oVEMP), la Videonistagmografía (VNG) o Video-oculografía (VOG), la Electrococleografía (ECoG) y la posturografía dinámica y estática; herramientas complementarias, pero ninguna suficiente en sí misma, lo cual obliga a la comunidad científica a estar en continua investigación para mejorar la sensibilidad y especificidad de la moderna tecnología.

Una técnica desarrollada por Halmagyi y Curthoys (1988) es la prueba de impulso cefálico (HIT), la cual ha tomado importancia reciente con la inclusión de tecnología de punta, conocida como video prueba de impulso cefálico (vHIT por sus siglas en inglés, video Head Impulse Test), la cual determina la función dinámica de los canales semicirculares permitiendo realizar una correcta estimación y aproximación del sitio de la lesión. Esta prueba mide la ganancia del Reflejo Vestíbulo Oculomotor (VOR por sus siglas en inglés), de cada uno de los seis canales semicirculares, anterior, posterior y lateral, derecho e izquierdo, para realizar un análisis comparativo y precisar el diagnóstico funcional y patológico, del órgano vestibular periférico.

La identificación y representación gráfica de sacadas correctivas, confirma el compromiso periférico y permite un estudio computarizado más preciso (McCaslin & Piker, 2011). Aunque se han realizado diversas investigaciones a nivel internacional; en Colombia no se han reportado estudios ni prácticas clínicas, que permitan relacionar los beneficios del resultado obtenido con esta prueba con la sintomatología vestibular para

determinar un proceso de intervención acorde a las necesidades del individuo. De acuerdo a esto, se justifica la necesidad de realizar una investigación innovadora en pacientes mayores de 18 años en cuyas consultas médicas especializadas, cuenten con un diagnóstico de desórden vestibular y/o del equilibrio para que puedan ser remitidos a la valoración audiológica y vestibular correspondiente. De esta manera, el objetivo principal de la investigación es describir los resultados del vHIT para establecer su utilidad en la evaluación de pacientes quienes presentan desórdenes vestibulares y del equilibrio, con diagnóstico médico otorrinolaringológico confirmado.

1. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL PROYECTO

1.1. Problema de Investigación

La atención a personas con diferentes tipos de desórdenes vestibulares, que afectan los procesos comunicativos y actividades cotidianas, ha de basarse siempre en una práctica que garantice evaluaciones eficientes, diagnósticos confiables e intervenciones efectivas. Actualmente para la evaluación del VOR se usan las pruebas calóricas durante la VNG o VOG, sin embargo, éstas evalúan únicamente los canales semicirculares laterales, la frecuencia de estimulación no corresponde muy bien con la fisiología natural del oído interno y genera síntomas vertiginosos desagradables durante su realización, lo que explica la poca aceptación actual y baja sensibilidad de la prueba; con la consecuente limitación diagnóstica.

Las patologías vestibulares son multifactoriales, de difícil estudio y manejo. Una tecnología nueva como el vHIT podría ser de gran utilidad, pero se desconocen los resultados de la prueba en población Colombiana, dadas la variables específicas que puede presentar esta población. La aplicación del vHIT implementa desarrollos tecnológicos que superan las limitaciones durante la evaluación de los canales semicirculares, sin embargo, no se han realizado estudios ni prácticas clínicas en nuestro ámbito, que permitan relacionar los beneficios del equipo con los síntomas vestibulares de los pacientes, para prescribir un proceso de intervención, acorde a las necesidades individuales.

Se hace necesario describir los resultados de las pruebas vestibulares realizadas con este equipo, como estrategia complementaria de evaluación, para diseñar planes de tratamiento y programas de rehabilitación vestibular, basados en evidencia clínica y científica. De acuerdo a los anteriores planteamientos surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son los resultados del vHIT y su aporte para el diagnóstico e intervención en pacientes con desórdenes vestibulares y del equilibrio?

1.2. Objetivos

1.2.1. Objetivo General

Describir los resultados del vHIT para establecer su utilidad en la evaluación de pacientes quienes presentan desórdenes vestibulares y del equilibrio, con diagnóstico médico otorrinolaringológico confirmado.

1.2.2. Objetivos específicos

1. Identificar las anomalías en las respuestas del vHIT, mediante la evaluación de la ganancia del VOR y la presencia o ausencia de sacadas correctivas descubiertas o encubiertas.

2. Establecer las posibles relaciones entre los resultados del vHIT con la evaluación audiológica previa mediante una batería de pruebas clínicas auditivo vestibulares.

3. Analizar las relaciones entre las variables estudiadas en las pruebas aplicadas, con los diagnósticos audiológico y medico otorrinolaringológico.

1.3. Justificación

El vHIT permite determinar con mayor precisión la funcionalidad de los canales semicirculares superior, posterior y lateral, con la evaluación de la ganancia del VOR y el registro de posibles respuestas anormales, como las sacadas correctivas. (Bartolomeo et al., 2014) (Magliulo et al., 2014). La ganancia del VOR se refiere a la diferencia entre la velocidad del ojo y la velocidad del desplazamiento cefálico. A pesar de la aplicación de técnicas diagnósticas altamente especializadas como los VEMPs, la VNG y la posturografía, la determinación de la localización del daño en el sistema vestibular es a veces incierta, dada la complejidad anatómica, funcional y las múltiples conexiones con otros sistemas, como el visual y el somatosensorial. Con la introducción de nuevas técnicas como el vHIT se aumenta la oportunidad de un diagnóstico riguroso y le permite

al profesional aumentar la precisión en la identificación del sitio de lesión. (Milonski et al. 2014).

El vHIT pasa a engrosar la lista de exámenes necesarios para la correcta y completa evaluación de las patologías vestibulares. Dado que el vHIT es un procedimiento rápido, no invasivo, bien tolerado y reproducible en el tiempo por distintos examinadores entrenados, es útil para el diagnóstico y en especial para el seguimiento de pacientes con sintomatología vestibular. Considerando entonces que el vHIT mide la función dinámica de los canales semicirculares permitiría realizar una correcta estimación de la función vestibular logrando una mejor aproximación al sitio de la lesión (Carriel & Rojas, 2013).

Investigaciones sobre los desórdenes vestibulares utilizando el vHIT han sido publicadas desde 2009 a la actualidad en países como España, Nueva Zelanda, Italia, Australia, Alemania, Estados Unidos y Chile (Ver apartado 2.2 Antecedentes Investigativos). En dichas investigaciones se han realizado comparaciones entre pruebas y se han analizado y descrito los resultados obtenidos en diferentes patologías vestibulares como en la laberintitis, neuronitis vestibular, enfermedad de Meniere, y también en la afección de los canales semicirculares. Sin embargo, en Colombia no se han realizado investigaciones relacionadas, reportadas en las publicaciones periódicas ni en la práctica clínica. Algunas dificultades son la disponibilidad, compra y/o desconocimiento del equipo y su efectividad a la hora de realizar la evaluación vestibular.

Por otro lado, se emplean estrategias clásicas que no permiten conocer el origen específico de los síntomas para una intervención adecuada. Se hace necesario la realización de estudios para el adecuado manejo de los desórdenes vestibulares y del equilibrio en la población Colombiana, ya que a partir del uso de nuevas herramientas diagnósticas se han generado cambios en los paradigmas de estudio que permiten respuestas más objetivas para ofrecer diagnósticos más acertados e intervenciones efectivas. Las características específicas de cada población se relacionan con la información genética, las costumbres de alimentación y el estilo de vida.

Cuando nuevas tecnologías de alto costo ingresan al país, es importante realizar una aproximación a su desempeño dentro de la rutina diaria, para tener bases prácticas que permitan argumentar la inversión de grandes capitales en la atención de los pacientes.

1.4. Variables de Estudio

Para cumplir con los objetivos planteados, es ineludible definir conceptual y operacionalmente las variables independientes, dependientes intervinientes y contextuales consideradas a partir de la metodología de Carlos Sabino en su texto “El proceso de investigación” (1992), las cuales se definen a continuación y se muestran en la **Tabla 1**:

a. Como variable independiente se consideran los desórdenes vestibulares y del equilibrio.
b. Como variable dependiente se tienen en cuenta los resultados del vHIT.
c. Como variables intervinientes se consideran los resultados de la batería de pruebas auditivo vestibulares: la historia clínica, la audiometría tonal, la inmitancia acústica, el tamizaje vestibular, la prueba HINTS (impulso cefálico, nistagmo espontaneo y test de Skew) y el inventario de la discapacidad del vértigo.
d. Como variables contextuales se identifica la edad, el género y la ocupación.

Tabla 1 *Definición operacional y conceptual de variables*

a. Variable independiente		
Nombre	**Definición conceptual**	**Definición operacional**
Los desórdenes vestibulares y del equilibrio	- El vértigo es la ilusión de movimiento falso, generalmente rotatorio entre sí mismo o el mundo exterior (Drachman & Hart, 1972). No es una enfermedad aislada, sino el síntoma de enfermedades de diferente etiología, donde se afecta el oído interno, el tallo cerebral, el cerebelo, el cerebro, entre otros (Strupp, Dieterich & Brandt, 2013). - Los desórdenes del equilibrio hacen referencia a la incapacidad para mantener el centro de gravedad, debido a la sensación de pérdida de estabilidad sin percepción de movimiento ni pérdida de conciencia inminente, debido a una interrupción en la integración entre impulsos aferentes sensoriales y eferentes motoras (Ramírez, 2002).	Se mide por la historia clínica del paciente, su descripción del cuadro clínico con signos y síntomas; y la realización y posterior lectura cruzada de pruebas objetivas y subjetivas (Ferreira, De Souza & Hausen, 2013).
a. Vértigo laberintico	También llamado vértigo periférico, se limita al oído interno (canales semicirculares, utrículo y sáculo) y al VIII par craneal Es el tipo más común de vértigo y se caracteriza por ser temporal, generalmente es repentino, puede haber o no compromiso auditivo y no está asociado a manifestaciones neurológicas (Thomson & Amedee, 2009).	Se mide por medio de la historia clínica y el diagnóstico médico de remisión. Se asocia a índices laberinticos cuando los movimientos oculares son conjugados, el vértigo tiende a ser de corta evolución, el nistagmo es horizontal o torsional y fatigable, entre otros. (Ferreira, De Souza & Hausen, 2013).
b. Vértigo retro-laberíntico	También llamado vértigo central, en el cual existe un compromiso desde los núcleos vestibulares hacía las áreas de conexión como el cerebro o cerebelo (Pichón & Videla, 2007). Se caracteriza por ser más gradual y puede estar asociado a otros síntomas neurológicos como ataxia, disartria y diplopía (Lee, 2012).	Se mide por medio de la historia clínica y el diagnóstico médico de remisión. Se asocia a índices retrolaberínticos cuando hay movimientos oculares disconjugados, vértigo de larga evolución, nistagmo vertical, y se registran síntomas asociados que indica compromiso de pares craneanos vecinos o de las vías vestibulares centrales (Ferreira, De Souza y Hausen, 2013).
c. Vértigo mixto	Se caracteriza por asociar aspectos del vértigo laberíntico y retro-laberíntico, que no coinciden en el tiempo. Casi siempre, aparece el cuadro central al que se sobrepone temporalmente un cuadro de características periféricas (Pichón & Videla, 2007).	Cuando se recolectan evidencias clínicas combinadas tanto de compromiso periférico como central (laberintico y retrolaberíntico, coclear y retrococlear) (Ferreira, De Souza y Hausen, 2013).

b. Variable dependiente		
Nombre	**Definición conceptual**	**Definición operacional**
Resultados del vHIT.	Son resultados obtenidos a través de la video prueba de impulso cefálico (vHIT) que permite determinar con mayor precisión la funcionalidad de los canales semicirculares superior, posterior y lateral, con la evaluación de la ganancia del VOR y el registro de posibles respuestas anormales, como las sacadas correctivas. La prueba se basa en pedir al paciente mantener la mirada en un punto fijo sin cerrar los ojos, mientras se realiza un movimiento de cabeza de forma corta y rápida, evitando que el paciente prevea los movimientos cefálicos. Para establecer la normalidad de la prueba el paciente debe ser capaz de mantener la mirada a pesar del movimiento cefálico, mientras que un déficit vestibular de un lado mostrará movimientos oculares correctivos al movimiento cefálico.	Se mide a través de los valores de ganancia del VOR, velocidad del impulso cefálico, y presencia/ ausencia de sacadas correctivas (Lennox & Crumley-Welsh, 2015): - Ganancia del VOR: Los valores de la ganancia están entre el rango de normalidad de 0,8 y 1,2 para el impulso lateral y de 0,7 a 1,2 para los impulsos anteriores y posteriores. Valores inferiores se consideran de carácter retrolaberíntico y valores superiores sugieren artefacto. - Velocidad del impulso: El rango de velocidad recomendado para obtener una adecuada ganancia del VOR es de 120-250°/seg para el impulso lateral y de 100-200°/seg para los impulsos anteriores y posteriores. - Presencia/ausencia de sacadas correctivas: Pueden presentarse sacadas de tipo encubiertas o descubiertas.
c. Variables intervinientes		
Nombre	**Definición conceptual**	**Definición operacional**
Historia Clínica: Signos y síntomas, antecedentes y características del vértigo		
Signos y síntomas	Son los datos reportados por el paciente que caracterizan el episodio de vértigo, y dan luces sobre la posible causa del mismo (sitio de lesión). Algunos tipos de síntomas son: vagales (sudoración, nauseas, mareo, etc.), otológicos (otalgia, pérdida auditiva, tinnitus, etc.), y neurológicos (parálisis facial, pérdida de la conciencia, etc.) (McCaslin, 2013).	Se miden por medio de la revisión de la historia clínica y la anamnesis directa con el paciente. (Resolución N° 1995, 1999).
Antecedentes	Relacionados con el cuadro clínico vertiginoso. Se clasifican como: patológicos (enfermedades autoinmunes, neurológicas, cardio-vasculares, metabólicas, endocrinas, etc.), traumáticos (fractura del hueso temporal, trauma cráneo-encefálico, etc.), familiares (historia familiar de vértigo), quirúrgicos (cirugías de cabeza y cuello), vestibulotóxicos (Bradley et al., 2006).	Se miden por medio de la revisión de la historia clínica y la anamnesis directa con el paciente. (Resolución N° 1995, 1999). Se incluirán los diagnósticos médicos de neuritis vestibular, vértigo postural paroxístico benigno, enfermedad de Meniere, vestibulopatía, etc., como vértigo laberíntico. Así mismo, se tendrán en cuenta los diagnósticos de vértigo vascular, migraña vestibular, etc., como vértigo retrolaberíntico.
Características	Las características del vértigo son: - La evolución es entendida como el tiempo que corresponde desde el primer episodio de vértigo que llevó al paciente a la consulta médica Pérez et al., 2008)	- La evolución se califica por el número de meses desde el primer episodio a la fecha de la evaluación. - La duración se mide por segundos, minutos, horas, días o permanente.

	- La duración es el tiempo que dura un episodio vertiginoso. Se caracteriza por ser de corta duración en vértigos laberínticos y de larga duración en retro-laberínticos (Rivas & Ariza, 2007) - La frecuencia se refiere a cada cuánto el paciente presenta los episodios de vértigo (Rivas & Ariza, 2007).	- La frecuencia se clasifica en diaria, semanal, mensual, anual o variable (Rivas & Ariza, 2007). Se consideran características laberínticas si la evolución y duración de los episodios de vértigo son cortos (segundos u horas), mientras que en las características de un vértigo retrolaberíntico se incluyen la evolución, duración y frecuencia constantes y más permanentes en el tiempo, siendo habitual su curso lento, mantenido durante días, semanas o meses con fluctuaciones (Rivas & Ariza, 2007).
Evaluación audiométrica: Audiometría tonal		
Tipo de pérdida auditiva	Hace referencia a la naturaleza de la pérdida, en relación al sitio afectado. Si la afección está en el oído externo y/o medio, hay un compromiso conductivo. Si está en el oído interno (cóclea o nervio) hay un compromiso sensorio-neural. Si el daño es conductivo y sensorio-neural, hay un compromiso mixto (ASHA, 2012).	Se determina de acuerdo a la clasificación de la ASHA (2012) por el sitio de lesión en: conductiva, sensorio-neural y mixta. Se considera periférica si es normal, conductiva, mixta o neuro-sensorial unilateral para frecuencias graves, neuro-sensorial sin otros síntomas neurológicos. Por el contrario, será central si la pérdida es neurosensorial y está acompañada de signos neurológicos o si se detectan evidencias en las pruebas audiológicas de compromiso retrococlear, como la distorsión en la discriminación del habla a alta intensidad, la dificultad para comprender el habla en ambiente ruidoso o la fatiga de los reflejos estapediales (Bidón, Raposos y Araujo, 2002).
Grado de pérdida auditiva	El grado se refiere a la severidad de la pérdida auditiva, la cual se define generalmente con el audiograma. Va desde una audición normal hasta una pérdida profunda (ASHA, 2012)	El grado se califica con la escala de Jerger (1978), de la siguiente forma: audición normal 0-20 dB HL, pérdida leve 20-40 dB HL, pérdida moderada 40-60 dB HL, pérdida severa 60-80 dB HL y pérdida profunda > 80 dB HL (ASHA, 2012).
Lado comprometido	El lado comprometido quiere decir si la pérdida es uni o bilateral. Si es unilateral quiere decir que un oído tiene audición normal y el otro tiene pérdida auditiva. Si es bilateral significa que existe pérdida auditiva en ambos oídos (Manrique & Marco, 2014).	El lado comprometido se califica como unilateral (derecho o izquierdo) o bilateral (Manrique & Marco, 2014).
Simetría	La asimetría se refiere a la comparación de los dos oídos en el audiograma. La simetría significa que el grado y la configuración son iguales en ambos oídos. La asimetría significa que el grado y la configuración son distintos en cada oído. (ASHA, 2012)	La simetría se establece a partir de la diferencia en los dos oídos del Promedio Tonal Audiométrico (PTA). Si es igual o mayor a 20 dB HL se considera una pérdida asimétrica, si es menor se considera simétrica. (ASHA, 2012)

b. Inmitancia acústica		
Timpanometría	La timpanometría es la representación gráfica de los cambios de flujo de energía a través del oído medio. Se representa en un eje de coordenadas donde en el eje de abscisas se valoran las variaciones de presión en decaPascales (daPA), tanto positivas como negativas y en el eje de ordenadas se valoran los incrementos de la compliancia (la facilidad o la magnitud del movimiento de la membrana timpánica y del sistema del oído medio en cm3) (AEDA, 2004)	Se considera de característica periférica si los timpanogramas son tipo A, B, C, Ad o As, con reflejos estapediales acordes al grado y tipo pérdida auditiva. También cuando se presente el signo de la tercera ventana (vértigo o nistagmo con presión negativa). Asimismo, se incluirá dentro del perfil central el timpanograma A, cuyos reflejos estapediales no concuerden con la pérdida auditiva o no se registren. (Hayes & Jerger, 1978)
Tamizaje vestibular: Oscilopsia y Test de integración sensorial (SOT): equilibrio estático, marcha estática y marcha dinámica.		
Oscilopsia	Hace referencia a una ilusión visual en la que el entorno estático se percibe en movimiento cuando una persona se desplaza (Antolí et al., 2001).	Se mide con la prueba de agudeza visual dinámica (VAT) en el tamizaje vestibular, la cual evalúa la presencia de oscilopsia. Se califica como presente cuando el porcentaje es mayor al 20%, de lo contrario es negativa (Micheli et al., 2002)
Equilibrio estático	Resulta de una contracción muscular sostenida, que hace posible que se mantenga la postura erecta. El cuerpo se encuentra en equilibrio y en reposo, pero inmóvil por completo y se halla únicamente sometido a la acción de la gravedad (Bartual & Pérez, 1998).	Se mide con la subprueba de Romberg del test de integración sensorial (SOT) del tamizaje vestibular. Se califica como alterado si se evidencia pulsión (lateral, anterior o posterior), inestabilidad postural, movimientos de compensación, etc. De lo contrario es normal (Rivera & Rodríguez, 2007). Se considera laberíntico cuando la desviación es hacia el lado afectado y se corrige al abrir los ojos. Es de característica retrolaberíntica cuando hay oscilaciones en todas las direcciones y no se corrige cuando abre los ojos (Rivera & Rodríguez, 2007).
Marcha estática	Sucede cuando la persona realiza movimientos parciales o totales del cuerpo, sin cambiar de posición en el espacio (Peña, 2011b)	Se mide con la subprueba de Fukuda del test de integración sensorial (SOT) del tamizaje vestibular. Se califica como alterado si hay giro o desplazamiento mayor a 30°, inestabilidad postural, incoordinación de movimientos, etc. De lo contrario es normal. Se considera laberíntico cuando la desviación se da hacia el lado hipofuncionante. Es de característica retrolaberíntica cuando hay incoordinación de movimientos durante la marcha, desviación de la misma hacia la cualquier dirección y hay desubicación espacial (Bartual & Pérez, 2007).
Marcha dinámica.	Supone la adopción desde una posición inicial de partida, el seguimiento por una línea sin hacer seguimiento visual y el mantenimiento de la ubicación y la postura en el desplazamiento (Bartual & Pérez, 2007)	Se mide con la subprueba de Babinski del test de integración sensorial (SOT) del tamizaje vestibular. Se califica como alterado si hay marcha en estrella, ataxia, desviación, déficit en el equilibrio, falta de ubicación espacial, etc. De lo contrario es normal. Se considera laberíntico cuando hay tendencia de giro hacia el lado lesionado, generando con frecuencia una marcha en estrella o

		ballesta. Es de característica retrolaberíntica cuando la marcha está alterada tanto con ojos abiertos como cerrados, sin tendencia a girar hacia un lado en concreto (Bartual & Pérez, 2007).
Prueba HINTS		
Nistagmo espontáneo	Consiste en observar los ojos del paciente en posición de reposo explorando la mirada horizontal y las laterales (Batuecas et al., 2014).	Se mide mediante la presencia o ausencia del nistagmo espontáneo. Si se presenta el nistagmo la prueba es positiva, de lo contrario es negativa. El nistagmo espontáneo según sus características puede calificarse como laberintico o retrolaberíntico y su registro sugiere que el paciente se encuentra en una etapa aguda de su cuadro clínico, con un vértigo no compensado (Barona, Martín y Platero, 2007).
Test de Skew	Consiste en la práctica de un test de oclusión ocular alterna para observar si se produce un alineamiento vertical en el ojo contralateral (Batuecas et al., 2014).	Se mide a partir de la presencia o ausencia de asimetría vertical ocular. Si se presenta la asimetría la prueba es positiva, de lo contrario es negativa. La presencia de asimetría vertical se considera de características retrolaberínticas muy sugestiva de un accidente vascular transitorio y se relaciona con lesión de la arteria cerebelosa anterior (Barona, Martín y Platero, 2007).
Grado de discapacidad		
Grado de discapacidad	El grado hace referencia a la cuantificación del efecto de la discapacidad auto-percibida en los pacientes con vértigo y desórdenes del equilibrio, y el impacto que esto genera sobre sus actividades de la vida diaria. Resulta de gran utilidad para cuantificar los efectos de las intervenciones en medicina, cirugía y rehabilitación (Caldara et al, 2012)	Se mide mediante el Inventario de la Discapacidad del Vértigo. Este incluye los aspectos emocionales, físicos y funcionales, y sus opciones de respuesta son: siempre (4 puntos), a veces (2 puntos) y nunca (ningún punto). Con estos puntos se clasifica el grado en: sin discapacidad, discapacidad moderada o severa (Caldara et al., 2012).
d. Variables contextuales		
Nombre	**Definición conceptual**	**Definición operacional**
Edad cronológica	Se entiende como la edad “calendario” que tiene una persona en un momento dado desde su fecha de nacimiento. Ese tiempo transcurrido se mide en término de días, semanas, meses o años (González, 2001)	Se mide con la Historia Clínica y la verificación en el documento de identidad de la fecha de nacimiento. (Resolución N° 1995, 1999).
Género	Grupo al que pertenecen los seres humanos de cada sexo, entendido este desde un punto de vista sociocultural en lugar de exclusivamente biológico (RAE, consulta 06-03-2016).	Se mide con la Historia Clínica y la verificación en el documento de identidad. (Resolución N° 1995, 1999).
Ocupación	Se define como el conjunto de funciones, obligaciones y tareas que desempeña un individuo en su trabajo, oficio o puesto de trabajo (Observatorio laboral, 06-03-2016)	Se mide con la Historia Clínica indagando sobre la ocupación. (Resolución N° 1995, 1999).

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1. Antecedentes teóricos

2.1.1 Anatomía sistema vestibular

En relación al sistema vestibular humano, que está constituido de tres componentes: un aparato sensorial periférico, un procesador central, y un mecanismo de salida motor. El sistema periférico consiste en unos de sensores de movimiento que envían información al sistema nervioso, específicamente, a los núcleos vestibulares y al cerebelo sobre la velocidad angular y la aceleración lineal (Cuschieri, 2009). El sistema nervioso central procesa y combina estas señales con otra información sensorial para estimar la orientación del cuerpo y la cabeza. La salida del sistema vestibular central va a los músculos oculares y médula espinal para servir tres importantes reflejos: el reflejo vestíbulo-ocular (VOR), el reflejo vestíbulo-espinal (VER) y el reflejo vestíbulo-cólico, con el fin de que el cuerpo mantenga el equilibrio y la orientación espacial adecuada durante el movimiento, así como el correcto procesamiento de las imágenes visuales (Hain & Helmiski, 2000).

A continuación, se describen las estructuras que forman el sistema vestibular con su respectivo funcionamiento:

2.1.1.1 Sistema Vestibular Periférico

El sistema vestibular periférico se encuentra en el oído interno y se compone de un laberinto óseo y un laberinto membranoso, localizado en la cápsula ótica en la porción petrosa del hueso temporal. El aparato vestibular se compone de cinco órganos: el utrículo, sáculo y los conductos semicirculares laterales, superiores y posteriores. El utrículo y sáculo se encuentran en el vestíbulo (Khan & Chang, 2013).

- *Laberinto óseo y membranoso*

El laberinto óseo está formado por: la cóclea, una cavidad ovalada llamada el vestíbulo y los canales semicirculares, y proporciona una sólida carcasa para el delicado laberinto membranoso y sus células ciliadas. Las estructuras del laberinto óseo están llenas de un fluido similar en composición al líquido cefalorraquídeo, conocido como perilinfa, el cual es drenado por el conducto perilinfático en el espacio sub-aracnoideo. En el laberinto membranoso se encuentra el epitelio sensorial y las estructuras del aparato vestibular, y está suspendido en la perilinfa dentro del laberinto óseo. La endolinfa circula por las estructuras del laberinto membranoso y es similar en composición al líquido intracelular (Wolfgang & Lang, 2001).

- *El vestíbulo*

Se encuentra medial de la cavidad timpánica, posterior a la cóclea y anterior a los canales semicirculares. Las medidas son aproximadamente 5 mm verticalmente, 5 mm horizontalmente, y 3 mm de profundidad desde lo medial a lo lateral. En la pared medial una cresta oblicua vestibular separa el vestíbulo en dos partes. Un pequeño receso anterior esférico contiene el sáculo y un receso postero-superior alargado contiene el utrículo, invadiendo el techo del vestíbulo (García y Peñaranda, 2007).

El utrículo y el sáculo son estructuras del laberinto estático que detectan la orientación de la cabeza en el espacio. Responden a la aceleración lineal, fuerzas gravitacionales, y la inclinación de la cabeza. Cada uno contiene un neuroepitelio sensorial llamado mácula. Estas dos estructuras responden tanto al movimiento de la cabeza lineal como movimiento de inclinación estático en relación al espacio (Hersh & Johnson 2003).

- *Canales semicirculares*

Los canales semicirculares tienen la misma estructura básica que los canales semicirculares óseos en los que están contenidos. Ellos forman el laberinto cinético que detecta la aceleración angular o rotación de la cabeza y están orientados en ángulo recto entre sí. Los conductos superior y posterior están alineados en un ángulo de 45 grados con respecto al plano sagital, y los canales laterales están alineados en un ángulo de 30 grados en el plano axial (Karina et al. 2005).

En la **Tabla 2** se muestran los canales semicirculares contralaterales orientados en el mismo plano están emparejados de la siguiente manera:

Tabla 2 *Pares de canales semicirculares, tomado de Anatomy of the vestibular system: A review, p. 440. (Khan y Chang, 2013)*

Derecha anterior	Izquierda posterior
Izquierda anterior	Derecha posterior
Izquierda horizontal	Derecha Horizontal

Esta disposición permite una representación vectorial tridimensional de la aceleración rotacional. Cada canal es sensible al movimiento en su plano específico. Los canales semicirculares se abren en el utrículo y al final de cada uno de estos existe una dilatación llamada la ámpula que contiene un neuroepitelio sensorial, la cresta ampular. Está recubierto por la cúpula, que es una sustancia gelatinosa más gruesa que la membrana de la mácula, y se caracteriza porque no contiene otolitos (Della et al. 2005)

En el borde anterior, el canal semicircular anterior se ensancha dentro de una ámpula que se abre en la parte superior y lateral del vestíbulo. El extremo posterior se estrecha y se une al extremo del canal semicircular posterior para formar la cruz común. El canal semicircular posterior al igual que el anterior también es vertical, y su ámpula se abre en la parte inferior del vestíbulo, justo posterior a la mácula cribosa inferior. El canal

semicircular lateral es horizontal con su ámpula situada delante y con su abertura dentro del ángulo superior y lateral del vestíbulo, justo debajo de la ámpula del canal semicircular anterior (Fitzpatrick & Day, 2004)

- *Células receptoras periféricas*

Todos los órganos del sistema vestibular descritos anteriormente, contienen mecanorreceptores sensoriales en forma de bastoncillos denominados células ciliadas, las cuales se encuentran incrustadas en una membrana neuroepitelial. Su principal función es traducir la fuerza mecánica a los potenciales de acción en el nervio vestibular y esta información es lo que se percibe como movimiento. Estas células se rodean de otras células de soporte en áreas especializadas en las paredes del epitelio (Shkel & Zeng, 2006).

Las células tipo I tienen forma globular o de botella con una única terminación nerviosa redondeada con apariencia de un cáliz y cuentan con una alta variabilidad de reposo de descarga sináptica. Las células tipo II son cilíndricas con múltiples terminaciones nerviosas en su base, suelen tener una baja variabilidad de descarga sináptica y a diferencia de las tipo I son más numerosas. Ambos tipos de células tienen conexiones eferentes de núcleos vestibulares que modulan su sensibilidad (Baloh & Kerber, 2011).

En relación a la estructura básica de la célula ciliada, compuesta como un único quinocilio grande y alrededor de 70 y 100 estereocilios en su extremo apical. Los estereocilios se organizan en una fila de acuerdo a su altura, desde el más alto (el más cercano a la quinocilio), disminuyendo progresivamente, hasta el estereocilio más corto (el más alejado del quinocilio). Las puntas de los cilios entre sí por uno “conexiones-punta” que abren y cierran los canales mecanosensoriales (Merchant et al., 2000).

El estímulo a las células ciliadas es máximo cuando se dirige a lo largo del eje que cruza los estereocilios y pasa por el quinocilio. El quinocilio establece la polaridad de los receptores, mientras que los estereocilios llevan las transducciones sensoriales. La

deflexión de los estereocilios en dirección al quinocilio abre los canales mecanosensoriales que permiten la entrada de iones de potasio y calcio a las células receptoras y la salida de iones de sodio, liberando los neurotransmisores (en su mayoría glutamato), activando las terminaciones nerviosas aferentes y provocando la despolarización de la membrana receptora (Deans, 2013).

Los extremos distales de los estereocilios y el quinocilio están incrustados en una membrana estatoconial conocida con el nombre de membrana otolítica, la cual está compuesta de una matriz gelatinosa extracelular de glucosaminoglicanos y proteínas fibrosas. Esta membrana se encuentra en la mácula del utrículo y sáculo, y en la cúpula de las crestas ampulares de los canales semicirculares.

- *Las máculas*

Tanto el utrículo como el sáculo contienen una mácula por separado, ocupando un área muy pequeña del laberinto membranoso, de aproximadamente 4,30 mm^2 en el utrículo y 2,35 mm^2 en el sáculo del ser humano. En virtud de esta disposición anatómica, la mácula del sáculo es sensible a la inclinación anteroposterior y lateral de la cabeza, y en cualquier dirección entre estas, mientras que la mácula del utrículo, es sensible a los movimientos lineales en cualquier dirección del plano horizontal (Shin et al., 2012).

Cada mácula es atravesada por una estriola, una línea estrecha y curvada que divide la mácula en dos partes, y cuyas células ciliadas y otoconia son menores en cantidad que los del resto de la mácula. En la mácula utricular, el quinocilio se encuentra al frente de la estriola y en la mácula sacular está afuera de la misma. Debido a esta orientación, el desplazamiento de la membrana otolítica tiene un efecto contrario en el conjunto de células ciliadas a cada laso de la estriola. La dirección de deflexión de los estereocilios hacia la estriola causa la despolarización, por consiguiente, la aceleración lineal en una dirección causará la despolarización de los receptores en un lado de la estriola y la hiperpolarización de los recpetores en el otro lado (Baloh & Kerber, 2011).

- *Los otolitos*

La densidad de la membrana otolítica que recubre las células ciliadas de las máculas es mayor que la endolinfa que circula por el laberinto membranoso, gracias a la presencia de los otolitos, generando una fuerza contra la superficie de la misma. Los otolitos son cristales cilíndricos de carbonato de calcio conocidos también como otoconia o estatolitos, cuya aglomeración hace que la membrana otolítica sea sensible a los movimientos de aceleración lineal, incluyendo la gravedad, en los planos de las máculas. La inercia de esta membrana en relación con el laberinto membranoso resulta en el movimiento de la membrana y en la deflexión de los estereocilios (Dickman, Huss & Lowe, 2004).

El campo gravitacional de la tierra es un campo de aceleración lineal, por lo que en una persona en la tierra, los otolitos registran inclinación. Por ejemplo, como la cabeza se inclina lateralmente (llamado “roll”). La fuerza de corte se ejerce sobre el utrículo, causando excitación, pero la fuerza de corte se reduce en el sáculo. Cambios similares ocurren cuando la cabeza se inclina hacia delante o hacia atrás (llamado “pitch”). Debido a que la aceleración lineal puede venir de dos fuentes terrenales gravitacionales, como el movimiento lineal, se puede presentar un problema de ambigüedad sensorial (Lundberg, Zhao & Yamoah, 2006).

- *La cresta ampular*

Se encuentra ubicado en los receptores de los canales semicirculares. Es un epitelio sensorial compuesto por células sensoriales y células de soporte que cruzan cada ámpula en dirección perpendicular al eje longitudinal de cada canal. Las células ciliadas se encuentran proyectadas al interior de la cúpula, una masa gelatinosa que se extiende desde la superficie de la cresta hasta el límite superior de la ámpula. Las células ciliadas en cada cresta están orientadas con su quinocilio en la misma dirección, sin embargo, en el canal semicircular horizontal se encuentra directa hacia el lado utricular de la

ámpula, mientras que en los canales semicirculares verticales el quinocilio está directo hacia el lado del canal de la ámpula (Assuncão et al., 2016).

La aceleración rotacional provoca el movimiento de la endolinfa que desplaza la cúpula, y por ende, dirige las células ciliadas a la dirección opuesta de la rotación, abriendo los canales mecanosensoriales, despolarizando la célula ciliada y aumentando el disparo de sus fibras aferentes. Cuando la velocidad de rotación de la cabeza se hace constante, la cúpula vuelve a su posición original, y el potencial de membrana de la célula se normaliza. La desaceleración rotacional de la cabeza provoca el desplazamiento de la cúpula en la misma dirección que el movimiento de la cabeza. Esto cierra los canales, hiperpolarizando la célula ciliada y reduciendo el potencial del nervio aferente (Khan & Chang, 2013).

2.1.1.2 Sistema Vestibular Central

Las células receptoras que se encuentran en las estructuras anteriores hacen contacto sináptico con terminaciones nerviosas aferentes y eferentes en los dos tercios basales de las células. Estas fibras dentro de sus respectivos paquetes, mantienen independiente su identidad en el conducto auditivo interno y su entrada al sistema cerebral (Assuncão et al., 2016).

- *El ganglio vestibular*

También es conocido como ganglio de Scarpa se encuentra ubicado en la parte lateral del conducto auditivo interno. Su composición consta de aproximadamente 20.000 cuerpos de las células bipolares que reciben impulsos aferentes de las células ciliadas de las máculas y la cresta ampular. Este ganglio cuenta con una rama superior y una inferior, las se conectan entre sí a través de un istmo que permiten incorporarse para formar el nervio vestibular (Brosel et al., 2016).

- *El nervio vestibular*

Las fibras aferentes de los canales semicirculares anterior y horizontal, y algunas fibras nerviosas del sáculo forman la división superior del nervio vestibular; la mayoría de las fibras del sáculo y el nervio del canal semicircular posterior forman la rama inferior. (Arruñada, 2015).

El nervio vestibular se combina con el nervio coclear para convertirse en el octavo par craneal, el vestíbulo-coclear. Este nervio viaja con el nervio facial, y la arteria del laberinto a través del conducto auditivo interno, que atraviesa el hueso temporal por la fosa posterior. Las fibras nerviosas viajan más allá del ángulo pontocerebeloso y entran al tronco cerebral en el cruce bulboprotuberancial. En este punto, el nervio vestibular se separa del nervio coclear. Después de entrar en el tallo cerebral en la parte interna del cuerpo restiforme, se divide en una rama ascendente y descendente. La rama ascendente termina en el extremo rostral del núcleo vestibular o en el cerebelo, y la rama descendente finaliza en el caudal del nervio vestibular (Benoudiba et al., 2013).

- *Núcleos Vestibulares*

Los núcleos vestibulares constituyen un complejo sensoriomotor involucrado en el control de la postura, el movimiento de los ojos y el aprendizaje motor. Contienen una alta concentración del neurotransmisor glutamato a lo largo de todo el complejo (Barresi et al., 2014). Son las segundas neuronas en la vía vestibular, y consta de una colección de cuatro núcleos situados en el piso del receso lateral del cuarto ventrículo. Los núcleos medial, superior, lateral, e inferior se extienden desde la médula rostral a la protuberancia caudal en dos columnas principales. El núcleo vestibular superior se encuentra totalmente dentro de la protuberancia, mientras que los otros tres núcleos tienen una parte en la protuberancia y otra parte en la médula (Romand & Varela, 2014).

El núcleo vestibular medial es el más grande, tiene una longitud de 10 mm, un volumen total de 30 mm^3 y el mayor número de neuronas de 125.000. Contiene células de diferentes tamaños y formas que se encuentran relativamente cerca, incrustadas en una fina red de fibras con trayectorias en casi todas las direcciones. Este núcleo vestibular recibe fibras aferentes de la cresta ampular de los dos conductos semicirculares laterales y el cerebelo. Sus conexiones eferentes descienden por el fascículo longitudinal medial hasta el nivel espinal torácico y cervical a través de la vía vestíbulo-espinal medial (Barmack, 2003).

El núcleo vestibular superior se extiende desde el polo caudal del núcleo motor del trigémino a nivel del núcleo abducens. Es el más pequeño de los núcleos principales con una longitud de 2,7 mm y contiene en promedio 20.000 neuronas. Recibe impulsos aferentes de la cresta ampular de los canales semicirculares anterior y posterior en forma de fascículos, y también del cerebelo. Junto con el núcleo vestibular medial, envía fibras eferentes ascendentes a los músculos extraoculares través del fascículo longitudinal medial ipsilateral y contralateral, coordinando el reflejo vestíbulo-ocular (Satoh et al., 2016).

El núcleo vestibular lateral contiene los cuerpos celulares más grandes de todos los núcleos vestibulares y son relativamente más numerosos en la parte dorso-caudal que en la parte central-ventral del mismo. Por esto, tiene una longitud en promedio de 5,6 mm y aproximadamente 25.000 neuronas. Recibe impulsos aferentes de las crestas ampulares, las máculas y el cerebelo. Las proyecciones eferentes de este núcleo se convierten en el tracto vestibular lateral en la médula espinal ipsilateral, lo que lo convierte en una importante estación para el control del reflejo vestibuloespinal, en particular a las destinadas a los miembros anteriores (Baloh y Kerber, 2011).

El núcleo vestibular inferior consiste de células pequeñas y medianas, y unas pocas células grandes. Tiene una longitud aproximada de 8 mm y unas 55.000 neuronas. Una de sus funciones es integrar las señales vestibulares desde ambos lados con las señales de cerebelo y la formación reticular. Recibe información aferente de la mácula del utrículo

y el sáculo, y tiene proyecciones que van a los otros tres núcleos vestibulares y al cerebelo (Jian et al., 2005).

2.1.2 Fisiología del sistema vestibular

El sistema vestibular es un conjunto único y silencioso de sensores que controla la posición y movimientos del cuerpo en relación con la gravedad. Por un lado, es único porque ser de característica multimodal y multisensorial al interactuar con otros sistemas del cuerpo. Por otro lado, es silencioso porque a diferencia de los estímulos olfativos, visuales o auditivos, no evocan emociones y sensaciones agradables o desagradables, y se es consciente del incorrecto funcionamiento del sistema, hasta que se presentan los síntomas de la enfermedad (Gaerlan et al., 2012).

2.1.2.1 Conexión del sistema vestibular con otros sistemas

El sistema vestibular tiene cuatro principales conexiones. Muchas de estas son conexiones recíprocas, dando aferencias y recibiendo eferencias del núcleo al cual están conectados.

- *Conexión con el sistema visual*

Existe una vía que conecta los núcleos vestibulares a los núcleos motores del nervio oculomotor, troclear y abducens, por medio del fascículo longitudinal medial. Además de los núcleos de estos pares craneales, los núcleos accesorios también están involucrados en el control de los movimientos oculares. Estos incluyen al núcleo intersticial de Cajal, un centro importante para la obtención de los movimientos oculares verticales y rotatorios, el núcleo de Darkshewitsch situado en el centro de la materia gris ventral del núcleo oculomotor y tiene conexiones con el fascículo longitudinal medial y el núcleo prepósito en la médula (Cuschieri, 2009).

El sistema visual tiene tres componentes: central, ambiental y el desplazamiento de la retina. El sistema visual central se especializa en la percepción del movimiento y en el reconocimiento de los objetos, mientras que el sistema del ambiente es sensible a la escena del movimiento y por ende domina la percepción de auto-movimiento. El desplazamiento de la retina es una parte de la percepción del movimiento aferente, se relaciona con el recorrido de una persona por el sistema nervioso central y se emplea a modo de retro-alimentación para la compensación (Gaerlan et al., 2012).

Las señales de entrada visuales ayudan a mantener el equilibrio, junto con la contribución de factores visuales como el eje horizontal, vertical y de profundidad. La visión binocular proporciona más información para el control postural en comparación con la visión monocular, ya que esta última da menos señales de la longitud, balanceo y área del cuerpo (Wu & Lee, 2015). Este sistema juega un papel compensador en el control del equilibrio mientras la persona está de pie, por eso cuando hay mayor balanceo del cuerpo puede haber más información visual engañosa (Hegeman, Honegger & Allum, 2005).

- *Conexión con el sistema somatosensorial*

La segunda vía conecta el sistema vestibular a los músculos del cuello y la espalda, mediante el haz vestíbulo-espinal medial y lateral, contribuyendo así en el control de la postura y ajustando los reflejos en respuestas para los cambios posicionales y del movimiento. Ambas vías surgen de las grandes células del núcleo vestibular lateral. El haz vestíbulo-espinal lateral desciende por completo en la médula espinal y estimulas las células del asta anterior que irrigan los músculos de la espalda en la región cervical, torácica y lumbosacral a través de las conexiones mono y polisinápticas (Shin et al., 2012).

A través de estas aferencias somatosensoriales se puede medir el estiramiento y liberación de los músculos que actúan en las articulaciones del cuerpo. La facilidad con que se flexiona el tobillo, la rodilla y la cadera, una vez los músculos se relajan, quiere

decir que una de las principales tareas del sistema nervioso central es mantener la estructura multi-conexión del cuerpo en una posición vertical durante y después de la perturbación de la postura (Allum & Shepard, 2000). Estas perturbaciones mediante la inestabilidad de la superficie de apoyo o la vibración directa de los músculos, en ausencia de entradas visuales y vestibulares, puede aumentar la hiperactividad y las respuestas de equilibrio correctivo, o en algunos músculos reducir estas respuestas (Hegeman, Honegger & Allum, 2005).

- *Conexión con el sistema cereberal*

La tercera vía va hacia el cerebelo vestibular se denomina también como el archicerebelo, la parte evolutivamente más antigua del cerebelo, originalmente una corteza neural para la integración de la entrada vestibular al movimiento del cuerpo. Se conecta a las neuronas motoras oculares y tiene conexiones recíprocas con la mácula del sáculo y el utrículo, y las crestas de los canales semicirculares (Assuncão et al., 2016)

El núcleo fastigal, principal flujo vestibular envía conexiones cruzadas eferentes primordialmente al núcleo vestibular lateral, y eferentes bilaterales a los núcleos superior, medial e inferior. Su parte caudal da lugar a un haz de fibras que cruzan la línea media, conocida como el haz de Russell, curvándose alrededor del pedúnculo cerebeloso superior, antes de llegar al núcleo vestibular contralateral y la formación reticular dorsolateral. Las conexiones eferentes también se conectan por medio del núcleo fastigial con los núcleos oculomotores, contribuyendo a la regulación de los movimientos oculares compensatorios a través de la vía vestíbulo-ocular (Barmack, 2003).

- *Conexión con el sistema cortical*

La cuarta vía constituye las vías ascendentes hacía el tálamo y la corteza cerebral, en la cual existe la percepción consiente de los cambios posturales y del movimiento, y la mediación de los ajustes apropiados de las acciones voluntarias. Aunque la actividad vestibular se puede encontrar en varias regiones de la corteza cerebral desde el lóbulo

frontal hasta el parieto-occipital, la región de la corteza retro-insular y la parieto-insular son el centro de la red vestibular cortical (Cuschieri, 2009).

Alrededor de dos tercios de las neuronas de la corteza parieto-insular responden a la estimulación vestibular, y casi todas las neuronas también responden a estímulos visuales y somatosensoriales. También se han demostrado conexiones recíprocas entre la parte posterior del área siete en la corteza parietal con tres núcleos del tálamo: el núcleo ventral postero-inferior, la parte magnocelular del núcleo geniculado medial y algunos núcleos intralaminares (Carey & Darlles, 2005).

2.1.2.2 Reflejos vestibulares

Los reflejos vestibulares fueron descritos de manera superficial a lo largo de la descripción anatómica y fisiológica de las estructuras que componen el sistema vestibular. Los más estudiados son los reflejos VOR, VER y VCR:

- *Reflejo Vestibulo-ocular*

Este reflejo es definido como un movimiento ocular de latencia corta que compensa el movimiento de rotación y traslación de la cabeza que normalmente actúa para mantener una visión estable durante dicho movimiento. Sin embargo, no genera el mismo movimiento ocular en respuesta a un movimiento de cabeza dado, por el contrario, es modulado por contextos de comportamiento como por ejemplo la distancia (Zhou et al., 2007).

El VOR el angular y el lineal. El VOR angular, mediado por los canales semicirculares, compensa la rotación y es el principal responsable de la estabilización de la mirada. El VOR lineal, mediado por los otolitos, compensa la traslación y es el más importante cuando los objetivos están siendo vistos de cerca y la cabeza se mueve a velocidades relativamente altas (Hain & Helminski, 2000).

El rendimiento del VOR es cuantificado a través del cálculo de dos medidas: la ganancia definida como el pico a pico de la velocidad ocular fina dividida por el pico a pico de la velocidad de la cabeza, y la fase de desplazamiento, definida como la fase de diferencia entre la velocidad de ojo real y la necesaria para compensar perfectamente los movimientos de la cabeza. La modulación de ganancia del VOR por la fijación de la distancia es implementada por una interacción multiplicativa de la señal vestibular y por la posición de la vergencia del ojo, es decir, la diferencia entre la posición del ojo derecho e izquierdo (Ramachandran & Lisberger, 2014).

La medición de los movimientos oculares producidos por el VOR es un componente esencial de las pruebas clínicas contemporáneas de la función vestibular. Los ejercicios basados en movimientos de ojos y cabeza que provocan el reflejo son técnicas básicas que pueden mejorar la estabilidad de la retina en pacientes con hipofunción vestibular. Más recientemente, los estudios neurofisiológicos se han centrado en las posibles funciones desempeñadas por la copia aferente o señales propioceptivas en la producción - modulación de las respuestas oculares ante los movimientos de la cabeza (King, 2013).

- *Reflejo Vestibulo-Espinal*

Este reflejo implica muchas conexiones complejas que integran el aporte de la mácula, cresta ampular, sistema visual, y los músculos de las extremidades axiales, el tronco cerebral y el cerebelo para que el mantenimiento de la postura y el equilibrio. Se trata tanto de los tractos espinales vestibular lateral y medial (Gawron, W., Pospiech, L. & Orendorz-Fraczkowska, 2004).

- *Reflejo Vestibulo-cólico*

Este reflejo actúa sobre la musculatura del cuello para estabilizar la cabeza (Baloh Y Kerber, 2011). La cabeza y el cuello representan un sistema biomecánico complejo con una gran masa excéntrica localizada en la cima de la columna cervical. Aunque teóricamente hablando hay varios grado de libertad entra cada una de las ocho vértebras,

la mayor parte del movimiento está dado por un conjunto restringido de los ejes de articulación (Baloh & Kerber, 2011). El reflejo de movilización de la cabeza produce contracciones de los movimientos detectados por el utrículo, el sáculo y/o los canales semicirculares. Las vías precisas que median este reflejo aún no se han detallado (ADV, 2014).

2.1.2.3. Equilibrio, postura y estabilidad

El equilibrio del cuerpo humano es complejo y hace referencia a la capacidad de mantener el centro de masa del cuerpo sobre la base de apoyo. El conjunto de sistemas de control sensoriomotor, son los encargados de mantener el equilibrio y la orientación espacial, permitiendo el libre movimiento de la cabeza y el cuerpo al mismo tiempo. Este detecta con precisión los cambios de posición y movimiento y los transforma en información que es procesada por el cerebro. El cerebro hace uso de todos los reflejos explicados anteriormente, para estabilizar la mirada y estabilizar el cuerpo de tal modo que todo funcione con exactitud para controlar postura y equilibrio a la vez (Hegeman, Honegger & Allum, 2005).

El funcionamiento correcto del sistema de equilibrio permite a los seres humanos ver con claridad mientras se encuentran en movimiento, identificar la orientación con respecto a la gravedad, determinar la dirección y velocidad del movimiento, y hacer ajustes automáticos posturales para mantener la estabilidad en diferentes situaciones y actividades. El mecanismo de retroalimentación puede ser interrumpido por un daño en uno o varios componentes debido a una lesión, enfermedad o envejecimiento (ADV, 2008).

2.1.3 Desórdenes vestibulares y del equilibrio

2.1.3.1 Síntomas vestibulares

Los síntomas son un elemento fundamental tanto en el entorno clínico como investigativo, sin embargo no existe un sistema uniforme o criterios de diagnóstico específicos, a pesar de los numerosos avances en investigación vestibular. Es de considerar que los síntomas vestibulares son claros sí no se solapan ni jerarquizan, permitiendo así que coexistan más síntomas en un determinado paciente; en este sentido se desarrolla la primera clasificación internacional de desórdenes vestibulares que inicialmente considera guiar la investigación vestibular a partir de la definición de los síntomas vestibulares (Bisdorff et al., 2009). En el 2009 se desarrolla la clasificación de síntomas vestibulares como el primer consenso del Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society, en el cual se clasifican los síntomas vestibulares en vértigo, mareo, síntomas vestíbulo-visuales y síntomas posturales (ADV, 2008).

- *Vértigo*

Muchas personas que acuden a consulta utilizan este término para referirse a diversas sensaciones, tales como desequilibrio, embotamiento, pérdida de conciencia, falta de oxígeno, movimiento giratorio, confusión, vahído, entre otros. El vértigo como la ilusión de movimiento falso, generalmente rotatorio entre sí mismo o el mundo exterior (Drachman & Hart, 1972). También definido la sensación de automovimiento sin la existencia de un movimiento real o la sensación distorsionada de un movimiento durante una posición normal de la cabeza, llamado interno; distinguido por el externo o oscilopsia, en este sentido, el vértigo es interno, que abarca diferentes sensación falsas como, movimiento giratorio, balanceo, inclinación y desplazamiento sin movimiento ser rotatorio (Bisdorff, 2009).

Existen varias clasificaciones del vértigo según su percepción o su sitio estructural de origen. La clasificación de Drachman y Hart, describe el vértigo, presíncope, desequilibrio y mareos. También es clasificado por su etiología y sitio de lesión como vértigo fisiológico y patológico; el vértigo fisiológico es secundario a un movimiento desconocido (p.e. mareo de navegación) o a un desequilibrio en el sistema de información visual-propioceptiva-vestibular (p.e. vértigo de altura, vértigo visual durante una película), este vértigo casi nunca constituye un síntoma previo al sincope (Ledezma, 2012).

El vértigo patológico es causado por una lesión del sistema nervioso periférico o central (Longo, 2013). El vértigo de origen periférico se produce por una lesión del nervio vestibular o en los órganos receptores (seis canales semicirculares, utrículos y sáculos); por otro lado el vértigo de origen central se produce por una lesión de los núcleos vestibulares en los centro de integración en el tronco cerebral, cerebelo y corteza temporoparietal, en los que se incluyen procesos vasculares, tumorales, infecciosos, autoinmunes, degenerativos, tóxicos, irritativos y psiquiátricos (Gobernado, 2008).

Entre las clasificaciones del vértigo periférico se encuentra la de la Comisión de Otonerología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología del 2011, se considera la crisis de vértigo única en vértigo agudo con o sin hipoacusia; la crisis de vértigo recurrente con o sin hipoacusia y el vértigo de origen indeterminado (Soto et al., 2012).

En el consenso del Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society, se clasifica el vértigo como espontaneo y desencadenado (Bisdorff, 2009). (Figura 1) El vértigo espontaneo ocurre sin un desencadenante y puede ser exacerbado por movimientos, especialmente los de cabeza, cuando el vértigo espontaneo se ve agravado por estos movimientos un segundo síntoma es añadido como vértigo de movimiento de cabeza.

Los vértigos desencadenados ocurren, valga la redundancia por un desencadenante que requiere una relación temporal apropiada entre el estímulo desencadenante y el vértigo, adicionalmente esta relación debe ser reproducible y repetitiva; se deben tener en cuenta los desencadenantes químicos (alimentos, medicamentos, estados hormonales, etc.) en pacientes con ciertos desórdenes vestibulares (migraña vestibular o Enfermedad de Meniere) y serán considerados como desencadenantes sí la relación entre el desencadenante y el vértigo es claro. Entre los vértigos desencadenados se encuentran: vértigo posicional, vértigo de movimiento de cabeza, vértigo visualmente inducido, vértigo auditivamente inducido, vértigo inducido por Valsalva, vértigo ortostático y otros vértigos desencadenados (Bisdorff, 2011).

El vértigo posicional es el vértigo desencadenado después un cambio de posición de la cabeza en el espacio en relación con la gravedad, es distinguido del vértigo de movimiento de cabeza que se produce durante el movimiento de cabeza. Puede ser persistente (mayor o igual a un minuto) o transitorio. Sí es transitorio se debe observar la duración. También debe distinguirse del vértigo ortostático. (Johnson & Graybiel, 1975)

El vértigo de movimiento de cabeza ocurre solo durante el movimiento, puede ser desencadenado por el movimiento de cabeza en un estado de reposo o vértigo espontaneo exacerbado por el movimiento de cabeza; es distinguido de la enfermedad de movimiento, en el que el síntoma predominante es la duración. El vértigo inducido visualmente como el vértigo provocado por un estímulo visual en movimiento, complejo o distorsionado, incluyendo el movimiento relativo al envolvente visual asociado al movimiento del cuerpo; es causado a partir de un trastorno de motilidad ocular primaria, este vértigo incluye la ilusión de automovimiento circular o lineal llamado convección (Mong et al., 1999). El vértigo inducido por sonido, como el vértigo provocado por un estímulo auditivo intenso, se distingue del vértigo de Valsalva por cambio de presión o vibración de la membrana timpánica (Bronstein, 1995).

El vértigo inducido por Valsava es producido por una maniobra corporal en el oído externo aumentando la presión del oído medio o intracraneales; los estímulos conductuales cotidianos que tienden a disminuir el retorno venoso desde el espacio intracraneal elevando la presión intratorácica contra la glotis cerrada (Valsalva glótico) incluyen tos, estornudos y esfuerzo (Chao et al, 2012). El vértigo de Valsalva con pinza de nariz se realiza la presión directamente a la cavidad del oído medio sin cambios significativos en la presión intratorácica (Mukherjee, Chatterjee & Chakravarty, 2003)

El vértigo ortostático es aquel que se produce al levantarse a través de la vía intranasal por un cambio de postura del cuerpo de acostado a sentado o de sentado a de pie, se distingue del vértigo de movimiento de cabeza que se produce por derivadas. Otros vértigos son desencadenados por situaciones tales como deshidratación, drogas alucinógenas, cambios de presión ambientales, ejercicio, tras una exposición prolongada al movimiento pasivo, hormonas, hiperventilación, situaciones fóbicas, collares ajustados y entre otras atípicas que se aplican a diferentes sujetos en particular (Lin & Aligene, 2013).

Figura 1. Clasificación de vértigo del Consenso de Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. (Bisdorff, Von Brevern, Lempert, & Newman, 2009)

- *Sensación de Mareo*

La sensación de mareo es uno de los síntomas más complejos de las ciencias de la salud; es difícil de definir, imposible de medir, es un reto para el diagnóstico y complicado de tratar. La sensación de mareo se utiliza para definir diversas sensaciones de la orientación del cuerpo y la postura que con frecuencia son difíciles de describir por los pacientes (Drachman & Hart, 1972). Para la mayoría de los sujetos la sensación de mareo es superada de forma espontánea, sin embargo, para una minoría importante es un síntoma que se desarrolla de forma crónica e incapacitante, incluso hasta un estado de amenaza vital (Sloane et al., 1993).

La sensación de mareo como la percepción de la orientación espacial perturbada sin un sentido de movimiento distorsionado ni sensación vertiginosa, este término no se utiliza cuando hay una sensación de desmayo inminente (presíncope), trastornos del pensamiento o separación de la realidad cuando dicha sensación es acompañada por una sensación de desorientación espacial, así como tampoco aplica en sujetos con debilidad motora generalizada o focal, fatiga y debilidad por estado patológico (ASHA, 2015).

Las formas en las que se produce el mareo se distingue por la sensación de mareo espontáneo y desencadenado; la sensación de mareo espontaneo se produce sin un desencadenante, que puede ser exacerbado por movimientos, en especial los movimientos de cabeza, cuando la sensación de mareo se ve agravado por el movimiento se debe considerar observar otros síntomas (Gobernado, 2008). La sensación de mareo desencadenado tiene una relación apropiada entre la sensación y el estímulo desencadenante, entre esos se encuentra la sensación de mareo posicional, por movimiento de cabeza, inducido visualmente, inducido por el sonido, inducido por Valsalva, sensación de mareo ortostatico y otros (Sun et al., 2014).

La sensación de mareo posicional es desencadenada después un cambio de posición de la cabeza en el espacio en relación con la gravedad, es distinguido del vértigo de movimiento de cabeza que se produce durante el movimiento de cabeza, puede ser persistente (mayor o igual a un minuto) o transitorio sí es transitorio se debe observar la duración y debe distinguirse del vértigo ortostático (Johnson & Graybiel, 1975). La sensación de mareo por movimiento de cabeza que ocurre durante el movimiento de cabeza, es caracterizado por una sensación de distorsión de la orientación espacial; puede ser desencadenado por el movimiento de cabeza en un estado de reposo o sensación de mareo espontaneo exacerbado por el movimiento de cabeza; es distinguido de la sensación de mareo posicional que se produce después del movimiento o cuando se adopta una nueva posición de la cabeza, se distingue también de la enfermedad de movimiento en el que el síntoma predominante es visceral y duradero (Perrin et al., 2000).

La sensación de mareo inducido visualmente, provocado por un complejo, distorsionado estimulo visual asociado con el movimiento del cuerpo por una entrada visual inquietante originada a partir de un trastorno de motilidad ocular primaria e induce la sensación de mareo. Mong et al. (1999) en su estudio del vértigo inducido por sonido y presión mencionan que, la sensación de mareo inducida por sonido es el vértigo provocado por un estímulo auditivo intenso, se distingue del vértigo de Valsalva por cambio de presión o vibración de la membrana timpánica (Roberts, Bronstein & Seemungal, 2013).

La sensación de mareo ortostático se desencadena por mareos que se producen al levantarse (vía intranasal, un cambio de postura del cuerpo de acostado a sentado o de sentado a de pie) (Mong et al., 1999). Es de vital importancia distinguir la hipotensión ortostática presente al levantarse, el vértigo posicional, provocado por un cambio en la posición de la cabeza en relación a la gravedad y la sensación de mareo inducido por el movimiento de cabeza. La distinción entre sensación de mareo ortostática y posicional se logra según la información dada por el sujeto al preguntar si los síntomas se producen también al reclinarse o mientras se encuentra reclinado o al rodar en la cama, de ser así son posicionales y no ortostático. Aunque la causa más común de sensación de mareo

ortostático es la hipotensión ortostática, probablemente no es la única causa posible, se debe considerar que la sensación de mareo ortostático es un síntoma y la hipotensión ortostática es una etiología (Mong et al., 1999).

- *Posturales*

  - Inestabilidad y desequilibrio

El desequilibrio se define como la incapacidad para mantener el centro de gravedad, debido a la sensación de pérdida de estabilidad sin percepción de movimiento ni pérdida de conciencia inminente, debido a una interrupción en la integración entre impulsos aferentes sensoriales y eferentes motoras (Ramírez, 2002). Adicionalmente, las consecuencias de las alteraciones del equilibrio son dadas por una perturbación objetiva o subjetiva de las postura estática y dinámica (Derebery, 2000).

La postura expresa la relación del torso, cabeza, campo visual y su distribución en el espacio durante la actividad integrada en los sistemas somatosensorial, vestibular y visual. Cuando la información aportada por dos de estos sistemas se encuentra alterada, entran en conflicto y se producen las alteraciones del equilibrio. En los sujetos con vértigo periférico son capaces de caminar con dificultad por la incomodidad que los sistemas generan, sin embargo en el vértigo central, el equilibrio se encuentra mucho más afectado por el compromiso de estructuras centrales (Gobernado, 2008).

2.1.3.2. Patologías vestibulares

- Aplasia de los canales semicirculares

Dentro de las malformaciones congénitas poco frecuentes del oído interno se encuentra la aplasia de los canales semicirculares, (en menor medida siendo bilateral) causando síntomas de vértigo (Walther et al., 2008. En los casos bilaterales se ha encontrado en canales posteriores, por lo que lo hace sospechar de un vértigo

paroxístico benigno, sin embargo no mejora al tratamiento, se puede o no acompañar por malformación en más estructuras del oído interno, en algunos casos se evidencia una cóclea morfológicamente normal, tanto los síntomas como las imágenes diagnosticas apoyan el diagnóstico y tratamiento (Satar, Mukherji & Telian, 2003). Así mismo es importante resaltar que este tipo de patologías es de difícil hallazgo por su baja recurrencia, presentándose en la mayoría de casos asociadas a malformaciones de oído interno y el estado auditivo general (Saylisoy, 2014).

- Dehiscencia del canal semicircular superior

Este síndrome se asocia a un adelgazamiento de la pared ósea del canal semicircular superior actuando como una tercera ventana móvil a nivel del oído interno, su diagnóstico se basa en imágenes diagnósticas y en la clínica caracterizada por presentar vértigo y nistagmo inducido por presión, esto se debe a que el sonido trasmitido hacia oído interno tiene la propiedad de activar el sistema vestibular (Méndez et al., 2007). Ante estímulos sonoros fuertes e incluso los producidos por el mismo paciente que puede desencadenar la sintomatología: estornudar y toser, característicamente presentan autofonía, lo cual es la percepción sonora de su propia voz, respiración e incluso movimientos oculares (Caro y Fernández, 2006).

En la evaluación clínica los pacientes con ésta patología presentan dos hallazgos característicos que deben ser evaluados con lentes de Frenzel: El primero es el nistagmo inducido por ruido, el cual es vertical/rotatorio en el 82% de los casos, el cual, se obtiene enviando por vía aérea sonidos entre 90 y 110 dB, en frecuencias de 250 a 2000 Hz. El segundo es el nistagmo de igual característica al anterior y breve desequilibrio como respuesta a cambios de presión positiva o negativa en el oído (Esquivel y Zuñiga, 2005).

- Enfermedad de Ménière

Al referirse a síndrome y enfermedad de Ménière, se realiza una diferenciación en cuanto a la etiología, de esta forma si no se conoce se denomina síndrome, pero si hay causa de este conjunto de síntomas se denominará enfermedad (Sáenz, 2002). Es un trastorno del oído interno, generalmente unilateral que se caracteriza por presentar crisis vertiginosas, pérdida de la audición sensorioneural fluctuante, tinitus y plenitud aural del lado afectado, debido a las características de los síntomas manifestadas a través de crisis, su diagnóstico mediante pruebas se hace más difícil si no se está presentando. (Pereira et al., 2008).

Próspero Ménière fue el primero en realizar en 1861 la descripción clínica de la enfermedad por lo cual lleva su nombre. Charcot en 1974 cuando habla sobre el tipo de pérdida auditiva y el tinitus, la nombra “Enfermedad de Ménière”. Posteriormente, Politzer en 1902 plantea el primer tratamiento médico. Dos años más tarde, Richer Lake realizó la primera laberintectomía en pacientes con esta enfermedad (Sommerfleck, 2015).

Su etiología es desconocida (idiopática) e su fisiopatología es incierta, aunque se ha conocido la implicación de hydrops endolinfático que lleva a la ruptura de estructuras membranosas endolaberínticas, sin embargo no siempre se asocia a ésta entidad. Se han propuesto distintos tratamientos clínicos y quirúrgicos, sin lograr la cura total de la enfermedad, por lo que el tratamiento actualmente se encamina a la reducción y estabilización de los síntomas (Bianchi, 2015).

- Isquemia vestibular

La vascularización del oído interno depende esencialmente del sistema vertebrobasilar y sus diversas ramificaciones. Cuando existe alguna obstrucción en alguna de arterias se habla de una isquemia vestibular y dependiendo del sitio de lesión se verán sus síntomas consecuentes. Se puede dar a nivel de los núcleos vestibulares y de sus conexiones oculomotoras manifestándose vértigo, nauseas, nistagmos,

lateropulsión ocular y oscilopsia. Otras consecuencias pueden ser diplopía, disartria, ataxia, parestesias faciales, disfagia, visión borrosa, anestesia térmica y/o contralateral de las extremidades, hipoacusia neurosensorial y tinnitus (Rivera y Rodríguez, 2007).

Los episodios de vértigo en pacientes que sufren isquemias en la distribución de la circulación vertebro basilar son muy frecuentes. (Gómez et al., 1996). La edad media de los pacientes es de 63 años, siendo más frecuente en la mujer que en el hombre. Los factores de riesgo que predominan son la hipertensión, diabetes, hábito de fumar, cardioembolias. Puede ocurrir aislado, acompañar a otros síntomas vértebro-basilares o asociarse signos de tronco o cerebelo.

- Migraña vestibular

La migraña vestibular se origina del tronco cerebral, independientemente de que se encuentren comprometidas o no las estructuras vestibulares centrales o periféricas. (Batuecas et al., 2013). Es una de las causas más frecuente de vértigo recurrente, no es de fácil diagnostico debido a su variedad sintomatológico, de predominio en mujeres y su característica principal es la asociación de signos y síntomas vestibulares con la presencia de migraña (Kuhn, Kuhn & Daylida, 1997).

No siempre se presenta en el mismo lapso de tiempo lo que hace su difícil diagnóstico y posible confusión con la enfermedad de Méniere, habitualmente no presenta síntomas auditivos y pueden hallarse alteraciones oculomotoras (Schutter y Fazio, 2015). Se puede encontrar una correlación directa entre pacientes con diagnósticos clínicos de vértigo como el vértigo paroxístico benigno o síndrome de Méniere los cuales se ven desencadenados ante episodios migrañosos (Porta, 2007). Sin embargo, no se ha definido específicamente el mecanismo para explicar la relación entre los síntomas vestibulares y los síntomas migrañosos. Se cree que la migraña es una manifestación hereditaria de una sensibilidad neurovascular anormal hacia variaciones tanto en el medio ambiente interno como externo (García y Guzmán, 2007).

- Neuritis vestibular

Es un trastorno causado por un virus que daña el sistema vestibular causando síntomas de movimiento y desequilibrio entre el oído interno y el cerebro, puede generarse por infecciones del sistema respiratorio o gastrointestinal sin que el paciente note precisamente la presencia de esta infección, se caracteriza por instalarse bruscamente, su compensación lleva poco tiempo a la recuperación al paciente, es de fácil manejo y tratamiento con buen pronóstico (Vandover, 2010).

Generalmente se acompaña de nauseas, vomito, sudoración y palpitaciones; incapacitando al paciente con una duración aguda de veinticuatro horas aproximadamente, periodo tras el cual los síntomas ceden dando una mejoría progresiva (Romero, 2015). Se manifiesta en la mayoria de casos en adultos indistintamente del sexo, e infrecuentemente en niños, su aparición mantiene relacion con procesos respiratorios de vías altas, se presenta con manifestaciones vegetativas y frecuentemente cede de forma espontánea (Rivera y Rodriguez, 2007).

- Presbivértigo

La disfunción vestibular es una condición importante en personas mayores la cual es proporcional a la presencia de múltiples síntomas relacionados con déficits del sistema general de los ancianos, presentando mayor vulnerabilidad (Gazzola et al., 2006). El equilibrio sufre una involución funcional con el paso del tiempo, lo que disminuye en el adulto mayor la capacidad para mantener su posición en el espacio, presentando cuadros de desequilibrio y vertiginosos que pueden ser severos, no necesariamente presenta una relación con presbiacusia y se explica en el deterioro del sistema vestibular con disminución de células ciliadas en la mácula, desaparición de neuronas en el ganglio de Scarpa, fibras vestibulares y de conexión, siendo así más viable la cupulolitiasis o canalitiasis (Gazzola et al., 2006). Se pueden ver afectadas estructuras del sistema vestibular central, corteza cerebral y cerebelo. Así como el deterioro de estructuras que involucran la visión y propiocepción que apoyan el deterioro del equilibrio (Gil L, 2011).

- Schwannoma Vestibular

El schwannoma vestibular o neurinoma del acústico es un tumor más o menos frecuente en el oído interno y ángulo prontocerebeloso, siendo un tumor benigno que se origina a partir de las células de Schwann del VIII par craneano, comúnmente encontrado en la porción superior y principalmente inferior y poco común en la porción coclear (Stott, Albertz & Aedo, 2008). Por lo general la pérdida progresiva neurosensorial es el síntoma característico, sin embargo pueden presentarse otros síntomas como tinitus, vértigo e inestabilidad postural. La resonancia es el método diagnóstico de mayor valor, aun en casos tempranos en que no se ve afectada la audición ni es aguda la sintomatología (Araiza et al, 2012). En la evaluación clínica la prueba de Romberg refleja lateropulsión e inestabilidad y vértigo en estos pacientes (Hernández et al., 2003).

- Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)

El vértigo posicional paroxístico benigno la causa más común del vértigo; más frecuente en mujeres que en hombres y aunque puede aparecer a cualquier edad es más frecuente a partir de los 50 años y hasta los 70 años, su aparición puede ser en cualquiera de los canales semicirculares, predominando el canal posterior (Plaza et al., 2009). Sucede a partir de la presencia de partículas otoconiales que flotan dentro del canal semicircular lo cual modifica la sensibilidad de la cúpula a las aceleraciones o bien cuando estos caen en ámpula provocan una descarga excitadora. Se caracteriza por la presencia de crisis de vértigo de segundos a minutos de duración desencadenado por movimientos o posiciones específicas de la cabeza, se presenta de forma predominante en las mañanas al levantarse, el nistagmo se caracteriza de acuerdo al canal afectado (Rico et al., 2012).

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es una enfermedad común que producida en personas que lo manifiestan como episodios cortos de vértigo que con síntomas fuertes e intensos provocados por algunos movimientos de la cabeza o el cuerpo (como acostarse en la cama, giros de la cabeza, extensión del cuello) (Katarsas,

1999). Tiene su fisiopatología en la litiasis de los conductos semicirculares, debido a la disposición anatómica del laberinto, el canal semicircular posterior (CSP) es el que se ve afectado en la gran mayoría de los casos (Domenesh et al., 20019).

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 nistagmo (Hall, 1979).

- Vestibulopatía de origen autoinmune

Los vértigos de causa autoinmune tienen su origen en enfermedades basadas en el desarrollo y persistencia de procesos inflamatorios, que en ausencia de un patógeno producen destrucción de tejidos, estos se clasifican en tres grupos: enfermedades autoinmunes propias del oído interno, patología audio-vestibular en enfermedades autoinmunes sistémicas y desórdenes inmunomediados del sistema nervioso. Se debe sospechar ante la existencia de hipoacusia sensorioneural asimétrica, fluctuante, progresiva asociada a vértigo y acufeno, debiendo hacer diagnóstico diferencial dadas sus características similares a otras patologías vestibulares (Gabaldón et al., 2015).

- Vértigo postural fóbico

Dadas las amplias características de los trastornos vestibulares y tras una rigurosa historia clínica, algunos pacientes refieren sintomatología difícil de encasillar, que suele empeorar en entornos visuales complejos o lugares donde la orientación visual puede ser dispersa, casos en los que no se halla una causa vestibular activa ni neurológica ni medicamente (Salazar & García, 2014). Dadas su complejo diagnóstico se ha denominado de diversas maneras dentro de ellas como mareo subjetivo crónico, también como vértigo fóbico, con descripciones dadas como una patología de tipo somatomorfo, caracterizada por síntomas vertiginosos que cursan sin factores desencadenantes en

personas que generalmente presentan rasgos de personalidad con aspecto de tipo obsesivo-compulsivo, sin presencia de síntomas auditivos ni neurológicos (Prieto et al. (2014).

El vértigo postural fóbico suele estar presente en el 10% de los pacientes que acuden a la consulta, el 37% de las personas mayores presentan trastornos psiquiátricos y el 5% de estos sujetos el vértigo y sensación de mareo es el síntoma primario (Rosell, 2005). En los estudios etiopatogénicos hay alteraciones vertiginosas en las que es difícil separar el origen vestibular y psiquiátrico, ya que este síntoma incide en patologías definidas en ambas áreas, adicional los trastornos vestibulares y de pánico suelen tener una relación y coexistir entre las disfunciones vestibulares y trastornos psiquiátricos (Bodenstein, 1986). Habitualmente el vértigo postural fóbico se debe a estrés parcial asociado a trastornos de ansiedad y depresivos, suelen estar presentes en mujeres entre 30 y 40 años de edad y en los hombres entre 40 y 50 años de edad (Dos Santos et al., 2010).

- Síndrome Otolítico de Tumarkin.

Es una presentación de crisis repentinas en pacientes con síndrome de Méniere, caracterizándose por caídas repentinas sin pérdida de conciencia ni síntomas que le precedan teniendo poca duración, estos episodios denominados como drop-attacks o episodios de insuficiencia en la vascularización vertebrobasilar, podrían darse junto a otros síntomas neurológicos, y estar asociados a una sensación de vértigo con los movimientos de la cabeza, al darse de forma repentina y siendo de corta duración al asistir a una valoración seguramente no será evidente la sintomatología (Black, Effron & Burns, 1982).

2.1.4 Evaluación Vestibular.

2.1.4.1 Tamizaje vestibular.

Fue Inicialmente descrito y propuesto por Rutka en 1998; la evaluación vestibular trata de simplificar en una prueba práctica de consultorio mediante un análisis básico y abreviado la posibilidad de realizar un diagnóstico de la patología vestibular de los pacientes. La presencia de síntomas de mareo o vértigo son frecuentes reportes dados por los pacientes que visitan los consultorios de otorrinolaringólogos y audiólogos, siendo este uno de los problemas que aquejan y afectan en gran medida la salud y calidad de vida de los pacientes. El vértigo se constituye como un síntoma que es de responsabilidad médica estudiar y establecer diagnostico a fin de otorgar el tratamiento pertinente (Peña, 2011b).

La evaluación del sistema vestibular o de balance se encamina en primera medida a detectar la presencia de alguna patología del sistema de equilibrio, detectar el probable sitio de lesión, monitorear los cambios en la función vestibular, determinar el papel de los sistemas visual, vestibular y propioceptivo para la función del equilibrio y por ultimo realizar consejería con respecto al desorden del equilibrio (Gómez, 2006).

La historia clínica constituye un dato importante para el diagnóstico lo cual se hace necesario establecer una comunicación asertiva con el paciente teniendo en cuenta el compromiso emocional que generan los síntomas de consulta (Rivas y Ariza, 20079. Esta debe constituir preguntas frente a la existencia de posibles causas médicas asociadas (hipertensión, arritmias cardiacas, hipoglicemia, componentes psiquiátricos), factores desencadenantes de los síntomas, síntomas adyacentes a los vestibulares (neurológicos, otológicos, vegetativos), inicio, duración y trascendencia de los síntomas. La importancia de una comprensión de la problemática del paciente a la luz de la historia clínica y la evaluación vestibular permitirá la planificación y el establecimiento del tratamiento y las estrategias adecuadas para el paciente (Zee & Eggers, 2003). El

desequilibrio vestibular puede afectar el sistema vestibuloespinal, para lo cual se realiza una evaluación rigurosa (Suárez et al., 2009).

- Test de Agudeza visual Dinámica (VAT) oscilopsia

Los sujetos con desórdenes vestibulares y del equilibrio habitualmente se aquejan por oscilopsia, este término hace referencia a una ilusión visual en el que el entorno estático se percibe en movimiento cuando el sujeto se desplaza deambulando (Antolí et al., 2001). Cuando el VOR se encuentra alterado pueden tener oscilopsias, o rebote, visión inestable, dificultad para leer, ya que no son capaces de fijar los objetos de la mirada en la fóvea. El VAT ayuda a determinar como el desorden vestibular afecta la visión durante los movimientos cefálicos produciendo oscilopsias, esta prueba ayuda a medir los cambios en el VOR durante la evaluación diagnostica, adicionalmente luego de la rehabilitación vestibular determina si hay compensación central. (Robinson, 2010). Para comprobar la normalidad del VOR se mide la visión estática con el sujeto en reposo realizando lectura de números o con cartillas de Snellen, posteriormente con el sujeto en reposo se realiza lectura con visión dinámica girando la cabeza 30° con una velocidad de 2 ciclos por segundo, a medida que aumenta la alteración vestibular, la agudeza visual dinámica del sujeto disminuye. (Peña, 2011b)

- Test de integración sensorial (SOT)

El SOT permite explorar el reflejo vestíbulo espinal ya que durante las desviaciones corporales tiene lugar la contracción de un grupo muscular junto con las relajación del opuesto; a través de esta exploración podemos tener un conocimiento de cómo se comporta el sistema de integración sensorial a la hora de realizar su función sobre el órgano final común, que es el sistema músculo esquelético (Rivera & Rodríguez, 2007). En las patologías vestibulares, estos test reflejan la actividad de éste sobre la postura y el mantenimiento del equilibrio.

Al valorar las respuestas del test con los ojos abiertos y cerrados, se ha de conocer que la habilidad para mantener la posición estática con los pies juntos por un tiempo prolongado decrece fisiológicamente con la edad a partir de los 50 años (Dejardin, 2008). Entre las variantes del test, se realizan 3 pruebas de integración:

- Prueba de Romberg

Consiste en hacer la prueba estando el paciente apoyado sobre un colchón de gomaespuma. De esta forma se reduce la sensación propioceptiva procedente de los pies, con lo que eliminado el receptor visual y amortiguado el propioceptivo se pone más en evidencia el funcionamiento del sistema vestibular. El test puede mostrar lesiones del SV, propioceptivo y cerebelo. Se entiende que la prueba es positiva cuando el paciente cae, mueve sus pies, abre sus ojos o extiende sus brazos. Las oscilaciones del cuerpo sin modificación de la posición de los pies o pérdida del equilibrio no se consideran un Rombert positivo. Cuando la exploración se realiza con los ojos cerrados se elimina el receptor visual y el SNC es informado solamente por un receptor el somatosensorial (Dejardin, 2008).

Cuando el Romberg tiene un origen periférico o vestibular el paciente presenta una lateropulsión o caída hacia el lado deficitario o hacia atrás, pudiendo aparecer con cierta latencia. La caída es hacia el lado afecto por la disminución ipsilateral del tono muscular laberíntico. Este signo debe de guardar armonía con la dirección del nistagmo de estar presente. El signo puede ser positivo, tanto con ojos cerrados como abiertos, siendo con ojos abiertos menos intenso. Al realizar la prueba cambiando la cabeza de posición y por tanto los laberintos, cambia la dirección de la caída. En las lesiones vestibulares unilaterales periféricas, nos ayuda a identificar el lado de la lesión en su fase aguda (García & Álvarez, 2014).

- Prueba de marcha estática de Fukuda

Descrito inicialmente por Unterberger y adaptado por Fukuda en 1956 (Fukuda, 1959). Se le debe solicitar al paciente que con los ojos abiertos y luego cerrados camine levantando las rodillas en un mismo sitio sin desplazarse ni avanzar con los brazos extendidos la altura de los hombros, durante 50 a 60 pasos en un minuto, después de dar 30-40 pasos el paciente pierde su orientación al debilitarse la imagen mental que tiene de su entorno inicial y ha de utilizar sólo el sistema vestibular para orientarse; se observa lateropulsión, caídas o desplazamientos (Rivas y Ariza, 2007). En las lesiones periféricas el paciente suele desviarse a la vez que va rotando su cuerpo alrededor del eje sagital hacia el lado afecto, considerándose patológicas las desviaciones mayores de 30-40º y una lateropulsión hacia el lado lesionado. Lesiones centrales: las oscilaciones laterales, es decir, el balanceo que realiza el cuerpo entre paso y paso, superan un standard normal, pudiendo presentar amenaza de caída no logrando realizar la prueba (Dejardin, 2008).

- Prueba de marcha dinámica de Babinski

Descrito inicialmente por Fregly y Graybiel en 1968 citado por Dejardin (2008). Con los ojos cerrados y dando pasos amplios en una distancia de 3,5 metro la prueba evalúa el sistema vestibular. En algunas las lesiones: puede aparecer marcha en estrella, ballesta o abanico, con lateralización o caída siempre hacia el lado lesionado en la fase aguda de la lesión, pero en cuento comienzan a funcionar los mecanismos de compensación la prueba se va normalizando; al realizar la prueba con los ojos abiertos se explora la función cerebelosa. Las lesiones cerebelosas producen una marcha atáxicas incoordinada, en las lesiones unilaterales hay caída hacia un lado. La diferenciación entre las lesiones de la marcha de origen cerebeloso y propioceptivo se basa, además de en las características mencionadas, en los signos asociados con alteraciones sensoriales, de la coordinación y en su relación con la visión. Lesiones centrales: la lateropulsión es hacia cualquier lado y suelen aparecer además fallos cualitativos en la marcha como marcha atáxica, parética, etc. (Nyabenda et., 2003)

2.1.4.2 Inventario de la discapacidad del vértigo.

Desarrollado inicialmente por Jacobson y Newman en 1990, fue propuesto como una herramienta para cuantificar el impacto del vértigo en la calidad de vida de las personas, actividades cotidianas y situaciones de la vida diaria (Jacobson & Newman, 1990). Se usa en pacientes con vértigo, sensación de mareo, inestabilidad postural midiendo cuantitativamente el grado de discapacidad y clasificado como sin discapacidad, severa o moderada debido a la presencia de los síntomas; este instrumento tiene como mayor utilidad la identificación de problemas específicos en los aspectos funcionales, físicos y emocionales (Ceballos y Vargas, 2004).

Este inventario consta de 25 preguntas que deben ser respondidas por el propio paciente lo que habitualmente no toma más de 10 minutos. Comprende tres tipos de preguntas que abarcan los problemas emocionales, físicos y funcionales que pueda experimentar el paciente con un síndrome vertiginoso no compensado. La respuesta se realiza mediante las escalas de frecuencia siempre, a veces o nunca, a las cuales, se les asigna el valor cuantitativo de 4, 2 y 0, respectivamente, a mayor puntaje es mayor el grado de discapacidad del paciente (Peña, 2011a).

2.1.4.2. HINTS

La prueba de impulso cefálico es parte de la aplicación del protocolo denominado con la sigla HINTS (head impulse, nystagmus, test of skew), como una herramienta de diagnostico diferencial en urgencias en donde es de relevancia determinar o descartar el vértigo central, especificamente en el diagnostico de accidente cerebrovascular el cual simula el vértigo periférico. El protocolo de HINTS busca evauar la información suministrada por el nistagmo, el resultado obtenido a la maniobra de impulso cefálico y el resultado del test de Skew (Batuecas et al., 2014).

Frente a la consulta de un paciente se debe establecer en primera medida si se trata de un síndrome vestibular agudo o no, el cual aparece de forma aislada con o sin sintomatología auditiva que le acompañe, así mismo ausencia de signos neurológicos, resulta siendo un cuadro vestibular aparentemente periférico enmascarando en algunos casos patologías centrales que requieren de atención inmediata. Este protocolo exploratorio busca identificar signos de alarma, tales como la presencia de maniobra de impulso cefálico negativa o positiva, la existencia de un nistagmus de dirección cambiante y una alteración en el test de skew, lo cual permite un análisis de congruencia entre estos signos, minimizando de forma significativa los errores diagnosticos frente a ACV (accidente cerebrovascular) o patología central (Gutierrez et al., 1996).

El primer signo se basa en el funcionamiento del reflejo vestibulooculomotor, el cual mediante la estabilización de la mirada y un movimiento cefálico corto y rápido, alterante y regular establece resultados, dados que los pacientes sin alteración vestibular logran mantener la fijación de la mirada, mientras que quienes aquejen una alteración realizaran un movimiento ocular correctivo denominado sacada, la cual se establece al estímular el lado que se encuentra en hipofunción, siendo éste un signo positivo en déficits vestibulares importantes (Batuecas & Muñoz, 2012).

El segundo signo se manifiesta en el análisis del nistagmus espontaneo, mediante la observación de los ojos del paciente en reposo, exploracion de la mirada horizontal y lateral, si nos encontramos frente a la presencia de um nistagmus cambiante, es decir, que va en dirección de la mirada cambiando con respecto a ésta, podria estar prediciendo altamente una alteración de patología central, posiblemente de estructiras cerebelosas y de tronco encefálico (Tarnutzer et al., 2011). Finalmente, el tercer y último signo es el test de Skew, el cual es definido como un test ocular por el cual se produce un alineaciamiento vertical en el ojo contralateral, siendo positivo en pacientes con patología de fosa posterior, descrito como manifestación precoz de oclusión de la arteria basilar (Brodsky et al., 2006).

2.1.5 Video prueba de impulso cefálico vHIT.

Basados en el conocimiento de la fisiología vestibular desarrollada por Goldberg y Fernández en el año 1970, en 1988 Halmagyi y Curthoys, describieron la prueba de impulso cefálico (HIT), como un método diagnóstico para evaluar la eficiencia del VOR (Carriel y Rojas, 2013). Recientemente se demostró que la videograbación mejora la sensibilidad de esta prueba mediante la captura de la estabilización del globo ocular (Magnuson et al., 2002). Esta prueba, proporciona resultados similares a los obtenidos con el uso de bobinas de búsqueda durante la prueba de impulso cefálico. Además, permite la evaluación de los canales semicirculares anterior y posterior, en adición al canal semicircular lateral (Bartolomeo, 2014).

La introducción de esta nueva técnica aumenta las probabilidades de diagnóstico y permite determinar con precisión la localización del desorden vestibular y del equilibrio. Así pues, se puede evaluar individualmente el VOR de cada uno de los canales semicirculares a través de una estimulación fisiológica (la aceleración angular durante la rotación de la cabeza), desplazando la dirección del ojo en relación del movimiento de la cabeza (Milonski et al., 2014).

La prueba consiste en realizar movimientos de cabeza de pequeña amplitud a alta velocidad y aceleración, realizada por un examinador mientras se instruye al paciente a mirar a un punto estático situado en el centro de la mirada a una distancia aproximada de un metro. La respuesta compensatoria del movimiento del ojo es registrada por una cámara pequeña, con luz, rápida y montada sobre la cabeza del paciente para medir el VOR (McGarvie et al., 2015). Sí el VOR está intacto, el paciente será capaz de mantener la visión foveal del objetivo durante el impulso de la cabeza (McCaslin, 2015). Por el contrario, si el VOR se encuentra alterado, la rotación de la cabeza hacia el canal semicircular afectado impulsa a los ojos a moverse, lo que obliga al paciente a generar sacadas correctivas opuestas para regresar los ojos al objetivo (Madrigal, 2016).

En cada impulso, el vHIT registra tanto el movimiento de la cabeza, como el del ojo, entregando dos curvas de velocidad angular en el tiempo (Breinbauer et a., 2013). El movimiento del ojo siempre ocurre en dirección opuesta al de la cabeza, sin embargo algunos sistemas de vHIT invierten una de las curvas, con el fin de poder comparar la similitud de ambas con mayor facilidad. La relación entre ambas velocidades da cuenta de la ganancia del VOR. Valores de ganancia cercanos a uno (la respuesta del ojo es prácticamente idéntica al movimiento de la cabeza) hablan de un reflejo conservado, mientras valores cercanos a cero traducen un reflejo patológico.

Un vHIT patológico se define como la combinación de los valores de ganancia alterados y sacadas de corrección para uno o varios canales semicirculares. En cuanto a la ganancia, la diferencia del lado de la misma se calcula como la relación de la ganancia de derecha a izquierda multiplicado por la suma de la ganancia derecha/ izquierda (Rambold, 2015). En relación a las sacadas correctivas es posible observarlas muy pequeñas (de menos de 100°/s) y en menos del 20% de los impulsos en pacientes normales. Sacadas de mayor velocidad o más frecuentes hablarían de un error mayor o más frecuente del reflejo vestíbulo-ocular (Breinbauer et al., 2013).

Las sacadas correctivas pueden ocurrir después de completarse el movimiento de la cabeza, o durante éste. Las primeras se denominan *descubiertas* (overt) y se presentan una vez se finaliza el movimiento cefálico lo cual hace que sean más fácilmente detectadas a ojo desnudo. A las segundas se les llaman *encubiertas* (covert) y ocurren dentro del movimiento activo de la cabeza siendo imperceptibles a ojo desnudo; estas sacadas se pueden explicar como una manifestación de la debilidad vestibular del canal que se evalua (Tjernstrom, Zur & Jahn, 2016).

Los valores de normalidad de la ganancia del VOR han tenido algunas limitaciones: se basan en un número relativamente pequeño de sujetos, son valores individuales que no se muestran en toda la gama de velocidades de la cabeza, y no muestran la ganancia en diferentes rangos de edad (McGarvie et al., 2015). Sin embargo, se reporta que dicha ganacia se determina a partir de múltiples estudios teniendo en cuenta la división del

rango estadistico de la velocidad del moviemiento cefálico sobre el rango estadistico de la velocidad del movimiento ocular, siendo mas preciso admitir en rangos de normalidad los valores más cercanos a 1.0, de igual forma la aparición de valores muy superiores darian manifestación de errores en la realización o técnica de la prueba (Madrigal, 2016).

La magnitud del movimiento cefálico da cuenta del valor de ganancia del VOR. Los estudios han demostrado que la velocidad del movimiento cefálico influye en el sujeto disminuyendo la ganancia del VOR, de manera que a mayor velocidad se encuentra menor ganancia del VOR. El movimiento cefálico en una única velocidad no es una representación aceptable del rendimiento vestibular (McGarvie et al., 2015). Por es la velocidad máxima del estímulo es crítica, dado que se han evidenciado estudios en donde las altas velocidades de estimulación están entre los 200-230° dentro del rango recomendado, sin embargo, el aumento de velocidades muestran valores más patológicos, aunque a menudo estas velocidades no son logradas en los exámenes de rutina clínicos (Rambold, 2015).

En cuanto al número de impulsos que deben llevarse a cabo, se requiere de al menos 20 impulsos en el plano de cada canal para obtener una respuesta aproximada a la funcionalidad del mismo (Cremer et al., 1998). Lo anterior se confirma por Breinbauer et al. (2013), quienes resaltan que efectivamente son suficientes alrededor de 20 impulsos hacia cada lado para obtener un registro confiable.

El problema cuando no se aplica adecuadamente la prueba, especialmente para los canales semicirculares verticales. Estos canales están orientados alrededor de los 45°al plano medio de la cabeza y forman dos pares sinérgicos: anterior derecho - posterior izquierdo y anterior izquierdo - posterior derecho. Para probar la función del canal, los impulsos cefálicos deben realizarse de acuerdo al plano del par a evaluar, sin embargo, si se mueve la cabeza hacia adelante o hacia atrás en un plano sagital se estimulan todos los canales semicirculares y no permite identificar la posible disfunción de un canal vertical particular. Por ende, una mala alineación de la mirada conduce también a una ganancia aparentemente reducida, que se revela a través de un retraso supuesto de la

velocidad ocular y la ausencia de sacadas correctivas incluso cuando la ganancia del VOR está reducida (McGarvie et al., 2015).

Si se realiza una adecuada ejecución de la prueba la efectividad del vHIT en el registro de los movimientos oculares compensatorios, llegan incluso a una sensibilidad y especificidad cercana al 100%, además de tener la ventaja de ser un método fácil de implementar, de pocos minutos de duración, no invasivo, repetible en el tiempo y mejor tolerado por los pacientes (Carriel & Rojas, 2013). Este sistema no solo sirve para la valoración inicial del paciente sino también para el seguimiento dadas las fluctuantes rápidas en la función vestibular (Eza, Fariña & Pérez, 2014).

2.2. Antecedentes investigativos

En los últimos años la evaluación vestibular ha alcanzado relevancia y se ha constituido como un indicador de resultados entorno a la evaluación, diagnostico e intervención de las personas con desórdenes vestibulares y del equilibrio. En el ámbito internacional se han realizado varios estudios entorno a la evaluación del vértigo en diferentes escenarios.

Frente a un estímulo, el sistema vestibular responde de dos maneras antagónicas, estimulación e inhibición; es así como en un movimiento cefálico a derecha en el plano horizontal se producirá una respuesta excitatoria en el canal semicircular lateral derecho y una respuesta de tipo inhibitoria en el canal semicircular izquierdo (Carriel y Rojas, 2013). Es así como basados en el conocimiento de la fisiología vestibular desarrollada por Goldberg y Fernández (1970), Halmagyi y Curthoys (1988) describieron la prueba de impulso cefálico como un método diagnóstico para evaluar la eficiencia del VOR mostrando que frente a movimientos de alta aceleración y corta duración, estas respuestas son desiguales entre sí al presentar tasas de descarga neuronal distintas y con diferentes magnitudes. Este fenómeno fue descrito por primera vez en el siglo XIX por Ewald (Halmagyi y Curthoys, 1988).

Una vez conocido este fenómeno, el registro de la ganancia del VOR fue analizado con bobina escleral en campo magnético, descrito por primera vez en por Robinson (1963) considerada hasta la fecha como la mejor forma de registro de movimientos oculares; este procedimiento constaba de dos bobinas que generaban campos magnéticos, la unidad ocular la formaba dos bobinas metálicas incluidas en un anillo de silicona , a modo de lente que se colocaba sobre la superficie escleral de manera que la pupila y el iris quedaban descubiertos para medir los movimientos cefálicos, sin embargo fue un método caro, invasivo, molesto para los paciente de difícil implementación.

Con la llegada de la tecnología y las cámaras de video de tamaño reducido, livianas y de alta velocidad, junto con sensores de inercia se desarrolla el video prueba de impulso cefálico que disminuyo el costo y las molestias para el paciente. En la **Tabla 3** se muestran los estudios realizados internacionalmente.

Tabla 3 *Investigaciones realizadas internacionalmente entre los años 2009 a 2015*

Autores	Año y País	Nombre de la investigación	Método	Resultados
McGarvie, L., MacDougall, H., Halmagyi, M., Burgess, A., Weber, K., Curthoys, I.	2015, Australia	The video head impulse test (vHIT) of semicircular canal function-age-depend normative values of VOR gain in healthy subjects	Se midió el VOR en todos los canales en una gama de velocidades en 10 sujetos sanos en bandas por décadas: 10-19, 20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-69, 70-79, 80-89.	La ganancia del VOR se disminuye a altas velocidades del movimiento de cabeza, pero en gran parte afectado por la edad del grupo evaluado entre 80 y 89 años. Se evidencian algunas diferencias sistemáticas entre las dos direcciones de rotación del cabeza, debido al parecer porque en el estudio solo se mide el ojo derecho. Los resultados se consideran en relación a la reciente evidencia de los efectos de la edad sobre el VOR. (McGarvie et al., 2015)
Mossman, B., Mossman, S. Purdie, G. & Schneider, E.	2015, Nueva Zelanda	Age dependent normal horizontal VOR gain of head impulse test as measured with video-oculography	Se evaluaron 60 sujetos control sin previo trastorno cerebral o vértigo para ser comparados con pacientes con lesiones vestibulares. Las diferencias en la técnica de la prueba fueron evaluadas para garantizar la fiabilidad de los resultados.	Se evidencia el VOR disminuido a medida que aumentaba la edad por cada década. Se encontró un aumento de velocidad del VOR no fisiológico lateral que se producen en el HIT que es pasivo y predecible en la dirección y tiempo y donde está la distancia objetivo disminuye. (Mossman et al., 2015)
Rambold, H.	2015, Alemania	Prediction of short-term outcome in acure superior vestibular nerve failure: three-dimensional video-head-impulse test and caloric irrigation	Se realizó un estudio retrospectivo de la deficiencia unilateral aguda (hasta 7 días luego del inicio) con pruebas de irrigación calórica y vHIT en 54 pacientes con el objetivo de observar si el resultado a corto plazo de los paciente depende del patrón de la lesión definida por las pruebas.	El análisis muestra que la prueba vestibular diferencial predice el resultado a corto plazo de los pacientes y podría ser en el futuro importante para el tratamiento de pacientes con insuficiencia vestibular. (Rambold, 2015)

McGarvie, L., Martinez, M., Burgess, A., MacDougall, H. & Curthoys, I.	2015, Australia	Horizontal eye position affects measured vertical VOR gain on the video head impulse test	Se realiza el vHIT en 10 sujetos sanos para medir el movimiento vertical del ojo con la rotación de la cabeza en el plano izquierdo-posterior-derecho-anterior con la mirada en 5 posiciones, 40°, 20°, 0°, 20°, 40°.	El estímulo del canal continuo siendo idéntico a través de ensayos, sin embargo la ganancia del VOR en posición vertical disminuye a medida que el ángulo horizontal se desplaza fuera de la alineación en el plano del canal izquierdo-anterior, derecho-posterior. (McGarvie et al., 2015)
McCaslin, D., Rivas, A., Jacobson, G. & Bennett, M.	2015, Tennessee, Estados Unidos	The dissociation of video head impulse test (vHIT) and bithermal caloric test results provide topological localization of vestibular system impairment in patients with “definite” Méniere’s Disease	Se evaluaron 3 pacientes con Enfermedad de Meniere definitivo con videonistagmografia, vHIT y audiometría del centro médico de atención terciaria.	Los 3 pacientes mostraron pérdida auditiva sensorioneural moderada de curva plana, asimetrías calóricas significativas y VHIT bilateral normal. Este patrón de resultados sugiere la preservación en alta frecuencia de la función del VOR y el deterioro de la función de baja frecuencia en las pruebas calóricas en los pacientes. (McCaslin et al., 2015)
Taylor, R., Kong, J., Flanagan, S., Pogson, J., Croxson, G., Pohl, D. & Welgampola, M.	2015, Berlin	Prevalence of vestibular dysfunction in patients with vestibular schwannoma using video head-impulses and vestibular-evoked potentials	Se evaluaron 50 pacientes con shwannoma vestibular fueron evaluados con cVEMPS oculares y de conducción aérea y prueba de vHIT en los 3 planos de los canales. Las asimetrías del VEMP, las latencias y las ganancias del vHIT se utilizaron para determinar la sensibilidad de la prueba, la relación con el tamaño del tumos y el patrón de afectación del nervio vestibular.	Los resultado indican que la disfunción del nervio vestibular superior e inferior evoluciona paralelamente en la mayoría de los pacientes con Schwannoma. El vHIT anormal y la asimetría en los VEMP debe alertar a los oncólogos y radiólogos para realizar exámenes paraclínicos en pacientes con desequilibrio inespecífico o vértigo. (Taylor et al., 2015)
Bartolomeo, M., Biboulet, R., Pierre, G., Mondain, M., Uziel, A. & Venail, F.	2014, Francia	Value of the video head impulse test in assessing vestibular deficits following vestibular neuritis	Se evaluaron 29 paciente quienes referían neuritis vestibular entre octubre de 2009 y marzo de 2012. Se registró la edad, genero, valores de las pruebas calóricas y resultados del vHIT al inicio y en cita de control durante 1-3 meses.	El vHIT es un test rápido, práctico y específico para detectar deficits vestibulares en la neuritis vestibular. Sin embargo el vHIT carece de sensibilidad en comparación con la prueba calórica especialmente para lesiones vestibulares moderadas. (Bartolomeo et al., 2014)

Milonski, J., Pietkiewicz, P., Bielinska, M., Kusmierczyk, K. & Olszewski, J.	2014, Polonia	The use of videonystagmography head impulse test (VHIT) in the diagnostics of semicircular canal injuries in patients with vertigo	El estudio se realizó en 135 pacientes (86 mujeres y 49 hombres) entre las edades de 22-79 años, divididos en 2 grupos; grupo 1 (grupo de estudio que corresponde a 73 pacientes con vértigo periférico, central o mixto) grupo 2 (grupo control que corresponde a 62 sujetos sanos). La función del canal fue determinado sobre una función de ganancia DG/HRX100% (DG-desviación de la mirada y RH-rotación de la cabeza).	Se reporta que en el uso del vHIT se evidencian lesiones en los canales semicirculares en el vértigo periférico, vértigo compensado y sin compensar en el laberinto en un 50.68% de los casos, mientras que en las prueba calórica solo se evidencian disfunciones del laberinto en un 58.49% de los casos. (Milonskiy et al., 2014)
Eza, P., Fariñaz, C. & Perez, N.	2014, España	The caloric test and the video head-impulse test in patients with vertigo	Se realiza un estudio prospectivo en 123 sujetos con diferentes tipos de enfermedad vestibular aplicando vHIT y pruebas de irrigación calóricas.	La evaluación de la función del canal semicircular lateral con vHIT ha de tener en cuento no solo la ganancia del VOR sino también la existencia de movimientos sacadicos de refijación. La información de ambos métodos es redundante en algunos casos pero complementaria en la mayoría; la existencia de discrepancias es muy baja. (Eza, Fariñas, & Perez, 2014)
Schubert, M., Mantokoudia, G., Xie, Li. & Agrawal, Y.	2014, Maryland, Estados Unidos	Acute VOR gain differences for outward vs. inward head impulses	Se compararon las diferencias en la ganancia VOR en un giro pasivo de cabeza en posición central inicial. Se registró el movimiento de cabeza y la velocidad del ojo utilizando prueba de impulso cefálico en 7 pacientes con patología vestibular unilateral (Tumor vestibular y Enfermedad de Meniere)	No se encuentran diferencias en la ganancia del VOR ipsilateral para las rotaciones de impulso cefálico dirigidas hacia dentro o hacia afuera y la velocidad de la cabeza esta inversamente relacionado con el aumento del VOR para las rotaciones ipsilaterales pero no para las contralaterales. (Schubert, Mantokoudis, Xie, & Agrawal, 2014)
McCaslin, D., Jabocobson, G., Bennett, M., Gruenwald, J., & Green, A.	2014, Tennessee, Estados Unidos	Predictive properties of the video head impulse test: Measures of caloric symmetry and self-report dizziness handicap	Se evaluaron 115 paciente con síntomas de mareo, se aplicó vHIT, pruebas calóricas y test de discapacidad del vértigo.	Los resultados muestran que no hay diferencias significativas entre lo el vHIT normal y el anormal en el Handicap, tanto el aumento de la velocidad ipsilateral y contralateral disminuye con el aumento de la paresia calórica y una asimetría de calóricas se determinó que era el punto de corte que maximiza la discriminación del resultado del vHIT. (McCaslin et al., 2014)

Roth, T., Weber, K., Wettstein, V., Marks, G., Rosengren, S. & Hegermann, S.	2014, Alemania	Ethanol consumption impairs vestibule-ocular reflex function measured by the video head impulse test and dynamic visual acuity	Se evaluaron 8 sujetos sin antecedentes de enfermedad vestibular después de consumos de etanol al 40%. Se utilizó un diseño de medidas repetidas para realizar un seguimiento de la función vestibular a través de múltiples rondas de consumo de etanol hasta la concentración máxima de alcohol en el aliento (1.38 x 1000).	Todas las pruebas al inicio del estudio eran normales sin embargo luego el VOR se redujo en un 25% en el nivel más alto de concentración máxima, lo que significó un deterioro de la agudeza mientras que la agudeza visual estática se mantuvo sin cambios. El consumo de etanol deteriora sistemáticamente el VOR a alta aceleración y una perdida funcional de la agudeza visual durante el movimiento de la cabeza. (Roth et al., 2014)
Magliulo, G., Gagliardi, S., Ciniglio, M., Giannicola, I. y Re, M.	2014, Italia	Vestibular Neurolabyrinthitis: A follow-up study with cervical and ocular vestibular evoked myogenic potentials and the video head impulse test.	Estudio prospectivo en un grupo de pacientes con neurolaberintitis vestibular, se aplica un protocolo que incluye cVEMPS, oVEMPS, vHIT y pruebas calóricas.	La aplicación del cVEMP, oVEMP y vHIT hace posible observar la neurolaberintitis vestibular de una manera que no ha sido posible con otros exámenes clínicos. La edad del paciente parece tener algún impacto en la recuperación en los nervios utriculares y saculares primero y luego en los nervios ampulares con resultados favorables. (Magliulo et al., 2014)
MacDougall, H., McGarvie, L., Halmagyi, G., Curthoys, I. & Weber, K.	2013, Lowa, Estados Unidos	The video head impulse test (vHIT) detects vertical semicircular canal dysfunction	Se registraron movimientos oculares en vHIT 2D y 3D con bobinas esclerales en 12 pacientes con disfunción de los canales semicirculares unilaterales, bilaterales y fueron comparados con 7 sujetos con normalidad.	Los resultados del método con bobinas y con vHIT no son significativamente diferentes. El vHIT y las médicas con bobina magnética muestran patrones comparables de las sacadas encubiertas y descubiertas. (MacDougall et al., 2013)
Breinbauer, H., Anabalon, J., Aracena, K., Nazal, D. & Baeza, M.	2013, Chile	Experiencia en el uso de video-impulso cefálico (vHIT) en la evaluación del reflejo vestíbulo-ocular para el canal semicircular horizontal	Se realizó prueba de vHIT en paciente con indicación de estudio funcional de VIII par.	Utilizando prueba calórica como patrón de oro se evaluaron 60 pacientes. vHIT presentó una especificidad de 93% y una sensibilidad del 74%. En un paciente con colesteatoma bilateral con vértigo agudo, el examen contribuyo en la identificación del lado complicado, además de registrar fenómenos de compensación vestibular. (Breinbauer et al., 2013)

Zellhuber, S., Mahringer, A.& Rambold, H.	2013, Alemania	Relation of video-head-impulse test and caloric irrigation: a study on the recovery in unilateral vestibular neuritis	Se evaluaron pacientes con neuritis vestibular unilateral en diferentes puntos del tiempo, se utilizó un análisis de decrecimiento exponencial individual y estudios de regresión lineal.	No hay una correlación lineal entre la asimetría de la ganancia unilateral del vHIT y la debilidad unilateral de las pruebas calóricas. La correlación lineal se encontró para la mayoría de los parámetros de desequilibrio vestibular tónico. Estos hallazgos muestran que el vHIT y la prueba de irrigación calórica evalúan diferentes partes del VOR angular. (Zellhuber, Mahringer, & Rambold, 2014)
Mahringer, A. & Rambold, H.	2013, Alemania	Caloric test and video-head-impulse: a study of vertigo/dizziness patients in a community hospital	Se evaluó el valor diagnóstico de manera rutinaria medido en paciente con vértigo y mareo a través de aplicación de pruebas calóricas bitérmicas y vHIT en 172 pacientes.	Un HIT patológico depende de la etapa de la enfermedad, la cantidad de debilidad unilateral en el examen de irrigación calórica y la aplicación de la prueba en sí. (Mahringer & Rambold, 2014)
MacDougall, H., McGarvie, A., Halmagyi, M., Curthoys, I. & Weber, K.	2013, Australia	Application of the video head impulse test to detect vertical semicircular canal dysfunction	Los pacientes con pérdida vestibulares quienes fueron evaluados con bobina escleral con alteración vestibular confirmada fueron evaluados con vHIT para determinar si la prueba del vHIT podría detectar la pérdida.	Los resultados en paciente con disfunción de canal semicircular unilateral, bilateral e individual se comparan con un sujeto sano. Se evidencia disminución del VOR que activan los canales del lado afectado. (MacDougall et al., 2013)
Blodow, A., Pannasch, S.& Walther L.	2013, Alemania	Detection of isolated covert saccades with the video head impulse test in peripheral vestibular disorders	Se examinan con vHIT el VOR en 117 pacientes y un grupo control de 20 sujetos, de los pacientes 52 tenían neuritis vestibular, 31 schwannoma vestibular, 22 enfermedad de Meniere y 12 vestibulopatía bilateral.	El vHIT detecta cambios anormales en el VOR por cambios en la combinación de la ganancia y las sacadas correctivas, dado que las sacadas correctivas encubiertas solo se pueden ver con el vHIT, los desórdenes periféricos son propensos a ser diagnosticados incorrectamente en una cierta cantidad de personas. (Blödow, Pannasch, & Walther, 2012)

Walther, L. & Blodow, A.	2013, Berlin	Ocular vestibular evoked myogenic potential to air conducted sound stimulation and video head impulse test in acute vestibular neuritis	Se evaluaron pacientes con neuritis vestibular, se aplica vHIT, y pruebas calóricas en los 3 canales semicirculares.	La prueba de irrigación calórica con aire, el VEMP y la prueba calórica con aire, VEMP y vHIT permite la diferenciación de neuritis vestibular (completa, superior, inferior y ampular) que pueden ser lesiones parciales o completas. (Walther & Blödow, 2013)
MacDougall, H., Weber, K., McGarvie, I., Halmagyi, G. y Curthoys I.	2013, Chile	The video head impulse test. Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy	Se registra el HIT horizontal con vHIT y bobinas esclerales en 8 sujetos normales, 6 sujetos con neuritis vestibular y un paciente con tratamiento de gentamicina intratimpánica unilateral y 1 paciente con toxicidad vestibular bilateral.	El vHIT es equivalente a bobinas esclerales en la identificación con deficit periférica vestibular, pero más fáciles de usar en las clínicas, incluso en pacientes con neuritis vestibular aguda. (MacDougall et al., 2014)
Breinbaer, H., Aracena, K., Anabalón, J., Aladro, S. y Baeza, M.	2013, Chile	Evaluación de la función vestibular angular: Prueba de impulso cefálico multiaxial a ojo desnudo	Estudio prospectivo de evaluación de test diagnóstico. Se realizó prueba de impulso cefálico para todos los canales semicirculares a pacientes con indicación de evaluación funcional de VIII par.	La prueba de impulso cefálico para los canales anteriores y posteriores a ojo desnudo es altamente específico, pero muy poco sensible, teniendo una utilidad relativa dentro de la clínica, a diferencia de la misma prueba para el canal horizontal que con la misma especificidad pero con una sensibilidad aceptable representa un examen rápido y de simple ejecución. (Breinbauer et al., 2013)
Pérez, N., Gallegos, V., Barona, L. & Manrique, R.	2012, España	Exploración clínica y videoasistida del reflejo vestibule-oculomotor: análisis comparativo	El trabajo se realiza en 179 pacientes con diferentes tipos de trastornos del equilibrio. Se hace un estudio por medio de tablas de contingencia de los resultados de los impulsos cefálicos a derecha e izquierda en cada paciente. Los resultados de cada prueba se clasifican en normales y anormales. El estudio clínico es anormal cuando se detectan sacadas de refijación al finalizar el impulso cefálico y el estudio videoasistido se clasifica de acuerdo a los parámetros de ganancia del reflejo	En el 32,1% de las pruebas realizadas existe disparidad de resultados y esta diferencia es debida fundamentalmente a un patrón de respuesta analizada en el estudio video asistido caracterizado por una ganancia normal y sacadas de refijación de moderada velocidad intermedias entre las encubiertas y las evidentes. Esto no es un patrón normal, toda vez que en la prueba calórica se observó que el valor promedio de la paresia canalicular es anormal. Los hallazgos en este nuevo método de exploración amplían los del estudio clínico: no es un mero aditamento a la exploración clínica. La

			y a la existencia de sacadas de refijación. Adicionalmente se estudia la intensidad del nistagmo espontáneo y el resultado en la prueba calórica.	causa fundamental de la baja sensibilidad de la prueba clínica se basa en la incapacidad de detectar o, en dar como normal, pequeñas sacadas de refijación: representan la secuela de un daño vestibular precedente o actual y necesita una mejor caracterización. (Pérez et al., 2012)
Weber, K., MacDougall, H., Halmagyi, M. & Curthoys, I.	2009, Australia	Impulsive testing of semicircular-canal function using video-oculography	El VOR fue tomado y analizado a través de bobinas de búsqueda escleral y video-oculografía en todos los canales semi-circulares.	Es un sistema fácil de usar, funcional para ámbito clínico, proporciona una medida objetiva del VOR y detecta ambos movimientos sacadicos cubierto y encubiertos en pacientes con patología vestibular. (Weber e t al., 2009)
MacDougall, H., Weber, K., McGarvie, L., Halmagyi, G. & Curthoys, I.	2009, Australia	The video head impulse test – Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy.	Se realiza y registra el HIT horizontal simultáneamente con el vHIT y búsqueda con bobinas esclerales en 8 sujetos normales, 6 pacientes con neuritis vestibular, 1 paciente con gentamicina intratimpanica unilateral y 1 paciente con vestibulotoxicidad bilateral con gentamicina.	El vHIT y la prueba con bobina escleral no presenta mayores diferencias en concordancia con el VOR; no se envidencian diferencias significativas en sujetos normales. Se observa buena sensibilidad y especificidad en las sacadas correctivas. El vHIT es equivalente a la prueba con bobina escleral para identificar deficit vestibulares periféricos pero es más fácil para uso clínico en pacientes con neuritis vestibular. (MacDougall et al., 2009)

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1. Tipo de estudio

El estudio se enmarca dentro de un paradigma mixto (Hernández, Fernández & Baptista, 2003) y (Di Silvestre, 2008), combinando aspectos cualitativos de la teoría fundamentada en datos (Strauss & Corbin, 2002) con cuantitativos para el estudio de las variables independientes, dependientes, intervinientes y contextuales consideradas a partir de Carlos Sabino en su texto “El proceso de la investigación” (Sabino, 1992). Las variables se incluyen o excluyen según la frecuencia de aparición durante la etapa de recolección de datos y la literatura se contrasta según los resultados encontrados. Adicionalmente se consideran aspectos del método positivista, en el cual se utiliza estadística descriptiva para el análisis cuantitativo de variables que se miden en porcentajes o en valores numéricos. Como variable independiente se consideran los desórdenes vestibulares y del equilibrio. Como variable dependiente se tienen en cuenta los resultados del vHIT. Como variables intervinientes se consideran los resultados de una batería de evaluación auditivo vestibular que incluye: historia clínica, audiometría tonal, tamizaje vestibular y el inventario de la discapacidad del vértigo, cuestionario que se analiza cualitativamente, desde la percepción subjetiva del sujeto evaluado. Como variables contextuales se identifica la edad, el género y la ocupación.

3.2. Población

El estudio utiliza un muestreo no probabilístico, utilizando como procedimiento el muestreo a conveniencia (Casal & Mateu, 2003). Los criterios de inclusión son sujetos de sexo masculino y femenino mayores de 18 años de edad, quienes tengan un diagnóstico médico de vértigo (aplasia de canales semicirculares, dehiscencia de canales semicirculares, enfermedad de Meniere, isquemia vestibular, migraña vestibular, neuritis vestibular, parálisis vestibular súbita, presbivértigo, schwannoma vestibular, vestibulopatía, vértigo vascular, vestíbulo ototoxicidad, vértigo posicional paroxístico benigno, vértigo postraumático, entre otros), los cuales participan voluntariamente a

través de la remisión de médicos otorrinolaringólogos, neurólogos y/o otólogos. Adicionalmente, como factor de exclusión, se consideran a los pacientes con ceguera o enucleación bilateral.

3.3. Procedimientos

El desarrollo del proyecto inició en la revisión de las fuentes bibliográficas, recolectando la información suficiente para la elaboración del marco teórico y de antecedentes investigativos basados en artículos investigativos basados en evidencia sobre el vHIT. Dentro del diseño de los formatos necesarios para llevar a cabo el proyecto, se creó el consentimiento informado en donde consta la aceptación de la participación del sujeto, así como el uso de la información suministrada y los resultados de las pruebas aplicadas en el proyecto de investigación. Se creó el formato para la recolección de datos en donde se incluyeron los aspectos de la historia clínica del paciente, los resultados de la evaluación audiológica básica, los resultados del tamizaje vestibular, prueba HINTS, vHIT e inventario de discapacidad para vértigo. Se realizó el diseño del formato de audiometría tonal para el registro de los hallazgos de la prueba; Se diseñó la ficha médica en donde consta la información suministrada por el médico otorrinolaringólogo tratante a cerca de las pruebas paraclínicas previas y diagnóstico médico de desórdenes vestibulares y del equilibrio.

Adicionalmente, se realizó la planeación acorde al proceso de atención en donde se decidió programar dos citas dada la complejidad y tiempo de realización de las pruebas a aplicar, así como la disponibilidad de equipos necesarios para la atención. Se contactó a los médicos otorrinolaringólogos dándoles a conocer el alcance y propósito del proyecto a fin de identificar a los posibles candidatos en la participación de éste y contar con su remisión y apoyo. Posterior a ello, se realizó la organización de la agenda de atención dando citación a cada paciente en primera instancia para la evaluación audiológica básica, aplicación del inventario de discapacidad del vértigo, tamizaje vestibular y prueba de HINTS; en segunda instancia y en una nueva cita se estableció la atención para la realización del vHIT.

Finalizada la etapa de recolección de resultados y contando con el apoyo del estadista se realizó el análisis estadístico pertinente a fin de obtener registro de los resultados, lo cual concluyó en el análisis realizado a través de la discusión y conclusiones dando respuesta a la pregunta y objetivos trazados, plasmado en la integración y consolidación del documento final.

Para visualizar las diferentes etapas de la investigación se emplea el diagrama de Gantt donde a nivel horizontal se encuentran las semanas empleadas mensualmente, mientras que en el plano vertical cada una de las actividades propias del estudio como se muestra en la Figura 2.

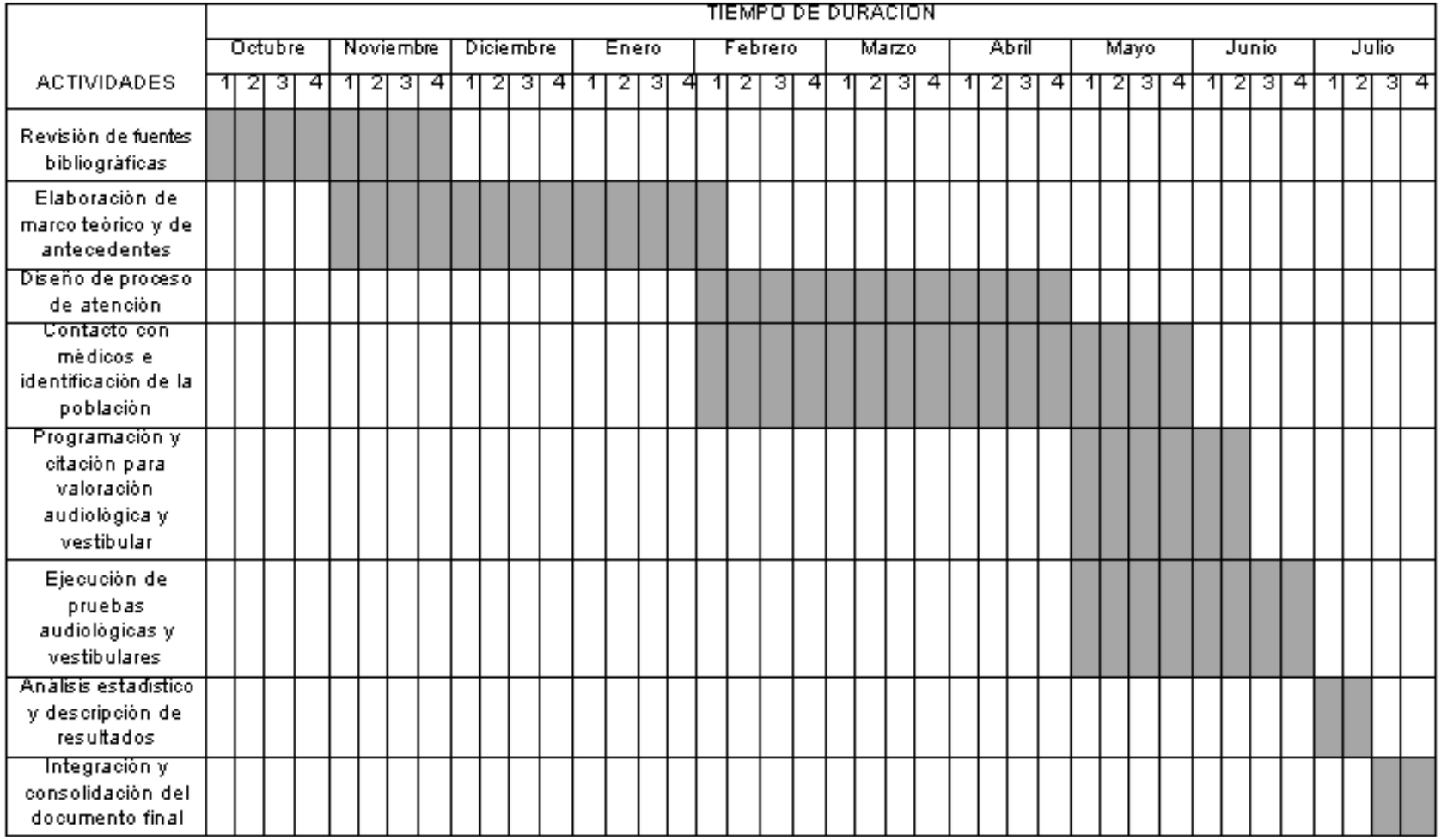


Figura 2 Cronograma temporal de actividades - Diagrama de Gantt

3.4. Técnicas para la recolección de información

Los recursos técnicos para la aplicación de pruebas y análisis de resultados fueron el consentimiento informado (Anexo 1), formato de recolección de datos de la historia clínica y de las pruebas auditivo-vestibulares (Anexo 2), formato de la audiometría tonal (Anexo 3), formato del inventario de la discapacidad del vértigo (Anexo 4) y ficha médica ORL para diagnóstico médico de patologías vestibulares (Anexo 5) y plan casero de consejería y ejercicios para disminuir el impacto del desorden vestibular (Anexo 6).

Como recurso tecnológico, el equipo usado para la aplicación del vHIT fue el ICS® Impulse de la marca Otometrics cuyo distribuidor para Colombia es Medinistros S.A.S. y cuya supervisión fue dada por su audióloga consultora. Para la valoración audiológica básica se empleó el audiómetro FÓNIX FA-12 y el impedanciómetro Amplaid AT235H de la Corporación Universitaria Iberoamericana.

Como recursos locativos y logísticos se hizo uso del laboratorio de Audiología de la Corporación Universitaria Iberoamericana. La financiación del proyecto de investigación se realiza con recursos propios para gastos de papelería, impresión y análisis de datos.

Para llevar a cabo el análisis estadístico se creó una base de datos en Microsoft Excel, en donde se realizó el vaciado de todos los datos obtenidos, asignando códigos numéricos a cada variable para posteriormente realizar una prueba de comparación de proporciones, la cual arrojó porcentajes y valores de importancia. Adicionalmente, se realizó un análisis de correspondencias para observar el comportamiento de los datos paciente-variable para describir patrones y asociaciones a través de los dos primeros planos factoriales. Este análisis contó con la colaboración de un asesor estadístico.

4. ANÁLISIS DE RESULTADOS

En este apartado se presentan los resultados arrojados por el vHIT en pacientes con desórdenes vestibulares y del equilibrio en relación con las variables independientes, dependientes intervinientes y contextuales durante el periodo de aplicación de pruebas de mayo a junio de 2016.

En primer lugar, en la **Tabla 4** se exponen los resultados generales del estudio que incluye el diagnóstico médico, el diagnóstico audiológico, la audiometría tonal y los resultados del vHIT (valores de la ganancia del VOR y presencia/ausencia de sacadas correctivas y del nistagmo espontáneo) de cada uno de los pacientes evaluados. En la figura 3 y 4 se visualizan las gráficas modelo de los resultados de normalidad y anormalidad arrojados en la aplicación del vHIT para la comprensión de las gráficas de resultados de los sujetos evaluados (Anexo 7) y los informes de la evaluación audiológica y tamizaje vestibular (Anexo 8) En las gráficas modelo se observan los valores de ganancia del VOR, velocidad del impulso cefálico, sacadas correctivas (encubiertas y descubiertas) y nistagmo espontaneo.

Tabla 4 *Resultados generales de las principales variables registradas a partir de la información recolectada en las pruebas aplicadas*

Sujeto	Diagnóstico médico	Diagnóstico audiológico	Audiometría tonal	Ganancia del VOR	Sacadas correctivas	Nistagmo espontáneo
1	Vestibulopatía bilateral	Compromiso vestibular postural bilateral de características retrolaberínticas	Hipoacusia neurosensorial de leve a severa. OD: conservación auditiva en 1000 Hz. OI: descenso profundo en 8000 Hz.	**CSC LD: 0.26, CSC LI: 0.29, CSC AN: 0.19, CSC AI: 0.18, CSC PD: 0.02 y CSC PI: 0.03.**	**Sacadas descubiertas para los CSC LD y LI.**	**Presente.**
2	Vértigo postraumático	Compromiso vestibular de predominio izquierdo con características laberínticas	OD: Sensibilidad auditiva periférica funcional con descenso leve en 4000Hz. OI: Hipoacusia sensorial leve con conservación auditiva de 250Hz a 2000Hz y 6000Hz.	CSC LD: 0.83, **CSC LI: 0.69.** CSC AD: 0.99; CSC AI: 0.92. CSC PD: 0.85 y CSC PI: 0.96.	**Sacadas encubiertas e descubiertas para el CSC LI.**	Ausente.
3	Migraña vestibular	Compromiso vestibular de predominio derecho de larga duración de características laberínticas	Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.	CSC LD: 0.92, CSC LI: 0.94, **CSC AD: 0.46,** CSC AI: 0.76, **CSC PD: 0.60** y CSC PI: 0.72.	Ausentes.	Ausente.
4	Neuritis vestibular	Compromiso vestibular postural de predominio izquierdo retrolaberíntico con compensación central derecha	Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.	CSC LD: 1.05, CSC LI: 1.01, CSC AD: 0.80, CSC AI: 0.80, CSC PD: 0.83 y CSC PI: 0.88.	Ausentes.	Ausente.
5	Migraña vestibular	Compromiso vestibular de predominio derecho sin compensación central de características laberínticas	OD: Hipoacusia neurosensorial severa a profunda sin respuesta de 1000Hz a 8000Hz a salida máxima del equipo. OI: Sensibilidad auditiva periférica funcional normal.	CSC LD: 0.90, CSC LI: 0.90, **CSC AD: 0.48**, CSC AI: 0.81, **CSC PD: 0.66** y CSC PI: 0.75.	Ausentes.	Ausente.

6	Migraña vestibular	Compromiso vestibular bilateral de larga duración de características retrolaberínticas	Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.	CSC LD: 1.05, CSC LI: 1.15, CSC AD: 0.71, **CSC AI: 0.65, CSC PD: 0.43** y CSC PI: 0.85.	**Sacadas encubiertas para los CSC LD y LI.**	Ausente.
7	Enfermedad de Meniere	Compromiso vestibular bilateral de características laberínticas	Hipoacusia neurosensorial bilateral de leve a moderada con conservación auditiva en 250Hz y 500Hz.	CSC LD: 0.96, CSC LI: 0.98, **CSC AD: 0.50**, **CSC AI: 0.60, CSC PD: 0.58 y CSC PI: 0.56**.	**Sacadas correctivas encubiertas para el CSC LD.**	Ausente.
8	Migraña vestibular	Compromiso vestibular de predominio izquierdo de características laberínticas	Hipoacusia neurosensorial bilateral de leve a moderada con conservación auditiva en 250Hz y 500Hz.	CSC LD: 0.93, CSC LI: 0.90, CSC AD: 0.90, CSC AI: 0.79, CSC PD: 0.72 y **CSC PI: 0.66.**	**Sacadas encubiertas para el CSC LD.**	Ausente.
9	Migraña vestibular	Compromiso vestibular de corta evolución de predominio derecho con características laberínticas	Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.	CSC LD: 0.99, CSC LI: 0.95, CSC AD: 0.92, CSC AI: 0.82, **CSC PD: 0.59** y CSC PI: 0.72.	Ausentes.	Ausente.
10	Vértigo postural paroxístico benigno	Compromiso vestibular bilateral con características laberínticas	Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.	CSC LD: 1.10, CSC LI: 1.24, CSC AD: 0.90, **CSC AI: 0.62, CSC PD: 0.54** y CSC PI: 0.92.	Ausentes.	Ausente.
11	Neuritis vestibular	Compromiso vestibular de predominio derecho asociado a oscilopsia de características retrolaberínticas	Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.	CSC LD: 1.07, CSC LI: 0.93, CSC AD: 0.91, CSC AI: 0.80, **CSC PD: 0.69 y CSCPI: 0.74**.	Ausentes.	Ausente.

12	Isquemia vestibular	Compromiso vestibular postural bilateral de características retrolaberínticas	Hipoacusia neurosensorial bilateral de leve a severa con perfil descendente a partir de 2000Hz.	CSC LD: 0.93, **CSC LI: 0.60, CSC AD: 0.64, CSC AI: 0.43, CSC PD: 0.59 y CSC PI: 0.40.**	**Sacadas encubiertas para el CSC LD y sacadas encubiertas y descubiertas para el CSC LI.**	Ausente.
13	Vestibulopatía unilateral derecha	Compromiso vestibular postural de predominio derecho de características retrolaberínticas	Hipoacusia neurosensorial leve con descenso en 6000Hz.	CSC LD: 8.88, CSC LI: 0.82, CSC AD: 0.91, CSC AI: 0.84, CSC PD: 0.71 y CSC PI: 0.83.	**Sacadas encubiertas para el CSC LI y sacadas descubiertas para el CSC PD.**	Ausente.
14	Vértigo postural fóbico	Compromiso vestibular de predominio derecho con compensación central izquierda de características retrolaberínticas	Hipoacusia neurosensorial de leve a moderada con perfil descendente a partir de 3000Hz para OD y a partir de 2000Hz para OI.	CSC LD: 0.91, CSC LI: 0.88, CSC AD: 0.80, CSC AI: 0.81, CSC PD: 0.69 y CSC PI: 0.73.	Ausentes.	Ausente.
15	Vértigo postural fóbico	Compromiso vestibular postural de características retrolaberínticas.	OD: Hipoacusia neurosensorial leve a partir de 4000 Hz. OI: Sensibilidad auditiva periférica funcional normal.	CSC LD: 0.84, CSC LI: 1.13, CSC AD: 0.77, CSC AI: 0.77, **CSC PD: 0.69** y CSC PI: 0.86.	**Sacadas descubiertas para los CSC LD y LI.**	Ausente.
16	Isquemia vestibular.	Compromiso vestibular postural bilateral con características periféricas.	OD: Hipoacusia neurosensorial leve a moderada en 6000 Hz y 8000 Hz. OI: Hipoacusia neurosensorial leve de 250 Hz a 6000 Hz y descenso severo en 8000 Hz.	CSC LD: 1.06, CSC LI: 1.02, **CSC AD: 0.65,** CSC AI: 0.83, CSC PD: 0.92 y **CSC PI: 0.57.**	Ausentes.	Ausente.

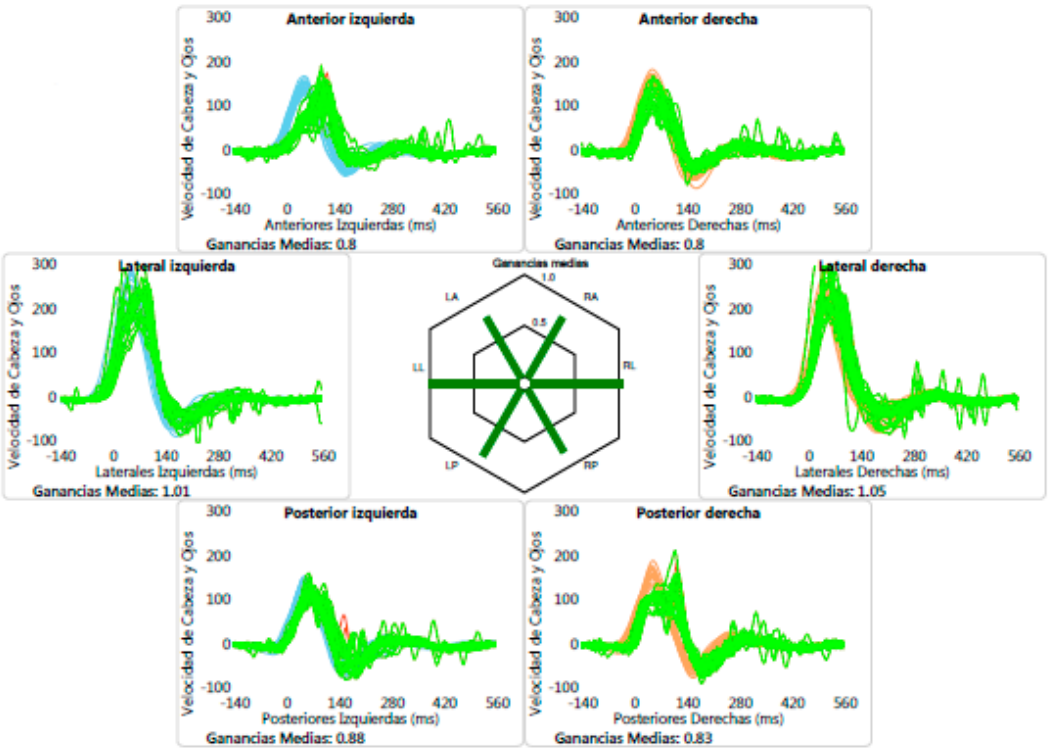


Figura 3. Gráfica de los resultados de normalidad de la aplicación del vHIT

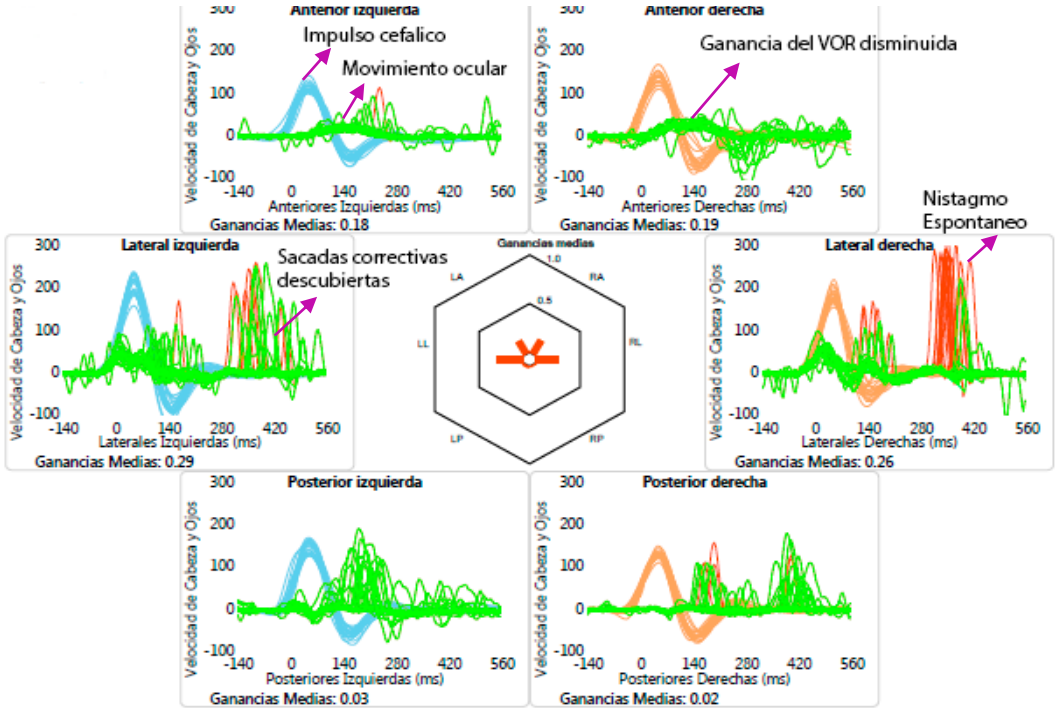


Figura 4. Gráfica de los resultados de anormalidad de la aplicación del vHIT

A partir de los datos demográficos y de acuerdo al criterio de muestra a conveniencia se evaluó una población total de *n=16* pacientes cuya edad promedio está en los 49.75 años, de estas personas el 25% eran hombres y el 75% mujeres. De acuerdo a los rangos de edad se evidencia para el rango1 - 18-40 años: 5 sujetos (31.25%); rango 2 -41-60 años: 7 sujetos (43.75%) y rango3 - mayores de 60 años: 4 sujetos (25%). (Figura 5)

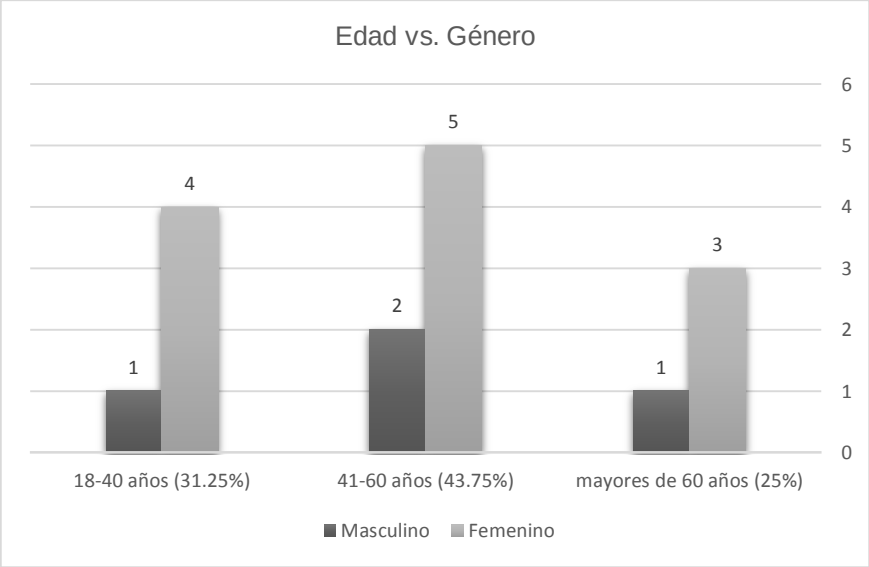


Figura 5. Relación de la edad y género de acuerdo a rangos de edad.

En los resultados arrojados por el vHIT para identificar el posible sitio de lesión a partir de la ganancia del VOR se evalúan los valores de ganancia de los 16 sujetos evaluados, encontrando estos valores entre 0.26 a 1.24ms en los canales semicirculares laterales y ganancias entre 0.02 a 0.99ms para los canales semicirculares anteriores y posteriores. En la figura 6 se analiza la ganancia de los canales semicirculares laterales donde se observa que 13 de los sujetos (81.25%) tiene ganancias normales entre 0.8 a 1.2ms. En la figura 7 se analiza la ganancia de los canales semicirculares anteriores y posteriores encontrando que 4 de los sujetos (25%) tiene ganancias normales entre 0.7 a 1.2ms.

Sintetizando las figuras 6 y 7 se observa que el 18.75% de los pacientes (casos No. 4, 13 y 15) tiene la ganancia del VOR normal y 81.25% (casos No. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14 y 16) tiene la ganancia disminuida para todos los canales semicirculares. Adicionalmente, muestra que el 6.25% presenta vértigo laberíntico (caso No. 10); el

43.75% vértigo retrolaberíntico (casos No. 1, 11, 12, 13, 14, 15 y 16) y el 50% vértigo mixto (casos No. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 9), como se expone en la figura 8.

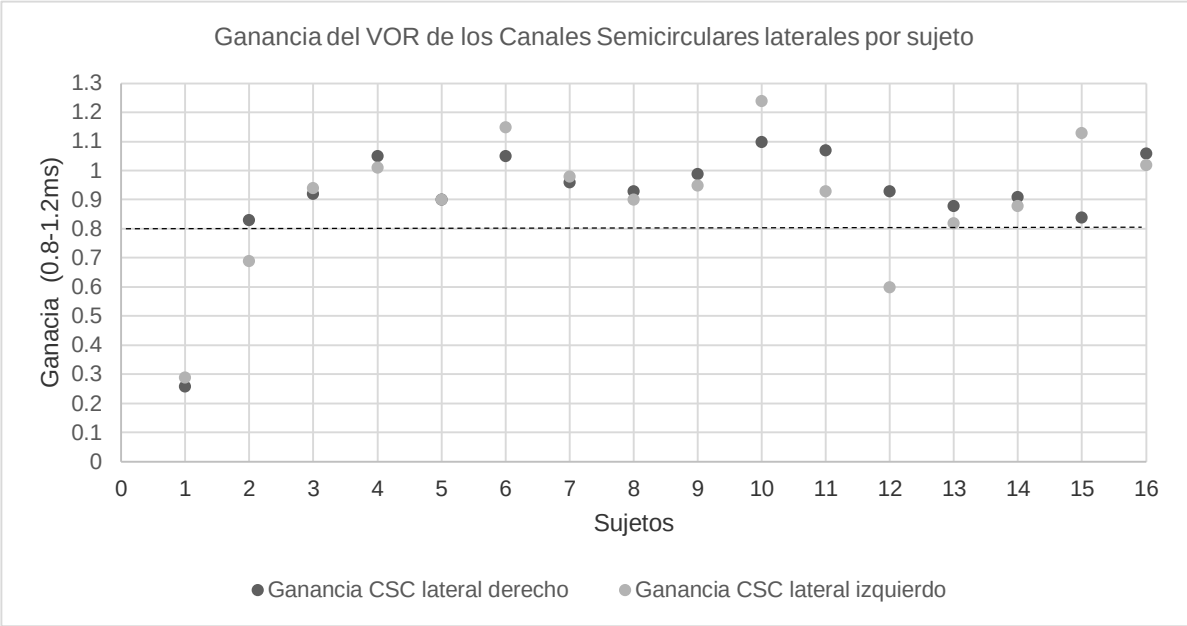


Figura 6. Ganancia del VOR en los canales semicirculares laterales por sujeto.

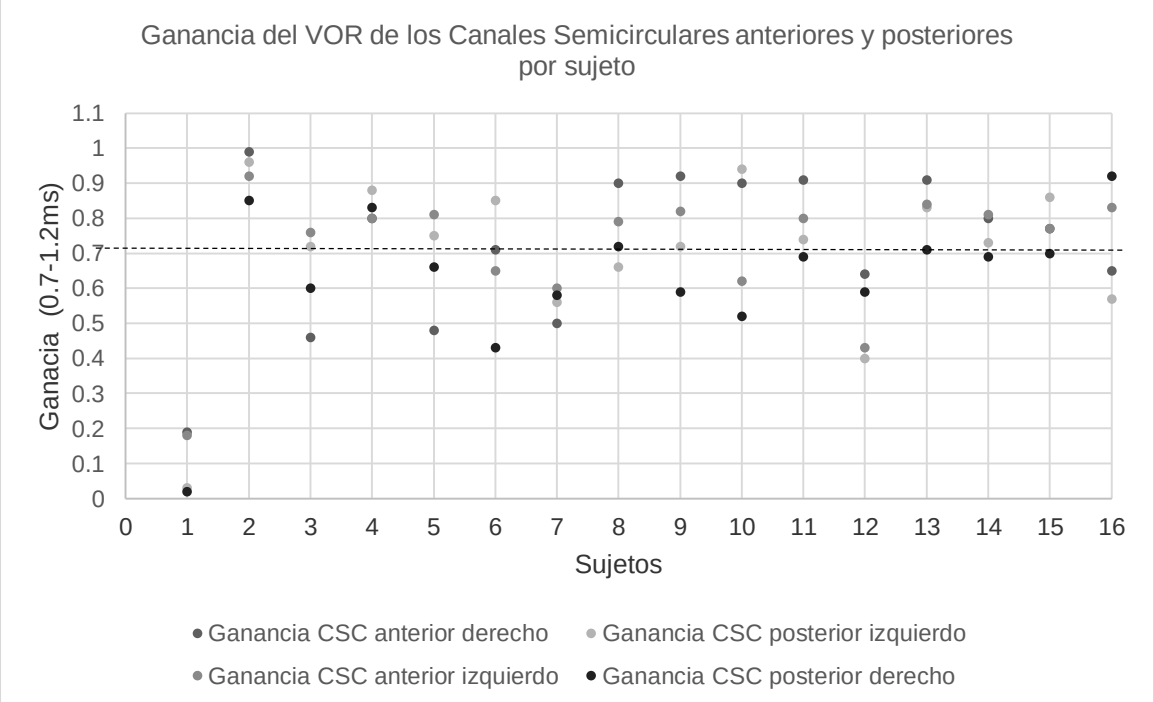


Figura 7. Ganancia del VOR en los canales semicirculares anteriores y posteriores por sujeto.

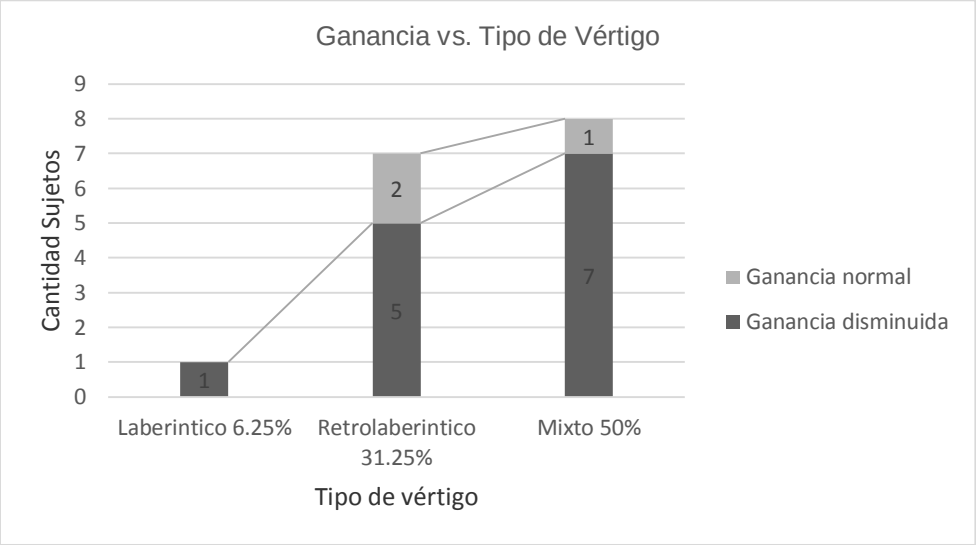


Figura 8. Normalidad y anormalidad de la ganancia vs. origen del vértigo.

En los sujetos evaluados se analiza la velocidad del impulso cefálico aplicado en el vHIT para cada uno de los canales semicirculares, hallando que el 100% de la población tiene una velocidad de impulso adecuada entre 120-250°/s para los canales semicirculares laterales y entre 100-200°/s para los canales semicirculares anteriores y posteriores de acuerdo a los parámetros determinados por el fabricante (Figura 9).

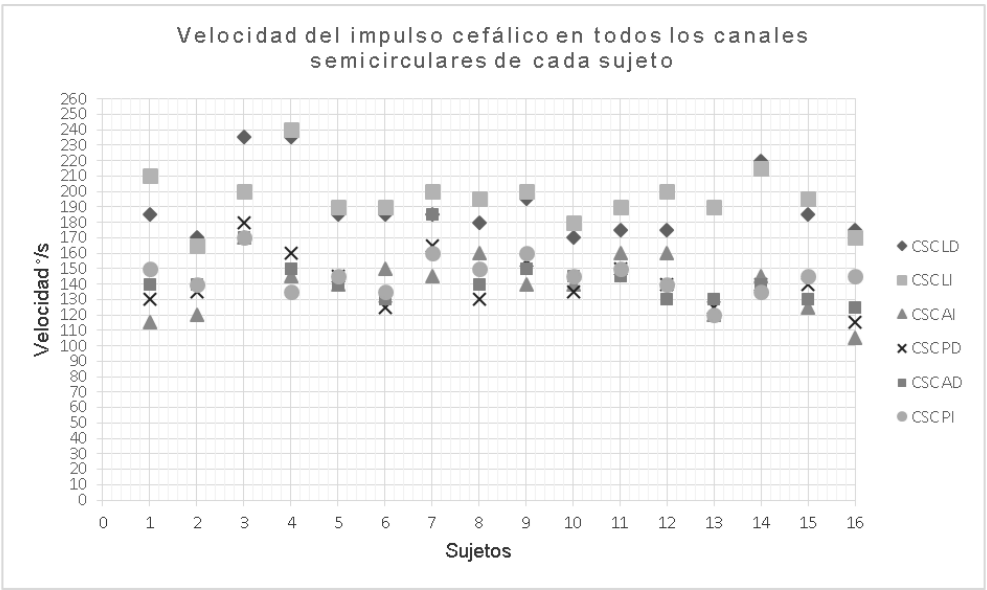


Figura 9. Velocidad del impulso cefálico en todos los canales semicirculares (CSC) de cada sujeto. Lateral Derecho (LD), Lateral Izquierdo (LI), Anterior Izquierdo (AI), Posterior Derecho (PD), Anterior Derecho (AD) y Posterior Izquierdo (PI).

Realizando un análisis de velocidad del impulso cefálico vs. la ganancia de los canales semicirculares se observa que el 68.75% de los sujetos tiene la ganancia dentro de los valores normales (0.8-1.2ms para los canales semicirculares laterales y 0.7-1.2ms para los canales semicirculares anteriores y posteriores) y el 31.25% tiene la ganancia disminuida. Del 68.75% del total, el 40.7% corresponde a la ganancia de los canales semicirculares laterales, el 32.06% a los canales semicirculares posteriores y el 24,7% a los canales semicirculares anteriores. Realizando el cálculo de ganancia en función de la velocidad se observa que la ganancia de los canales semicirculares laterales se encuentra a una velocidad del impulso cefálico entre 150 – 240°/s (Figura 10).

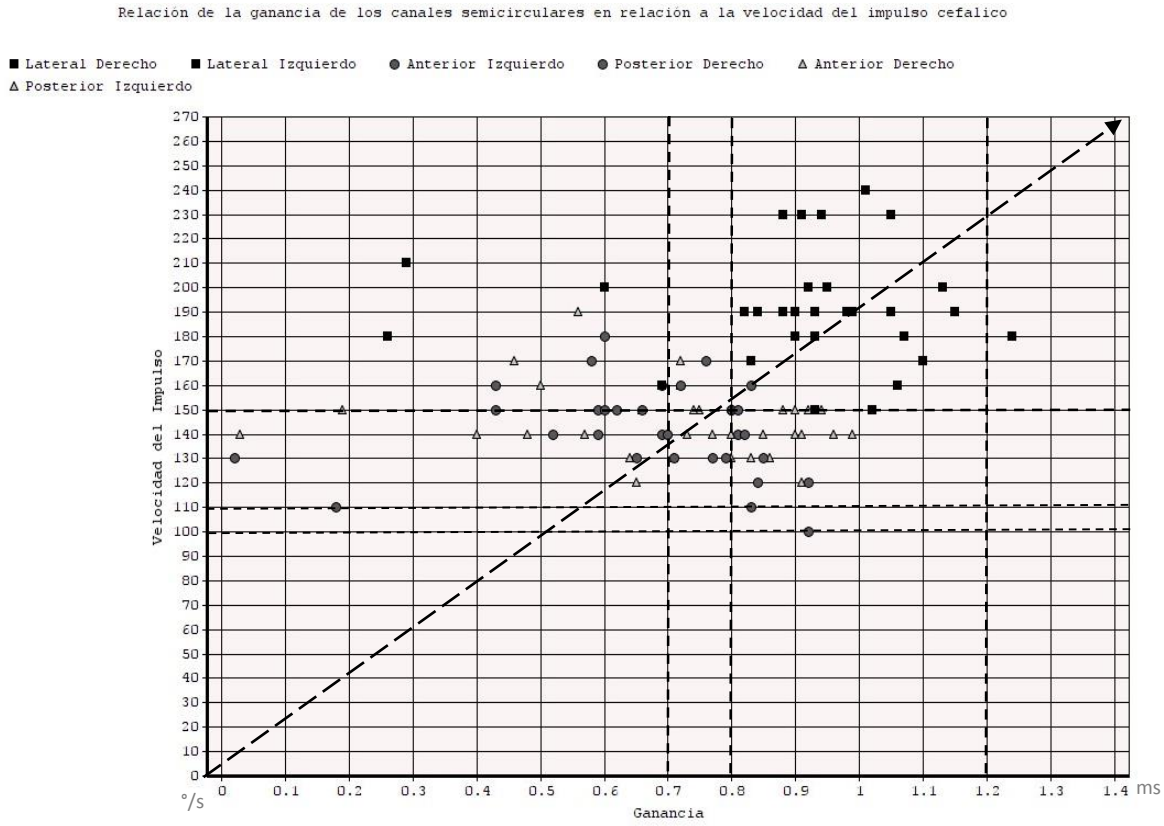


Figura 10. Relación de la ganancia de los canales semicirculares y la velocidad del impulso cefálico.

Respecto a la presencia y ausencia de sacadas correctivas que se observan en los resultados del vHIT, se realiza el análisis para todos los sujetos donde se identifica que el 50% presenta sacadas correctivas, mientras que el 50% restante no. De los sujetos quienes muestran dichas sacadas, el 25% son de tipo descubiertas, el 25% son de tipo encubiertas y 50% tanto de tipo encubiertas como descubiertas (Figura 11).

Durante la prueba de vHIT con el equipo calibrado a 1.50m de distancia y midiendo los desplazamientos de los ojos a 15° posición derecha y 15° posición izquierda, ninguno de los sujetos evaluados presento nistagmo espontaneo.

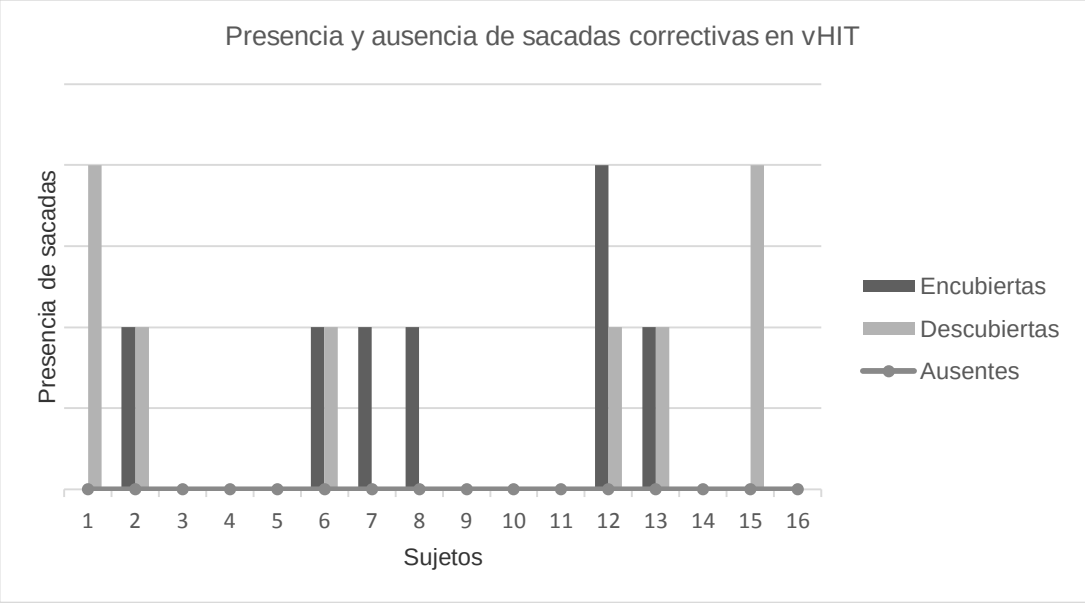


Figura 11. Análisis de presencia y ausencia de sacadas correctivas (encubiertas – descubiertas) en los sujetos evaluados con vHIT.

Respecto a resultados de signos y síntomas se evidencia que la mayoría de sujetos reporta vértigo, nauseas, cefalea, inestabilidad postural y sensación de mareo (Figura 12).

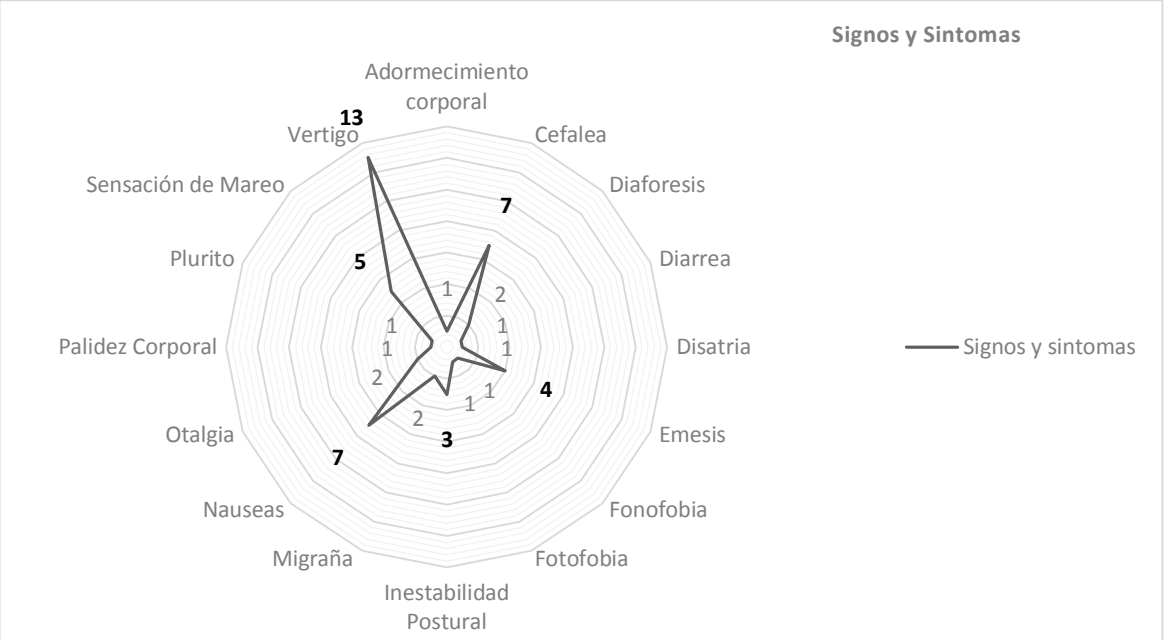


Figura 12. Signos y síntomas

Respecto a las variables de la historia clínica (antecedentes, medicamentos y pruebas previas) se descartaron valores de *1* registrados dentro de la base de datos encontrando: los antecedentes con mayor incidencia es hipertensión arterial, hipercolesterolemia, hipertricliceridemia e hipertiroidismo. Los medicamentos de mayor consumo son el Metroprolol, Lovastatina, Losartan, Levotiroxina e Hidrocloriatiazida. Finalmente, las pruebas aplicadas de mayor incidencia son: TAC cerebral simple, resonancia magnética cerebral, ecocardiograma transtoraxico y ninguna prueba aplicada (Figura 13).

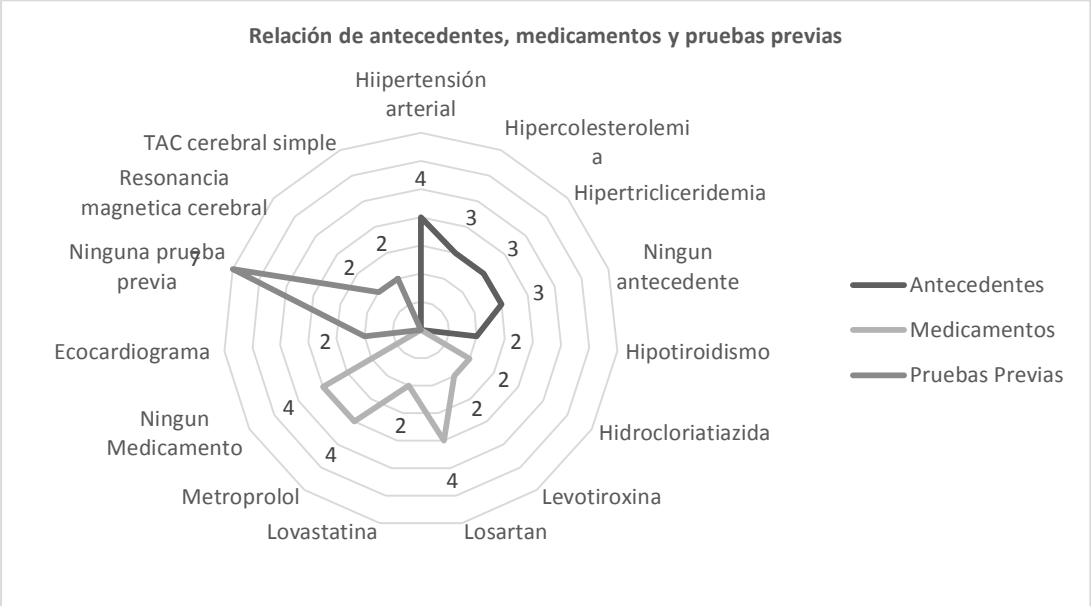


Figura 13. Relación e incidencia de antecedentes, medicamentos y pruebas previas.

Para determinar el sitio de lesión, los resultados del vHIT, guardan relación con los resultados de las pruebas de audiología básica, tamizaje vestibular e inventario de la discapacidad del vértigo en 8 de los 16 casos evaluados. Se realizan pruebas y análisis comparativos proporcionales para observar el porcentaje de las mismas.

Respecto al análisis de las pruebas vs. diagnóstico de patología vestibular se observa que el 96% de las pruebas tiene resultados anormales, excepto para la prueba HINTS con un 18.75% de anormalidad. De los sujetos con vértigo mixto 5 presentan diagnóstico de migraña vestibular (Figura 14).

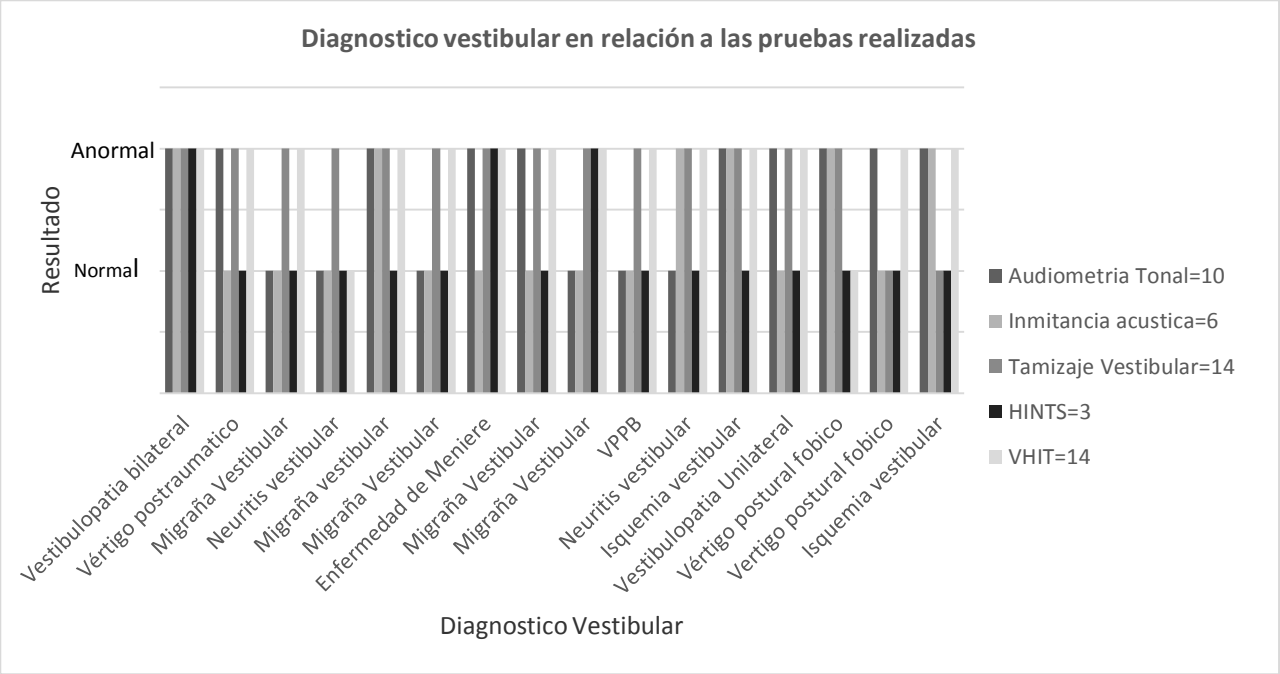


Figura 14. Relación diagnóstico vestibular vs. pruebas realizadas y valores de importancia.

Adicionalmente, se realizó un análisis de correspondencias que permitió ver el comportamiento de los datos paciente-variable para describir patrones y asociaciones. (Figura 15)

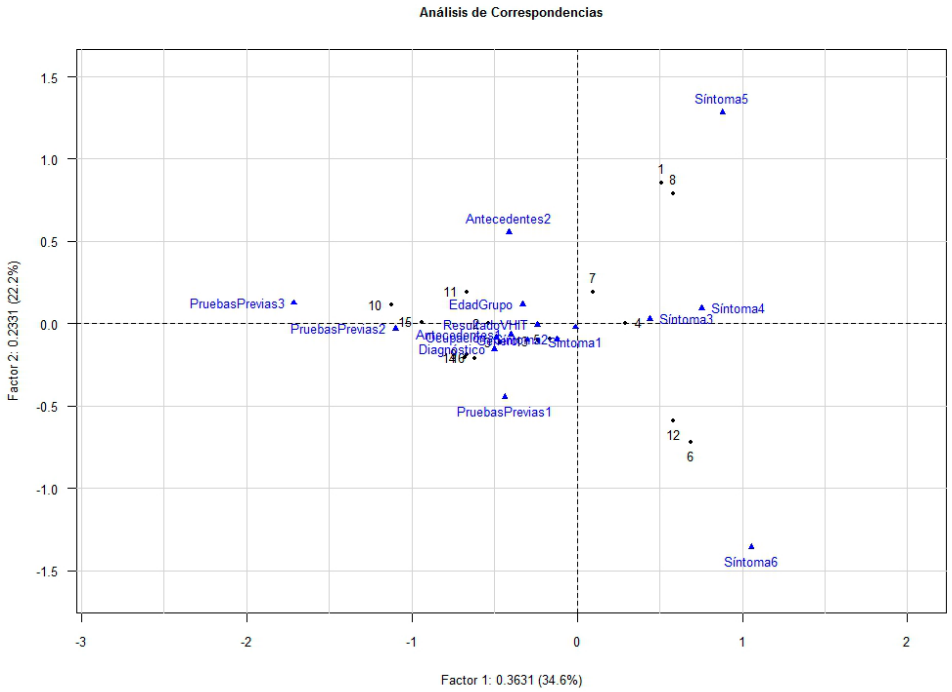


Figura 15. Análisis de correspondencias paciente-variables.

En el análisis de correspondencias se consideraron los 16 sujetos y las siguientes variables categóricas: edad, género, ocupación, síntomas, antecedentes, pruebas previas, diagnóstico y resultados del vHIT. El diagrama muestra subnubes categóricas sobre el primer plano factorial, observándose dimensiones separadas que permite leer la asociación de variables (Figura 16):

1. Se observa que la variable edad tiene relación directa con la variable ocupación, dado que los sujetos que se encuentran empleados están en un rango de edad de 41-60 años, lo cual, se correlaciona con los sujetos que presentaron mayor cantidad de síntomas.
2. Los sujetos cuya edad es mayor a 60 años, refirieron mayor cantidad de antecedentes y pruebas previas.
3. Se identifica una relación significativa respecto al diagnóstico, el resultado del vHIT y los síntomas manifestados por los pacientes.
4. Los sujetos para los cuales el vHIT fue normal, presentaron antecedentes y no contaban con pruebas previas.
5. La patología vestibular más diagnosticada fue la migraña vestibular.

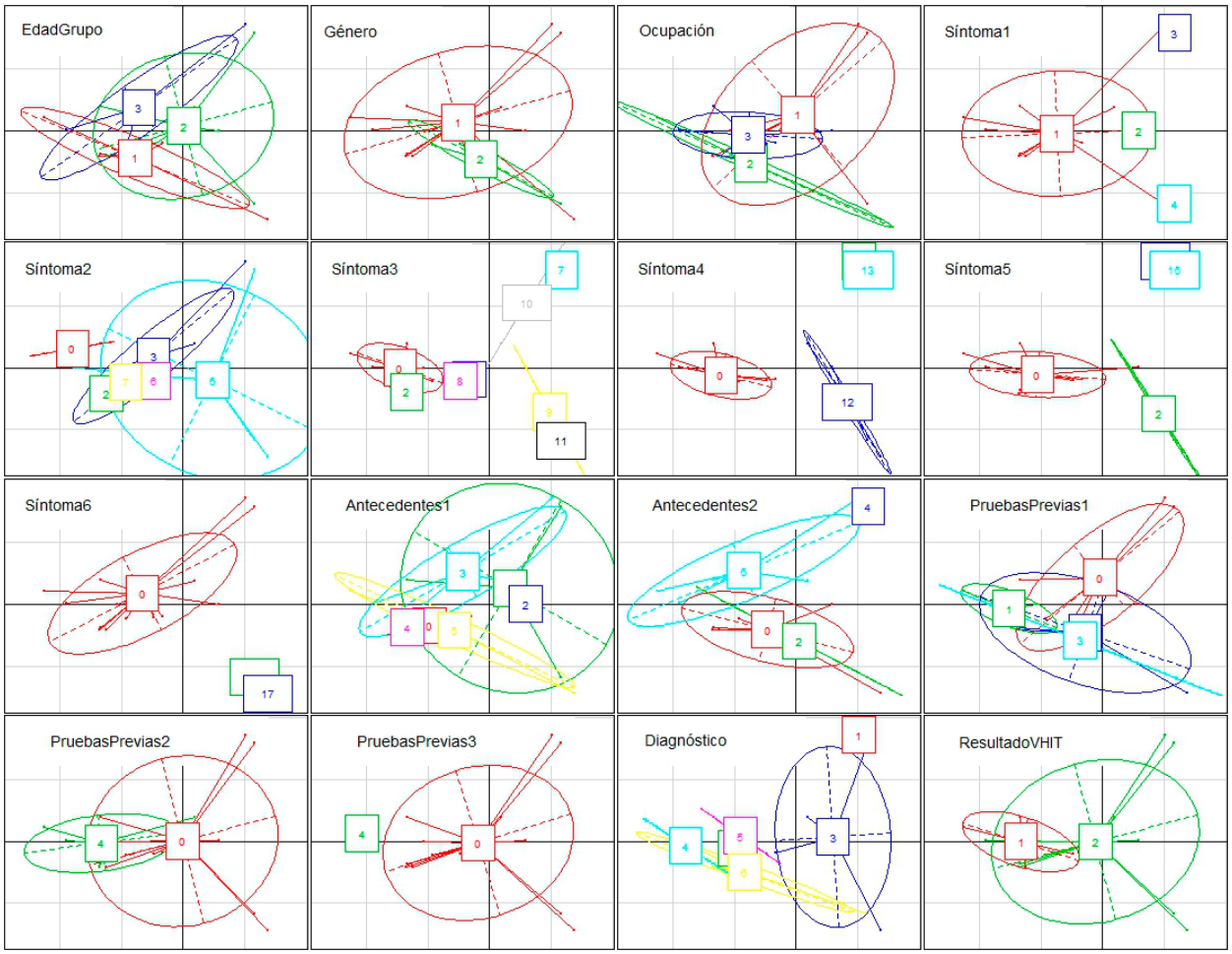


Figura 16. Análisis de correspondencias: edad, género, ocupación, síntomas, antecedentes, pruebas previas, diagnóstico y resultados del vHIT.

De acuerdo a los resultados arrojados por el inventario de la discapacidad del vértigo se evidencia 15 sujetos con discapacidad física de los cuales 9 presentan discapacidad moderada y 6 severa; 10 de los sujetos presentan discapacidad funcional de los cuales 7 presentan discapacidad moderada y 3 severa; 5 de los sujetos presenta discapacidad emocional de los cuales 4 presentan discapacidad moderada y 1 severa (Gráfica 17).

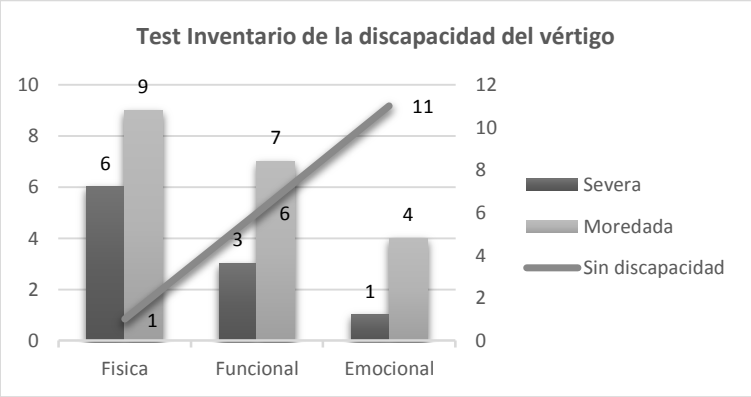


Figura 17. Resultados del inventario de la discapacidad del vértigo.

.

Respecto a los resultados del diagrama de clasificación multivariado para relación de audiometría tonal vs. diagnóstico vestibular, se identifica que los sujetos con migraña vestibular en su mayoría presentan sensibilidad auditiva periférica normal al igual que los sujetos con diagnóstico de neuritis vestibular. Los sujetos que tienen hipoacusia neurosensorial bilateral fueron diagnosticados con isquemia vestibular y vestibulopatía (Figura 18). En cantidades porcentuales, únicamente el 43.75% tienen sensibilidad auditiva periférica funcional normal. De los sujetos que tenían algún tipo de pérdida auditiva, tan solo uno tenía audiometría tonal previa.

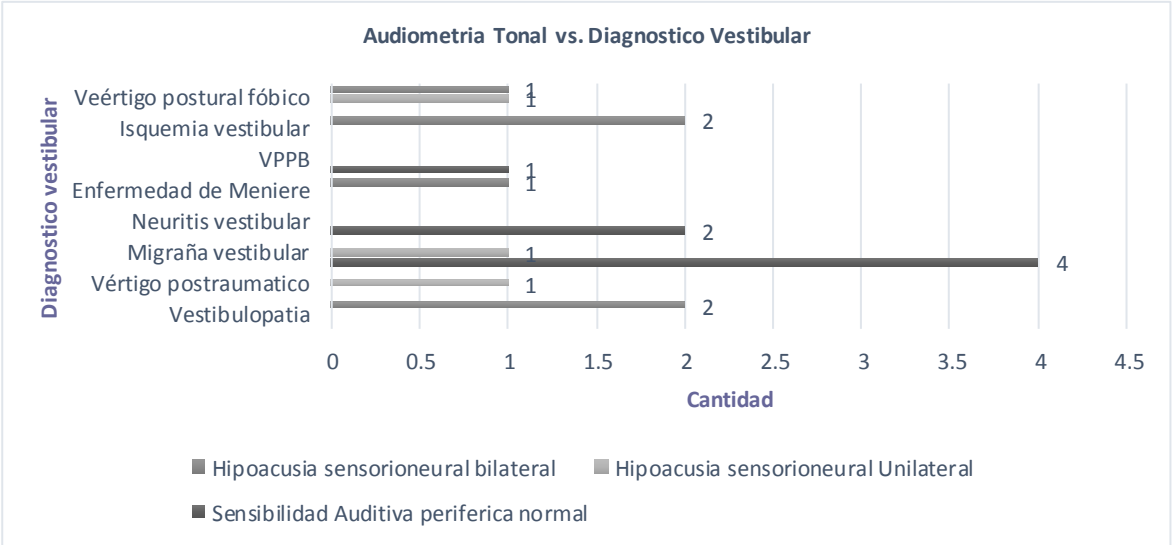


Figura 18. Relación de audiometría tonal vs. diagnóstico vestibular.

Se realiza una distribución de la discapacidad por aspectos de acuerdo a los desórdenes vestibulares diagnosticados, encontrando mayor puntuación de discapacidad en todos los aspectos evaluados para la migraña vestibular, seguido de neuritis vestibular y vértigo postraumático. El desorden vestibular con menor puntuación fue para el vértigo postural fóbico (Figura 19).

Se realiza una relación entre el diagnóstico vestibular y los códigos del CIE10, hallando que 5 de los desórdenes vestibulares diagnosticados pertenecen al código H818 – Otros trastornos de la función vestibular (Figura 20).

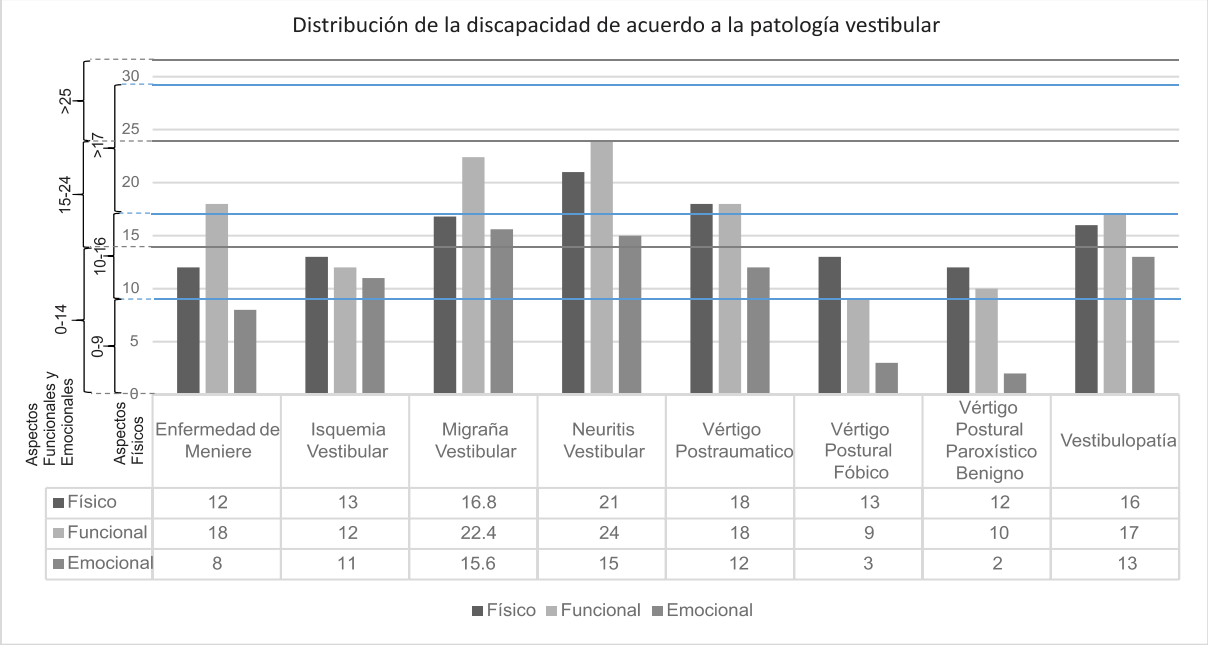


Figura 19. Distribución de la discapacidad de acuerdo a la patología vestibular.

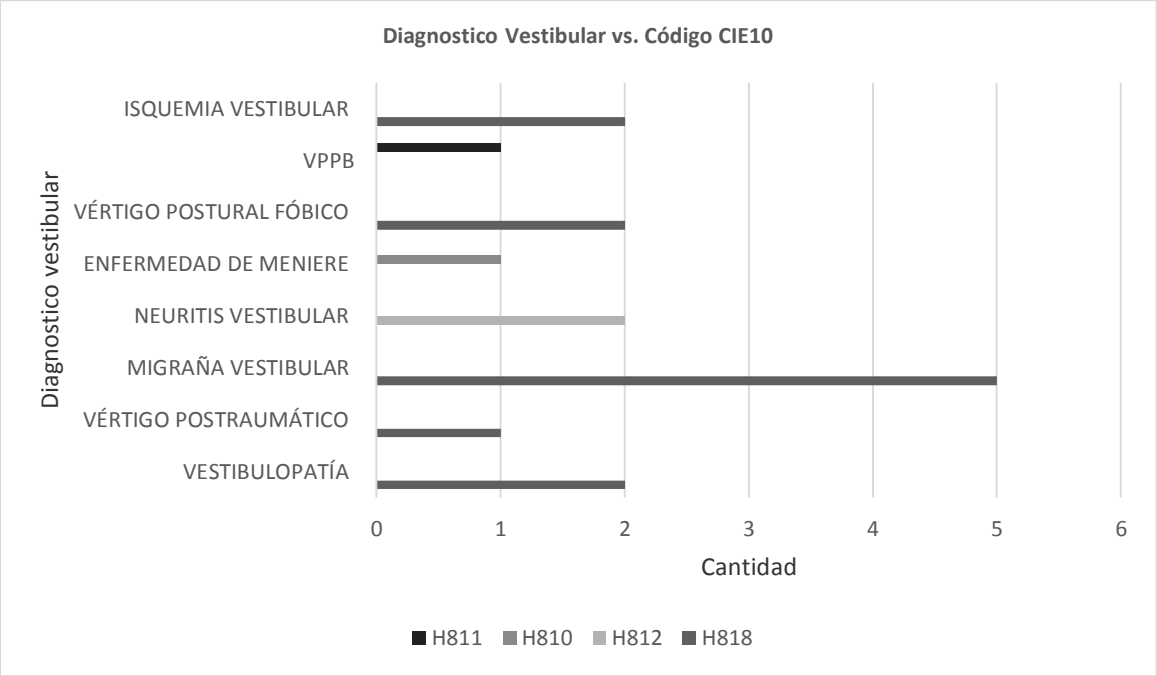


Figura 20. Relación diagnóstico vestibular vs. Código CIE10.

5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En la muestra de los 16 sujetos que participaron en este estudio, se encontró que al igual que en el estudio realizado por Breinbauer y Anabalón (2011) la edad de promedio de la muestra se encuentra cercana a los 49 años, lo que podría sugerir una incidencia de pacientes con desordenes vestibulares y del equilibrio en personas alrededor de este rango de edad. Los resultados de este estudio y el realizado por estos dos autores reportan un porcentaje mayor en la población femenina, lo que estaría sugiriendo que las afecciones vestibulares aquejan en mayor proporción a este género, y por ende, quienes en mayor medida acuden a consulta posiblemente por mayor afección o por importancia dada a los síntomas que presentan. Tales hallazgos coinciden con la afirmación de que la aparición del vértigo es más frecuente en mujeres a partir de los 30 años de edad y con un pico relevancia entre los 45 y 50 años, coincidiendo con el climaterio y todos los cambios hormonales que se producen en la menopausia (Boyero, Peña, Alfonso y Barrera, 2006).

Para el análisis de los resultados obtenidos y dados los antecedentes investigativos del vHIT, es importante tener en cuenta que se evidencia una pérdida de los receptores vestibulares primarios con la edad, y si bien la presencia de estos en los canales semicirculares disminuye, sugiere que su ausencia o disminución causaría un descenso del VOR con el paso de la edad. Esto no se refleja en la funcionalidad vestibular de forma evidente dado que las regiones sensoriales vestibulares pueden funcionar bastante bien gracias a una especie de compensación que se cree es generada a partir de una reparación causada a nivel cerebeloso (McGarvie y MacDougall, 2015).

Durante la aplicación del vHIT y posterior a ésta, los sujetos que participaron en el estudio no refieren presentar síntomas vegetativos o vertiginosos de manera fuerte o intolerable, no refieren que la prueba genere molestias como también fue reportado por Breinbauer (2013). Así mismo, coincide el tiempo de evaluación reportado entre cuatro y siete minutos por cada uno de los planos evaluados, para un tiempo total de veintiún minutos aproximadamente por paciente, ratificando la viabilidad de la prueba en cuanto

a su bajo nivel de incomodidad y corto tiempo de aplicación frente al aporte significativo en la evaluación y tratamiento de los desórdenes vestibulares y del equilibrio.

Frente al análisis de los resultados obtenidos para lograr especificidad en cuanto al sitio de lesión, se evidencia que el vHIT realiza su aporte en cuanto a la funcionalidad de los canales semicirculares de forma específica, más no realiza ningún aporte respecto de las demás estructuras vestibulares, como también fue descrito en el estudio realizado por Carriel y Rojas (2013). Esto corroborado en la presente investigación, establece que el vHIT es una prueba que requiere ser correlacionada con una batería de pruebas clínicas previas, médicas y audiológicas, a fin de lograr asertividad en cuanto al diagnóstico del sitio de lesión en los desórdenes vestibulares y del equilibrio.

Los resultados arrojados por el vHIT muestran valores de ganancia para los canales semicirculares anteriores y posteriores por debajo de los valores normales de acuerdo a la ganancia esperada según McGarvie y MacDougall (2015) en la mayoría de sujetos, y valores dentro de rangos normales para los canales semicirculares laterales de igual manera en la mayoría de los sujetos, lo que bien sugiere lesiones vestibulares y/o procesos de compensación para los sujetos que presentaron síntomas en días previos a la evaluación realizada con el vHIT con predominio de los canales semicirculares verticales. Lo anterior expuesto, podría ser analizado bajo esta misma prueba de forma secuencial en una comparación de los resultados obtenidos como fue realizado por Breinbauer & Anabalón (2011) quienes concluyeron aspectos no solamente de ganancia sino de respuestas sacádicas teniendo en cuenta su aparición y latencia, aspectos previamente no medibles y que de esta forma y bajo esta prueba aportan el análisis a la luz del diagnóstico clínico y su evolución.

Estos resultados permiten corroborar la especificidad del vHIT, lo que indica un valor agregado proporcionado por la prueba, establecido en la cuantificación de la funcionalidad de los canales semicirculares de forma independiente, como lo mencionaron Carriel y Rojas (2013), y corroborado en la práctica de la aplicación de vHIT a los sujetos que participaron en este estudio, siendo un valor no obtenido en ninguna

otra prueba de evaluación. Se sustenta que el vHIT permite separar la respuesta de cada canal independientemente de ser coplanares, basado en el movimiento cefálico de alta aceleración y corta duración, lo cual permite estimar un valor de ganancia del VOR para dar cuenta de la funcionalidad de cada uno de los seis canales semicirculares en cada sujeto. De la misma forma, esto fue evidenciando por Breinbauer y Anabalón (2014) en donde utilizando la prueba calórica como patrón de oro se evaluaron 60 pacientes, y se logró determinar que el vHIT presentó una especificidad de 93% y una sensibilidad del 74%.

Se observa en los resultados que el 50% de los sujetos evaluados presenta sacadas correctivas (ver en resultados valores porcentuales específicos para sacadas encubiertas y descubiertas), lo cual indistintamente de los valores de ganancia del VOR, da cuenta de la presencia de déficit vestibular en el canal semicircular que presenta las sacadas confirmando un compromiso laberíntico periférico, así que el reporte de la presencia y/o ausencia de sacadas correctivas de tipo encubiertas o descubiertas es en sí otro valor agregado.

En descripciones realizadas con anterioridad se realizaba un acercamiento a la observación de éstas sacadas mediante la prueba de impulso cefálico (HIT) pero no se tenía la certeza de la presencia o no de sacadas, principalmente encubiertas por producirse durante el impulso o movimiento cefálico, lo cual no es posible captar a ojo desnudo, y se logra gracias a la adición de video de alta velocidad dada por el vHIT (Blödow, Pannasch y Walther, 2013), correlacionándose con antecedentes en donde se reporte que el vHIT tiene en cuenta no solo la ganancia del VOR sino también la existencia de movimientos sacádicos de refijación, información que es redundante en algunos casos pero complementaria en la mayoría; la existencia de discrepancias es muy baja (Eza, Fariñas y Perez, 2014).

En cuanto a los vértigos de origen mixto, los cuales no son coincidentes con la batería de evaluación, se cree que se debe a que la velocidad del movimiento presenta total inferencia en la ganancia obtenida para los canales semicirculares (Bartolomeo et al.,

2014). De los sujetos evaluados también se resalta que 5 de quienes tiene vértigo de origen mixto presentan diagnóstico de migraña vestibular, siendo entonces esta una afección tanto del sistema vestibular periférico como de las vías retrolaberínticas (Porta, 2007).

Finalmente, dos de los sujetos en quienes se reporta ausencia de compromiso vestibular en el vHIT son diagnosticados como vértigo postural fóbico, siendo una patología de origen psicógeno de alta presencia en las consultas con pacientes que presentan vértigo en general (Ciríaco et al., 2004) o una segunda hipótesis sería que todavía no existe una base orgánica detectada, ya que se observaron síntomas durante el tamizaje vestibular. En los hallazgos obtenidos solo se evidencia uno de los sujetos en la prueba del HINTS con resultados anormales, dado que presentó sintomatología reciente al momento de la evaluación, lo cual confirma la sensibilidad de esta prueba para vértigos en fases agudas, en patologías de tipo central que ameritan urgencia o que no han sido compensadas ni parcial ni totalmente (Kattah et al., 2009).

En cuanto a la velocidad del impulso cefálico, en los resultados obtenidos se evidencian valores adecuados a los sugeridos por el fabricante del equipo utilizado (ICS Impulse Otometrics®), lo cual es atribuible en este estudio a la experticia del evaluador proporcionado por el fabricante, quien para efecto de este estudio lleva a cabo la realización de la prueba a fin evitar el sesgo de los resultados como es visto en el estudio realizado por Breinbauer & Anabalón (2013) en donde se manifestaron errores atribuibles al examinador, posiblemente por fallas en la técnica y realización de la prueba, los cuales podrían estar afectando el resultado de la misma. Además, porque estos llegarían a ser evacuados bajo la práctica ya que se requiere de ésta para precisar el logro de giros cefálicos dentro de la velocidad requerida que permita respuestas confiables de ganancia del VOR para cada canal semicircular indistintamente del plano, así como de movimientos sin pauta predecible por el paciente en cuanto a la dirección aleatoria e intervalo entre los impulsos, partiendo del conocimiento de la importancia de llevar a cabo el impulso cefálico dentro de los valores de velocidad apropiados siendo un aspecto crítico de la prueba como también fue dicho en su estudio por Rambold (2015).

Frente a los resultados que se obtienen en el vHIT y dado que surge de la prueba la realización inicial del HIT, cabe resaltar que un HIT patológico depende de la etapa de la enfermedad, la cantidad de debilidad unilateral en el examen de irrigación calórica y la aplicación de la prueba en sí (Mahringer y Rambold, 2014).

Dada la relación establecida por los signos y síntomas referidos por los sujetos que participaron en el estudio son de mayor prevalencia la presencia de vértigo, nauseas, cefalea, inestabilidad postural y sensación de mareo; los cuales se inclinan a la sospecha etiológica de vértigo periférico correlacionándose de esta forma con los resultados obtenidos con el vHIT.

Como se describe anteriormente, los antecedentes presentados con mayor prevalencia son característicos de común aparición en población adulta y aún más en los adultos mayores, lo cual concuerda con Altamar et al. (2008). Sin embargo, guardando la relación que esto podría tener de forma no esclarecida y particular para cada una de las patologías, y dados los diagnósticos y apreciaciones atribuidas a la presencia de síntomas vertiginosos como parte del desarrollo de estas enfermedades presentadas, y que aunque algunos autores argumentan como asociación casual la aparición de síntomas vertiginosos así como de otros síntomas en pacientes con enfermedades propias de la edad como la hipertesión arterial, concordando con el estudio de Fasce et al. (2002).

De acuerdo a los resultados obtenidos es importante clarificar que a pesar de los antecedentes, no es atribuible en su totalidad ni en todos los pacientes con este tipo de antecedentes, la sintomatología a su o sus patologías, sino que debe evaluarse y descartarse el origen vestibular, el cual como se observó en este estudio bajo la aplicación del vHIT y presentó relación de la sintomatología con hallazgos anormales en los resultados de la misma, concluyendo finalmente la presencia de un diagnóstico vestibular.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos con el vHIT para este estudio y de acuerdo a la correlación realizada con los resultados de las demás pruebas como son la evaluación audiológica básica y el tamizaje vestibular, se establecen valores porcentuales que determinan una correlación diagnóstica frente a la sugerencia de presencia de deficiencias vestibulares y del equilibrio, lo cual ratifica la fiabilidad del aporte diagnóstico del vHIT con respaldo basado en la evidencia. En cuanto a la correlación con la aplicación del HINTS, se reporta poca correlación lo cual está dado por las características de su objetivo, basado en el diagnóstico diferencial de urgencia, que busca en la presencia de síntomas agudos determinar o descartar el vértigo central. Esta comparación no ha sido realizada con anterioridad ni evidenciada en estudios de vHIT previos de acuerdo a la revisión teórica e investigativa realizada durante este estudio.

De acuerdo a la relación establecida con los diagnósticos vestibulares obtenidos, en donde cinco de los desórdenes vestibulares son atribuidos al diagnóstico H818 de la décima versión de la CIE-10, es importante resaltar que los diagnósticos designados para enfermedades vestibulares manejados actualmente son pocos y no abarcan en su totalidad las diferentes patologías, teniendo que diagnosticarlas en forma general, en una clasificación insuficiente, tal como lo refiere Gómez (2015) y que al remitirse al diagnostico codificado brinda información escasa de aporte clínico.

Descrito por Strupp & Brand (2013) de forma más frecuente en cuanto a vértigo periférico se presentan las patologías de VPPB, neuritis vestibular, vestibulopatia bilateral de Meniere, paroxysmia vestibular y sindrome de deshicencia del canal semicircular superior, lo cual no es posible determinar en este estudio debido al tipo de muestra (a conveniencia de 16 sujetos) obtenida, sin embargo se presentan algunas de las patologías nombradas frecuentes como son el VPPB y la neuritis vestibular. Actualmente el comité de clasificacion de la Sociedad Barany está definiendo y redefiniendo el criterio diagnostico para estos tratornos, lo cual se hace necesario tener en cuenta a la hora de hacer uso de pruebas diagnosticas y de estrategias de tratamiento. Sin embargo dados los antecedentes investigativos es de relevancia contar con la

realizacion del vHIT ya que esta arroja predicción de los resultados a corto plazo de acuerdo a la informacion definida del sitio o patrón de la lesión vestibular (Rambold, 2015).

Dada la complejidad de las estructuras vestibulares y su función que esta dada por los cinco organos vestibulares sensoriales periféricos en el oído interno, se resalta la importancia del vHIT que agrega valor a las pruebas existentes, ya que como lo menciona claramente Halmagy (2004), por la caracteristica de evaluación de forma individual de los canales semicirculares, arroja de manera precisa información cualitativa sobre la hiperfunción o hipofunción de cada canal, que no sólo genera un aporte diagnostico sino de seguimiento frente a deficits vestibulares y su compensación incluso durante el proceso de tratamiento.

El vHIT es un complemento al diagnostico frente a los canales semicirculares laterales, genera innovación frente al aporte clínico preciso para los canales verticales: anteriores y posteriores, que habran pasado desapercibidos frente a otras pruebas como la prueba calórica y lo potenciales miogénicos vestibulares, como lo meciona Contreras et al. (2014). Sin embargo, el vHIT carece de sensibilidad en comparación con la prueba calórica especialmente para lesiones vestibulares moderadas, trastornos retrolaberínticos y centrales (Bartolomeo et al. 2014).

Zellhuber, Mahringer, & Rambold (2014) refieren que no hay una correlación lineal entre la asimetría de la ganancia unilateral del vHIT y la debilidad unilateral de las pruebas calóricas. La correlación lineal se encontró para la mayoría de los parámetros de desequilibrio vestibular tónico. Estos hallazgos muestran que el vHIT y la prueba de irrigación calórica evalúan diferentes partes del VOR angular.

Así pues, a partir de todo lo expuesto anteriormente, se permite llegar a las siguientes **conclusiones finales**:

Se considera una mayor participación en el estudio del género femenino con un promedio de edad de los participantes de 49 años, lo que sugiere mayores afecciones vestibulares alrededor de éste rango de edad y género, coincidente con otros estudios.

Se concluye una buena viabilidad de la realización del vHIT en diagnóstico y seguimiento dadas sus características breves de tiempo de ejecución y baja sintomatología durante y después de la realización de la prueba.

Se corrobora que el vHIT, en sus resultados realiza un aporte importante no dado por otras pruebas vestibulares, como es la cuantificación de la funcionalidad de cada canal semicircular, establecido por la ganancia del VOR.

Si bien el vHIT realiza un aporte importante, que requiere de poco tiempo para su realización es un logro que se basa en examinadores entrenados a fin de no sesgar los resultados por una mala técnica en la realización de la prueba.

La aplicación del vHIT de forma independiente no es suficiente para comprender los desórdenes vestibulares, requiriendo una batería de pruebas diagnósticas complementarías para una aproximación más asertiva al sitio de lesión.

El vHIT permite su realización de forma secuencial, dado que no genera síntomas adversos en los pacientes a quienes se les realiza, adquiriendo valor clínico en el seguimiento y medición de la evolución en intervención de pacientes con desórdenes vestibulares y del equilibrio.

AGRADECIMIENTOS

Al médico otorrinolaringólogo Andrés Jiménez, por la colaboración con la atención y diagnóstico de los pacientes estudiados.

A la empresa Medinistros S.A.S por su aporte con el préstamo del equipo vHIT para la toma de muestras.

A la fonoaudióloga especialista en audiología, Lina Granada, por su cooperación con la aplicación del vHIT.

Al estadístico, Cristian González, por su colaboración en la tabulación y análisis de los datos de la muestra estudiada.

REFERENCIAS

Allum, J. y Shepard, N. (2000). An overview of the clinical use of dynamic posturography in the differential diagnosis of balance disorders. *Journal of Vestibular Research, 9*(4), 223-252.

Altamar, G., Cursio, C., Rosso, V., Osorio, J. y Gómez, F. (2008). Evaluación del mareo en ancianos en una clínica de inestabilidad, vértigo y caídas. *Acta Médica Colombiana, 33*(2), 2-10.

American Speech-Language-Hearnig Association (ASHA). (2012). Tipo, grado y configuración de la pérdida de audición. Serie informativa de audiología.

American Speech-Language-Hearing Association (ASHA). (2015). Dizziness and Balance. Audiology Information Series. Disponible en http://www.asha.org. Consultado el 21-03-2016.

Antolí, F., García, E., Pérez, H. y Pérez, N (2001). Síndrome vestibular bilateral: Criterios diagnósticos. *Acta Otorrinolaringológica Española; 52*(8), 645-648.

Araiza, J., Aguirre, L., Escamilla, C., Martínez, H., Treviño, M. y Rivera, G. (2012). Schwannoma vestibular. *Revista Gaceta Médica de México, 148*(2), 192-193.

Arruñada, F. (2015). Anatomía del aparato vestibular. *Revista de la Federación Argentina de Sociedades de Otorrinolaringología. Suplemento vestibular 1,* 47-56.

Asociación Española de Audiología (AEDA). (2004). Normalización de las pruebas audiológicas (III): La impedanciometría. *Revista Electrónica de Audiología, 2,* 51-55.

Assuncão, L., Alves, V., Andrade, A., Hyppolito, M. y Ferreira, A. (2016). Morphological analysis of the vestibular system of guinea pigs poisoned by organophosphate. *Brazilian Journal of Othorrinolaryngology, 82*(1), 11-16.

Baloh, R. (2003). Clinical Practice. Vestibular Neuritis. *The New England Journal of Medicine, 348*(11); 1027-1032.

Baloh, R. y Kerber, K. (2011). Anatomy and physiology of the nervous system. En Baloh, R., & Kerber, K. Clinical neurophysiology of the vestibular system. *Oxford, University Press.*

Barmack. (2003). Central Vestibular System: vestibular nuclei and posterior cerebellum. *Brain Research Bulletin, 60*(5-6), 511-541.

Barona, R., Martín, E. y Platero, A. (2007). Exploración de la función vestibular. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. *Editorial Médica Panamericana*, p.p. 1-19.

Barresi, M., Grasso, C., Licata, F. y Volsi, L. (2014). Noradrenergic modulation of neuronal responses to N-Methyl-D-Aspirate in the vestibular nuclei. An electrophysiological and inmunohistochemical study. *Neuroscience, 265*, 172-183.

Bartolomeo, M., Biboulet, R., Pierre, G., Mondain, M., Uziel, A. y Venail, F. (2014). Value of the video head impulse test in assessing vestibular deficits following vestibular neuritis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 271*(4), 681-688.

Bartual, J. y Pérez, N. (1998). El sistema vestibular y sus alteraciones. Tomo II: Patología. Barcelona: *Editorial Masson.*

Batuecas, Á. y Muñoz, Á. (2012). Importancia de la maniobra de impulso óculo-cefálico o Head impulse test en la consulta otorrinolaringológica general. *Revista de la sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja*, 266-270.

Batuecas, A., Martín, E., Trinidad, G., Espinosa, J. y Alemán, O. (2013). Migraña vestibular: Diagnóstico y tratamiento. *Revista de la sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León, Cantabria y La Rioja, 4*(5), 21-29.

Batuecas, A., Yáñez, R., Sánchez, C., González, E., Benito, J., Gómez, J. y Cruz, S. (2014). Vértigo periférico frente a vértigo central. Aplicación del protocolo HINTS. *Revista de Neurología, 59*(8): 349-353.

Benoudiba, F., Toulgoat, F. y Sarrazina, J. (2013). The vestibulocochlear nerve (VIII). *Diagnostic and Interventional Imaging, 94*(10), 1043-1050.

Bianchi, M. (2015). Meniere´s disease treatment. *Revista de la Sociedad Argentina de Sociedad de Otorrinolaringología, Suplemento Vestibular 1*, 69-74.

Bidón, U., Raposos, A. y Araujo, J. (2002). Semiología del oído. Libro virtual en formación en Otorrinolaringología. *Sociedad Española de Otorrinolaringología.*

Bisdorff, A., Von Brevern, M., Lempert, T. y Newman-Toker, D. (2009). Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. *Journal of Vestibular Reserch*, *19*(1-2),1-13.

Bisdorff, A. (2011). Management of vestibular migraine. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders, 4*(3), 183-191.

Bisdorff, A., Staab, J. y Newman, D. (2015). Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. *Neurologic Clinics*, 33(3), 541-550.

Black, F., Effron, M. y Burns, D. (1982). Diagnosis and management of drop attacks of vestibular origin: Tumarkin's otolithic crises. *Otolaryngology Head and Neck Surgery, 90(*2), 256-262.

Bodenstein, D. (1986). El fenómeno del vértigo psicógeno. Un estudio empírico. *Revista de Psicoterapia y Psicosomática, 13*, 7-18.

Bouccara, D., Sémont, A. y Sterkers, O. (2016). Rehabilitación vestibular.*EMC-Otorrinolaringología*, *45*(1), 1-8.

Bradley, W., Daroff, R., Fenichel. G. y Jankovic, J. (2006). Neurología clínica. Elservier: España. Cuarta edición.

Breinbauer, H. y Anabalón, J. (2013). Assesing vestibulo-ocular reflex of the horizontal semicircular canal with video Head Impulse Testing (vHIT). *Revista Otorrinolaringologica de Cirugía Cabeza y Cuello,* 115-124.

Breinbauer, H., Anabalón, J., Aracena, K., Nazal, D. y Baeza, M. (2013). Experiencia en el uso video-Impulso Cefálico (vHIT) en la evaluación del reflejo vestíbulo-ocular para el canal semicircular horizontal. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, 73*(2), 115 - 124.

Brodsky, M., Donahue, S., Vaphiades, M. y Brandt, T. (2006). Skew deviation revisited. Survey of Ophthalmology, 51(2), 105-128.

Bronstein, A. (1995). Visual vertigo syndrome: clinical and posturography findings. *Journal of Neurology, neurosurgery and psychiatry, 59*(5), 472-476.

Brosel, S., Laub, C., Averdam, A., Bender, A. y Elstner, M. (2016). Molecular aging of the mammalian vestibular system. *Ageing Research Reviews, 26,* 72–80.

Boyero, E., Peña, C., Alfonso, J. y Barrera, D. (2006). Síndrome vertiginoso en la mujer. *Revista Médica Electrónica*, 28(2), 94-100.

Caldara, B., Asenzo, A., Brusotti, G., Ferreri, E., Gómez, S., Laiz, M.,… Zandstra, I. (2012). Adaptación cultural y validación del Dizziness Handicap Inventory: Versión argentina. *Acta Otorrinolaringológica Española, 63*(2), 106-114.

Carey, J. y Darlles, C. (2005). Principles of applied Vestibular Physiology. En C. Cummings, B. Haughey, R. Thomas, L. Harker, T. Robbins, D. Schuller, . . . M. *Richardson, Cummings Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 3115-3159.

Caro, J. y Fernández, F. (2006). Dehiscense of the semicircular superior channel Syndrome: Revision. *Revista Otorrinolaringológica de Cirugia de Cabeza y Cuello*, *66,* 119-125.

Carriel, P. y Rojas, M. (2013). Prueba de impulso cefálico: Bases fisiológicas y métodos de registro del reflejo vestíbulo oculomotor. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, 73*(2), 206-212.

Casal, J. y Mateu, E. (2003). Tipos de Muestreo. *Revista Epidemiológica de Medicina,* 1, 3-7.

Cawthorne, T. (1944). The physiological basis for head exercises. *J Chart Soc Physiother*, *30*, 106-107.

Ceballos, R. y Vargas, A. (2004) Aplicación y utilidad del Dizziness Handicap Inventory en pacientes con vértigo del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. *An Med Asoc Med Hosp ABC, 49(4), 176-183.*

Chao, L., Ortega, L., Domínguez, L., Wong, L., Blanco, E. y Chávez, J. (2012). Síncope e hipotensión ortostática. *Revista cubana de medicina intensiva y emergencias, 11*(2), 2466-2482.

Contreras, R., Toro, D., Oberreuter, G., Barraza, C., Faúndez, J., Núñez, M., Kuroiwa, M. y Breinbauer, K. (2004). Hacia un nuevo VIII par: Alternativas de baja complejidad. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, 74*(2), 101-108.

Cremer, P., Halmagyi, G., Curthoys, I., McGarvie, L., Todd, M., Black, R. y Hannigan, I. (1998). Semicircular canal plane head impulses detect adsent function of individual semicircular canals. *Brain: A Journal of Neurology, 121*(4), 699-716.

Cuschieri, A. (2009). Anatomy of the peripheal and central vestibular system. *Capsula Eburnea, 4*(16), 11-24.

Davey, L. y German, W. (1962). *The vestibular system and its disorders* (Vol. 3). Connecticut: Annual Review of Medicine.

Deans, M. (2013). A balance of form and function: Planar polarity and development of the vestibular maculae. *Seminars in Cell & Developmental Biology, 24*(5), 490-498.

Della, C., Potyagaylo, V., Migliaccio, A., Minor, L. y Carey, J. (2005). Orientation of Human Semicircular Canals Measured by Three-Dimensional Multiplanar CT Reconstruction. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*, 6(3), 191-206.

Dejardin, S. (2008). The Clinical investigation of static and dynamic balance. *B-ENT*, 8, 29-36.

Derebery, J. (2000). Diagnostico y tratamiento del vertigo. *Revista Cubana de Medicina, 39*(4), 238-253.

Dickman, D., Huss, D. y Lowe, M. (2004). Morphometry of otoconia in the utricle and saccule of developing Japanese quail. *Hearing Research, 188*(1,2), 89-103.

Di Silvestre, C. (2008). Metodología cuantitativa versus metodología cualitativa y los diseños de investigación mixtos: conceptos fundamentales. *Departamento de Salud Pública y Epidemiología. Universidad de los Andes.*

Domenech, E., Armengot, M. y Barona, R. (2001). Vértigo Posicional Paroxístico Benigno del canal horizontal. *Acta Otorrinolaringológica Española, 57*(10), 446-449.

Dos Santos, L., Borges, C., Rossini, S., Kozoroski, A., Adda, C. y Scaff, M. (2010). Psychological assessment in patients with phobic postural vertigo*. Archivos de Neuropsiquiatría, 68*(2), 224-227.

Drachman, D. y Hart, C. (1972). An approach to the dizzy patient. *Neurology, 22*(4), 323-334.

Esquivel, P. y Zúñiga, J. (2005). Síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior. *Revista Otorrinolaringológica de Cirugía de Cabeza y Cuello*, *65*, 233-240.

Ewald, R. (1892).Physiologische untersuchugen über das endorgan des nervus octavus. *Harvard University.*

Eza, P., Fariñas, C. y Perez, N. (2014). The caloric test and the video head-impulse test in patients with vertigo. *The journal of international advanced otology*, 144-149.

Fasce, H., Flores, M. y Fasce, V. (2002). Prevalencia de síntomas habitualmente asociados a hipertensión arterial en población normotensa e hipertensa. *Revista Médica de Chile, 130*(2), 1-12.

Ferreira, R., de Souza, G. y Hausen, M. (2013). Tratado de Otologia. *Editorial Atheneu,* p.p 54.

Fitzpatrick, R. y Day, B. (2004). Probing the human vestibular system with galvanic stimulation. *Journal of Applied Physiology, 96*(6), 2301-2316.

Gabaldón, P., Loyola, M y Binetti, A. (2015). Enfermedad inmunomediada propia del oído interno. *Revista de la Federación Argentina de Sociedades de Otorrinolaringología. Suplemento vestibular*, 82-90.

Gaerlan, M., Alpert, P., Cross, C., Louis, M. y Kowalski, S. (2012). Postural balance in young adults: The role of visual, vestibular and somatosensory systems. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners., 24*(6), 375-381.

García, C. y Álvarez, G. (2014). La prueba de Romberg y Moritz Heinrich Romberg. *Revista Mexicana de Neurociencia, 15*(1),31-35.

García, J. y Aviñoa, A. (2008). *Libro virtual de formación en Otorrinolaringología.* Sociedad Española de Otorrinolaringología.

García, J. y Guzmán, K. (2007). Manual de Otorrinolaringología, cabeza y cuello. España: *Editorial Amolca.*

García, J. y Peñaranda, A. (2007). Vértigo y alteraciones del equilibrio. Manual de Otorrinolaringología, Cabeza y Cuello. *Editorial Almoca,* p.p. 111-134.

Gawron, W., Pospiech, L. y Orendorz-Fraczkowska, K. (2004). An evaluation of postural stability and the effects of middle-ear drainage on vestibulo-spinal reflexes of children with chronic otitis media with effusion*. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 68*(9), 1175-1179.

Gazzola, J., Ganança, F., Aratani, M., Perracini, M. y Ganança, M. (2006). Clinical evaluation of elderly people with chronic vestibular disorder. *Brazilian Journal of Otorrinolaringoly, 72*(4), 515-522.

Gil, L. (2011). *Otología.* España: *Editorial Medica Panamericana.*

Gil, P. (2011). *Tratado de Geriatria para residentes.* Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Madrid: *Ene Life Publicidad S.A. y Editores.*

Girardi, M., McKenzie, R. y Nakayama, M. (2009). Vestibular Rehabilitation Therapy for the patient with dizziness and balance disorders. *Canada: Vestibular Technologies Publications.*

Gobernado, J. (2008). Vértigo: Revisión semiológica. *Revista Jano: Medicina y Humanidades, 1711*, 97.

Goldberg, J. y Fernández, C. (1971). Physiology of peripheral neurons innervating semicircular Canals of the squirrel. I. Resting discharge and response to constant accelerations. *Journal of Neurophysiology, 34*(4), 635-660.

Gómez, C., Curz, S., Malkoff, M., Sauer, C. y Burch, C. (1996). Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Neurology, 47*(1), 94-97.

Gómez, O. (2006). *Audiología Básica.* Bogotá: Universidad Nacional. Facultad de Medicina.

González, J. (2001). El envejecimiento, aspectos sociales. Capítulo I: Introducción. Editorial de la Universidad de Costa Rica.

Guerraz, M., Yardley, L., Bertholon, P., Pollak, L., Rudge, P., Gresly, M. y Bronstein, M. (2001). Visual vertigo: Symptom assessment, spatial orientation and postural control. *Brain A Journal of Neurology*.

Gutiérrez, M., Lopera, E., Gutiérrez, R., Gómez, C., Merino, R. y Ortiz, M. (1996). Guía de actuación para el manejo del paciente con vértigo en un servicio de urgencias. *Emergencias, 8,* 105-110.

Hain, T. y Helminski, J. (2000). Anatomy and Physiology of the Normal Vestibular System. En S. Herdman, *Vestibular Rehabilitation.* Philadelphia: Davis Company.

Hall, S., Ruby, R. y McClure, J. (1979). The mechanisms of benign paroxysmal vertigo. *Journal of Otolaryngology, 8*(2); 151-158.

Halmagyi, M. y Curthoys, I. (1988). A clinical sign of canal paresis. *Archives of Neurology, 45(7), 737-739.*

Halmagyi, M (2004). Garnett Passe and Rodney Williams Memorial Lecture: New clinical tests of unilateral vestibular dysfunction. *The Journal of Laryngology & Otology, 118*(8), 589-600.

Hayes, D y Jerger, J. (1978). Impedance audiometry in otologic diagnosis. *Otolaryngologic clinics of North America,* 11, 759-767.

Hegeman, J., Honegger, F., M, K. y Allum, J. (2005). The balance control of bilateral peripheral vestibular loss subjects and its improvement with auditory prosthetic feedback. *Journal of Vestibular Research, 15*(2), 109-117.

Hernández, E., Fraile, J., Fraile, J., De Miguel, F., Carmen, L., Eiras. y Ortiz, A. (2003). El papel de la videonistagmografía en el diagnóstico del neurinoma de acústico. *Acta Otorrinolarignológica Española, 54*(6), 413-416.

Hernández, R., Fernández, C. y Baptista, P. (2003). Metodología de la investigación (3ª ed.). México: *Editorial McGraw-Hill.*

Hersh, M. y Johnson, M. (2003). Anatomy and physiology of hearing, hearing impairment and treatment. En Assistive technology for the hearing impaired, deaf and deafblind. Springer London.

Jacobson, P. y Newman, W. (1990). The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Archives of Otolaryngology - Head and Neck Surgery, 116*(4), 424-427.

Jian, B., Acernese, A., Lorenzo, J., Card, J y Yates, B. (2005). Afferent pathways to the region of the vestibular nuclei that participates in cardiovascular and respiratory control. *Brain Research, 1044*(2), 241-250.

Johnson, W. y Graybiel, A. (1975). Vestibular problems in space flight. En Naunton, R. The Vestibular System. *Toronto: Academic Press*.

Karina, S., Ito, K., Ochiai, A. y Murofushi, T. (2005). Independent effects of simultaneous inputs from the saccule and lateral semicircular canal. Evaluation using VEMPs. Clinical Neurophysiology, 116(7), 1707-1715.

Katarsas, A. (1999). Benign paroxysmal positional vertigo: Idiopatic versus post-traumatic. *Acta de Otolaringología, 119*(7), 745-749.

Kattah, J., Talkad, A., Wang, D., Hsieh, Y. y Newman-Toker, D. (2009). HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke,* 40(11), 3504-3510.

Khan, S. y Chang, R. (2013). Anatomy of the vestibular system: a review. *NeuroRehabilitation, 32*(3), 437-443.

King, W. (2013). Getting ahead of oneself: anticipation and the vestibulo-ocular reflex. *Neuroscience, 236*, 210-219.

Kuhn, W., Kuhn, S. y Daylida, L. (1997). Basilar migraine. *European Journal of Emergency Medicine, 4*(1), 33-38.

Kumagami, H. y Saino, Y. (2011). Subjective visual vertical in acute attacks of Ménière's disease. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*, 71-90.

Lee, A. (2012). Diagnosing the cause of vertigo: a practical approach. *Hong Kong Medical Journal, 18*(4), 327-332.

Ledezma, J. (2012). Enfoque diagnóstico del vértigo vestibular. Revista Botica, 11, 1-4.

Lenox, A. y Crumley-Welsh, W. (2015). Interpretation Guide - A guide to reducing artifacts and collecting quality data ICS® Impulse. *GN Otometrics,* 1-4.

Lin, E. y Aligene, K. (2013). Pharmacology of balance and dizziness. *NeuroRehabilitation, 32*(3), 529-542.

Longo, D., (2013). Harrison. Manual de Medicina. México: *Editorial McGraw-Hill Interamericana.*

Lowy, A., Martin, C. y Sanjuán, G. (2013). *Síndromes vestibulares de origen vascular: insuficiencia vértebro-basilar, migraña y vértigo.* Madrid: SEORL.

Lundberg, Y., Zhao, X. y Yamoah, E. (2006). Assembly of the otoconia complex to the macular sensory epithelium of the vestibule. *Brain Research, 1091*(1), 47-57.

MacDougall, H. G. y McGarvie, L. A. (2013). Application of the Video Head Impulse Test to Detect Vertical Semicircular Canal Dysfunction. *Otology & Neurotology*, 974-979.

MacDougall, H., McGarvie, L., Halmagyi, M., Curthoys, I. y Weber, K. (2013). Application of the video head impulse test to detect vertical semicircular canal dysfunction. *Otology & Neurology*, 974-979.

MacDougall, H., McGarvie, L., Halmagyi, M., Curthoys, I. y Weber, K. (2013). The video head impulse test (vHIT) detects vertical semicircular canal dysfunction. *PLOS ONE*, 1-10.

MacDougall, H., Weber , K., McGarvie, L., Halmagyi, G. y Curthoys, I. (2009). The video head impulse test - Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*, 1134-1141.

Madrigal, J. (Marzo de 2016). vHIT (teoría y práctica). En J. Rivas (Director general), Taller vestibular. Conferencia llevada a cabo en la Semana de la otología 2016, Bogotá, Colombia.

Magliulo, G., Gagliardi, S., Ciniglio, M., lannella, G. y Re, M. (2014). Vestibular Neurolabynnthitis: A Follow-Up Study With Cervical and Ocular Vestibular Evoked Myogenic Potentials and the Video Head Innpulse Test. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 213*(3), 162-173.

Magnuson, M., Karlberg, K., Halmagyi. M y Hafstrom, A. (2002). The video-impulse test enhances the possibility of detecting vestibular lesions. *J Vestib Res,* 11, 241-244.

Manrique, M. y Marco, J. (2014). Audiología. *Ponencia oficial de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial*, 89-92.

Martinez, M., Burgess, A., MacDougall, H., Curthoys, I. y McGarvie, L. (2015). Horizontal eye position affects measured vertical VOR gain on the video head impulse test. *Frontiers in Neurology*, 1-6.

McCaslin, D. y Piker, E. (2011). Ocular Vestibular Evoked Myogenic Potentials. *Audioloy Today*, 28-35.

McCaslin, D. (2013). Electronystagmography and videonystagmography ENG/VNG. *San Diego: Plural Publishing.*

McCaslin, D., Jacobson, G., Bennett, M., Gruenwald, J. y Green, A. (2014). Predictive properties of the video head impulse test: Measures of caloric symmetry and seld-report dizziness handicap. *Ear & Hearing*, 185-191.

McCaslin, D., Rivas, A., Jacobson, G. y Bennett, M. (2015). The dissociation of video head impulse test (vHIT) and bithermal caloric test results provide topological localization of vestibular system impairment in patients with "definite" Méniére's Disease. *American Journal Of Audiology, 24*(1),1-10.

McGarvie, L., MacDougall, H., Halmagyi, M., Burgess, A., Weber, K. y Curthoys, I. (2015). The video head impulse test (vHIT) of semicircularcanal function -age-dependent normative values of VOR gain in healthy subjects. *Frontiers in Neurology*, *6*(154), 1-12.

Méndez, I., Riveros, H. y Concha, M. (2007). Síndromes Vestibulares Periféricos: Segunda parte. *Cuadernos de Neurología. Universidad Católicade Chile*, 1-12.

Merchant, S., Velázquez, L., Tsuji, K., Glunn, R., Wall., C. y Rauch, S. (2000). Temporal bone studies of the human peripheral vestibular system. Normative vestibular hair cell data. *The Annals of Otology, Rhinology & Laryngology, 181*(5), 3-13.

Micheli, F., Nogués, M., Asconapé, J., Fernández, M. y Biller, J. (2002). Tratado de neurología clínica. *Buenos Aires: Editorial Médica Pánamericana.*

Milonski, J., Pietkiewicz, P., Bielinska, M., Kusmierczyk, K. y Olszewski, J. (2014). The use of videonystagmography head impulse test (VHIT) in the diagnostics of semicircular canal injuries in patients with vertigo. *International journal of occupational medicine and environmental health*, 583-590.

Miranda, M., Santana, J. y Fernández, A. (2010). Síndrome vertiginoso periférico: programa individualizado de ejercicios físicos para su rehabilitación. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, *14*(3), 1-19.

Mong, A., Loevner, L., Solomon, D. y Bigelow, D. (1999). Sound- and pressure-induced vertigo associated with Dehiscence of the Roof of the SuperiorSemicircular Canal. *American Journal of Neuroradiology, 20*(10),1973-1975.

Mossman, B. y Mossman, S. (2015). Age dependent normal horizontal VOR gain of head impulse test as measured with video-oculography. *Journal of otolaryngology head & neck surgery*, 2-8.

Mossman, B., Mossman, S., Purdie, G. y Schneider, E. (2015). Age dependent normal horizontal VOR gain of heah impulse test as measured with video-oculography. *Journal of otolaryngology head & neck surgery*, 1-8.

Mukherjee, A., Chatterjee, S. y Chakravarty, A. (2003). Vertigo and Dizziness - A clinical Approach. *Journal of the Association of Physicians of India*, 51, 1095-1101.

Nyabenda, A., Briart, C., Deggouj, N. y Gerdorff, M. (2003). Benefit of rotational exercises for patients with Meniere síndrome, method used by the ENT department of St-Luc University clinic. *Ann Readapt Med Phys*. 46, 607-614.

Observatorio Laboral. Glosario de Términos. Disponible en http://www.observatoriolaboral.gob.mx. Consultado el 06-03-2016.

Olvera, M. y Martinez, H. (2002). Mareo y Vértigo. *Medicina Universitaria*, 222-229.

Peña, A. (2011a). Homologación lingüística nacional del Dizziness Handicap Inventory (Test de discapacidad vestibular). *Revista de Otorrinolaringología y de Cirugía de Cabeza y Cuello, 71(1),* 85-88.

Peña, A. (2011b). El examen vestibular abreviado, descripción, interpretación y análisis. *Revista Otorriolaringológica de Cirugía de Cabeza y Cuello, 71 (2)*, 135-144.

Pereira, C., Espinosa, C., Concha, R. y Walker, J. (2008). Enfermedad de Ménière: caso clínico y revisión de la literatura. *Revista Hosptal Clínico de Universidad de Chile, 19*, 166-175.

Pérez, J. (2000). Enfermedad de Méniere. En El Sistema vestibular y sus alteraciones (Volumen 2): Patología. *Barcelona: Masson.*

Pérez, N., Gallego, V., Barona, L. y Manrique, R. (2012). Exploración clínica y videoasistida del reflejo vestibulo-oculomotor: análisis comparativo. *Acta Otorrinolaringológica Española, 63*(6), 429.435.

Pérez, P., Manrique, C., Álvarez, M., Aldama, P., Álvarez, J., Fernández, L. y Méndez, J. (2008). Valoración del conocimiento del vértigo posicional paroxístico benigno en la atención. *Acta Otorrinolafingológica Española, 59*(6), 277-282.

Perrin, P., Perrot, C., Deviterne, D., Ragaru, B. y Kingma, H. (2000). Dizziness in discus throwers is related to motion sickness generated while spinning. *Acta de Otolaringología, 120*(3),390-395*.*

Pichón, A. y Videla, G. (2007). Guía para el abordaje del paciente adulto con mareos. Segunda parte: El vértigo. *Evidencia actual de práctica ambulatoria;, 10*(3), 87-91.

Piker, E. y Jacobson, G. (2011). Normal Characteristics of the Ocular Vestibular Evoked Myogenic Potential. *Journal of the American Academy of Audiology*, 222-230.

Plaza, G., Onrubia, T. y Hernández, A. (2009). Diagnóstico y tratamiento del vértigo periférico. *Atención Urgente en otorrinolaringología, 1749*, 48-56.

Porta, J. (2007). Migraña y vértigo. *Revista Neurológica, 44*(8), 490-493.

Portmann, M. y Portmann, C. (1975). *Audiometría Clínica.* Barcelona: Toray-Masson.

Prieto, J., Lora, J., Guzmán, J. y Polanía, E. (2014). Phobic vertigo, a silent pathology. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello, 42(1), 44-48.

Ramachandran, R. y Lisberger, S. (2005). Normal Performance and Expression of Learning in the Vestibulo-Ocular Reflex (VOR) at High Frequencies. *Journal of Neurophysiology, 93*(4), 2028-2038.

Rambold, H. (2015). Prediction of short-term outcome in acute superior vestibular nerve failure: Three-dimensional video-head-impulse test and calori irrigation. *International journal of Otolaryngology*, 1-6.

Ramírez, R. (2002). Tratamiento de los trastornos del equilibrio. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud, 26*(2), 44-47.

Real Academia Española (RAE). Diccionario de la lengua española. Disponible en http://dle.rae.es/. Consultado el 06-03-2016.

Resolución 1995 de 1999. Diario oficial 43655, Articulo 3 – Imprenta Nacional. Bogotá, Colombia, 05 de agosto de 1999.

Resolución 1995 de 1999. Diario oficial 43655, Articulo 9 – Imprenta Nacional. Bogotá, Colombia, 05 de agosto de 1999.

Rico, B., Ishiwara, J. y Sánchez, Y. (2012). Vértigo postural paroxístico benigno del canal semicircular horizontal (VPPB-CSH). *Revista Mexicana de Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría, 1*(2),119-125.

Rivas, J. y Ariza, H. (2007). *Tratado de Otología y Audiología;* Diágnostico y tratamiento médico y quirúrgico*. Bogotá: Editorial Amolca.*

Rivera, T. y Rodríguez, M. (2007). Síndrome Vertiginoso: Actualización. *Medicine, 9*(91), 5857-5866.

Roberts, E., Bronstein, A. y Seemungal, B. (2013). Visual-vestibular interaction: Basic science to clinical relevance. *Clinical Review Article, 13*(5), 8-12.

Robinson, D. (1963). A method of Measurement eye movements using a scleral search coil in a magnetic field. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 10,* 137-145.

Rodríguez, R. y Rodríguez, C. (2013). *Neurootofisiología y Audiología. Mexico: McGraw-Hill.*

Romand, R. y Varela, I. (2014). Development of the Central Vestibular System, En Development of Auditory and Vestibular System. *Estados Unidos: Editorial Elsevier.*

Romero, F. (2015). Vestibular neuritis. *Revista de la Federación Argentida de Asociaciones de Otorrinolaringología, Suplemento vestibular 1*, 61-64.

Rosell, J. (2005). Vértigo psicogénico. *Seminario Médico, 57*(1), 51-54.

Roth, T., Weber, K., Wettstein, V., Marks, G., Rosengren, S. y Hegermann, S. (2014). Ethanol consumption impairs vestibulo-ocular reflex function neasured by the video head impulse test and dynamic visual acuity. *Journal of vestibular research*, 289-295.

Sabino, C. (1992). *El proceso de investigación.* Caracas: Panamo.

Sáenz, M. (2002). Enfermedad de Ménière. *Revista Otorrinolaringológica de Cirugía de Cabeza y Cuello*, *62,* 289-298.

Salazar, B., & García, A. (2014). Mareo subjetivo crónico: una entidad a tener en cuenta en nuestras consultas. *Sociedad Aragonesa de Orottinolaringología, 17*(1) ,18-22.

Salesa, E. (2013). Tratado de Audiología Segunda Edición*. Barcelona: Elsevier.*

Santos, S. y Pérez, N. (2003). Síndrome vestibular periférico. *Revista Médica Universitaria Navarra*, 187-199.

Satar, B, Mukherji, S. y Telian, S. (2003). Congenital aplasia of the semicircular canals. *Otology & Neurotology, 24*(3), 437-446.

Satoh, Y., Ishizuka, K., Takahashi, M. y Iwasaki, S. (2016). Role of the vestibular nuclear complex in facilitating the jaw-opening reflex following stimulation of the red nucleus. *Neuroscience Research*. Artículo en impresión.

Saylisoy, S., İncesulu, A., Kaya, E., Pınarbaşlı, Ö. y Adapınar, B. (2014). The Isolated Vestibular Anomaly with Normal Cochlea: An Analysis of Radiologic and Clinical Findings. *The Journal of international Advanced Otology, 10*(1), 48-51.

Schubert, M., Mantokoudis, G., Xie, L. y Agrawal, Y. (2014). Acute VOR gain differences for outward vs. inward head impulses. *Journal or Vestibular Research*, 397-402.

Schutter, E. y Fazio, S. (2015). Vestibular Migraine: a Review. *Revista de la Federación Argentina de Sociedades de Otorrinolaringología, Suplemento vestibular 1*, 75-81.

Shin, B., Oh, S., Kim, J., Kim, T., Seo, M., Lee, H. y Park, Y. (2012). Cervical and ocular vestibular-evoked myogenic potentials in acute vestibular neuritis. *Clinical Neurophysiology, 123*(2), 369-375.

Shkel, A. y Zeng, F. (2006). An Electronic Prosthesis Mimicking the Dynamic Vestibular Function. *Audiology y Neurotology, 11*, 113 - 122.

Sloane, P., Dallara, J., Roach, C., Bailey, K., Mitchell, M. y McNutt, R. (1993). Management of dizziness in primary care. *The journal of the American Board of Family Medicine*, 1-8.

Sommerfleck, P. (2015). Enfermedad de Méniere: concepto y criterios diagnósticos. *Revista de la Sociedad Argentina de Sociedad de Otorrinolaringología, Suplemento Vestibular 1,*65-68.

Soto, A., Arán, I., López, J., Morera, C., Oliva., Pérez, N., Pérez, H., Pérez, P., Rossi, M. y Santos, S. (2012). Clasificación de los vértigos periféricos de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología: concordancia diagnostica y actualización. *Acta Otorrinolaringologica Española, 63*(2),125-131.

Stach, B. (2010). *Clinical Audiology: An introduction, Second Edition.* New York: Delmar.

Stott, C., Albertz, N. y Aedo, C. (2008). Neurinoma del acústico (schwanoma vestibular): Revisión y actualización de la literatura. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, 68*(3), 301-308.

Strauss, A. y Corbin, J. (2002). Bases de la investigación cualitativa. Técnicas y procedimientos para desarrollar la teoría fundamentada. Colombia: *Editorial Contus.*

Strupp, M. y Brand, T. (2013). Peripheral vestibular disorders. *Current opinion in Neurology, 26*(1), 81-89.

Strupp, M., Dieterich, M. y Brandt, T. (2013). The Treatment and Natural Course of Peripheral and Central Vertigo. *Deutsches Ärzteblatt International, 110*, 505-516.

Suárez, C., Gil, L., Algarra, J., Medina, J., Ortega, P. y Trinidad. J. (2009). *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.* Buenos aires: Médica Panamericana.

Sun, O., Do, K., Tae, Y., Byoung, S. y Seul, J. (2014). Clinical classification and neurovestibular evaluation in chronic dizziness. *Clinical Neurophysiology, 126*(1), 180-186.

Tarnutzer, A., Berkowitz, A., Robinson, K., Hsieh, Y. y Newman, D. (2011). Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *Canadian Medical Association Journal, 183*(9), 1-92.

Taylor, R., Kong, J., Flanagan, S., Pogson, J., Croxson, G., Pohl, D. y Welgampola, M. (2015). Prevalence of vestibular dysfunction in patients with vestibular schwannoma using video head-impulses and vestibular-evoked potentials. *Journal of Neurology*, 1228-1237.

Thompson, T. y Amedee, R. (2009). Vertigo: A Review of Common Peripheral and Central Vestibular Disorders. *The Ochsner Journal, 9*, 20-26.

Tjernstrom, F., Nyström A. y Magnusson, M. (2012). How to Uncover the Covert Saccade During the Head Impulse Test. *Otology & Neurotology, 33,* 1583-1585.

Tjernstrom, F., Zur, O. y Jahn, K. (2016). Current concepts and future approaches to vestibular rehabilitation. *Journal of Neurology, 263*(1), 65-70.

Vales, O., Andraca, R. y Vilar, D (2001). Descompresión del saco endolinfático en la enfermedad de Meniere, experiencia en el Instituto Nacional de Neurología Manuel Velasco Suárez. *Archivo de Neurociencias, 6*(4), 194-197.

Vandover, S. (2010). Neuritis vestibular. *American Physical Therapy Association, Section on Neurology*, 2-5.

Vestibular Disorders Association. (2008). The Human Balance System - A Complex Coordination of Central and Peripheral Systems. Disponible en www.vestibular.org. Consultado el 29-02-1026.

Vestibular Disorders Association. (2014). The Peripheral Vestibular System. Disponible en www.vestibular.org. Consultado el 28-02- 2016.

Walther, L. y Blödow, A. (2013). Ocular vestibular evoked myogenic potential to air conducted sound stimulation and video head impulse test in acute vestibular neuritis. *Otology & Neurology*, 1084-1089.

Walther, L., Nath, V., Krombach, G. y Martino, E. (2008). Bilateral posterior semicircular canal aplasia and atypical paroxysmal positional vertigo: a case report. *Acta Otorhinolaryngolic Italic, 38*(2), 79-82.

Welgampola, M. y Colebatch, J. (2005). *Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials.* London: National hospital for Neurology and Neurosurgery.

Wolfgang, A. y Lang, T. (2001). Development of the membranous labyrinth of human embryos and fetuses using computer aided 3D-reconstruction. *Annals of Anatomy. 183*(1), 61-66.

Wu, K. y Lee, G. (2015). Influences of monocular and binocular vision on postural stability. *Journal of Vestibular Research, 25*(1), 15-21.

Zee, D. y Eggers, S. (2003). Evaluación del paciente con vértigo: exmane físico del sistema vestibular. *Revista Médica Universitaria Navarra, 47*(4),11-19.

Zhou, W., Xu, Y., Simpson, I. y Cai, Y. (2007). Multiplicative Computation in the Vestibulo-Ocular Reflex (VOR). *Journal of the Neurophysiology, 97*(4), 2780-2789.

ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ identificado con C.C._____ de _____ acepto participar voluntariamente en la investigación titulada "RESULTADOS DE LA VIDEO PRUEBA DE IMPULSO CEFÁLICO EN PACIENTE CON DESÓRDENES VESTIBULARES Y DEL EQUILIBRIO", la cual será realizada y aplicada por las estudiantes de la Especialización en Audiología de la Corporación Universitaria Iberoamericana (Diana Paola Moscoso, Adriana Paola Pedraos y Mary Naydu Velasco) y la docente Amanda Teresa Páez Pinilla.

Autorizo el uso de los datos que se consignen para las finalidades específicas de la investigación. Se me advirtió que la información recolectada y derivada de la investigación será de carácter confidencial y será utilizada únicamente para conocer los resultados de la evaluación audiológica y vestibular por medio de la aplicación de: Audiometría tonal, Tamizaje Vestibular, Inventario de la Discapacidad del vértigo, HINTS y Video Prueba de Impulso Cefálico.

Se me informo que no se generara ninguna reacción adversa a la aplicación de las pruebas y que no se realizar de manera invasiva. Me comprometo asistir puntualmente a las citas programadas.

_____ _____

Nombre Firma

Teléfono: _____ C.C

Fecha: _____

Dentro de las normas éticas exigidas al profesional médico en Colombia por la ley 23 de 1981, se encuentra el deber de informar oportuna y adecuadamente a todos los pacientes de los riesgos que puedan derivarse del tratamiento que les sea aplicado, solicitando su consentimiento informado anticipadamente.

Por lo anterior, por favor diligencia con su puño y letra todos los aspectos señalados.

Anexo 2. Formato de recolección de datos

RESULTADOS DE LA VÍDEO PRUEBA DE IMPULSO CEFÁLICO EN PACIENTES CON DESÓRDENES VESTIBULARES Y DEL EQUILIBRIO FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS

I. DATOS DE IDENTIFICACÓN.

Documento de identificación: _____ Sujeto #___ Edad: ____ Genero: _____ Ocupación: _____

II. HISTORIA CLINICA.

- **Motivo de consulta** (Dx. médico, síntomas, características del vértigo: evolución, duración, y frecuencia): _____
- **Antecedentes:** _____
- **Pruebas previas** (paraclínicos y vestibulares): _____
- **Medicamentos** (actuales): _____
- **Uso de ayudas auditivas:** No__ Sí__ ¿Cuáles?:

III. EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA BÁSICA.

- **Otoscopia:** Normal___ Anormal___, Perforación timpánica: No___ Sí___, OD___ OI___
- **Audiometría tonal:** OD: Normal___ Hipoacusia Neurosensorial___ Conductiva___ Mixta___ PTA f. medias_____ PTA f. agudas____
  OI: Normal___ Hipoacusia Neurosensorial___ Conductiva___ Mixta___ PTA f. medias _____ PTA f. agudas____
- **Timpanometría:** Oído derecho: Tipo A___ B___ C___ As___ Ad___
  Oído izquierdo: Tipo A___ B___ C___ As___ Ad___

IV. TAMIZAJE VESTIBULAR.

- **VAT:** Oscilopsia: Negativa (menos del 20%) _____, Porcentaje: de error basal_____%, plano vertical_____%, plano horizontal_____%
  Sacudida de Cabeza: Ausente___ Presente___ Dirección del nistagmo _____
- **SOT:** Línea base (firme y con ojos abiertos) con y sin soporte visual y somatosensorial:
  Prueba de Romberg: Normal___ Anormal__ Lateropulsión: Derecha__ Izquierda__ Retropulsión__ Anteropulsión__ Inestabilidad___
  Prueba de Fukuda: Normal___ Anormal___ Desviación: Derecha ___ Izquierda___ Inestabilidad postural_____
  Prueba de Babinski: Normal___ Anormal___, Marcha en estrella____, Desviación: Derecha___ Izquierda___, Marcha hacia atrás___
  Marcha hacia adelante___, Inestabilidad postural_____
- **Prueba postural otololítica de Hallpike**: Negativo___ Positivo___ Derecha____ Izquierda___ Torsional ceja___ Torsional mejilla___
- **Roll Test**: Negativo___ Positivo___ Derecha___ Izquierda___ Horizontal nariz___ Horizontal pabellón___

V. HINTS.

- **Nistagmo espontáneo:** Ausente___ Presente___, Ubicación: Central___ 30° derecha___ 30° izquierda___, Dirección: Horizontal___ Vertical___ Torsional___, Continuo___ Discontinuo___
- **Impulso cefálico:** Negativo:___ Positivo:___
- **Skew:** Negativo___ Positivo___, Dirección: Horizontal___ Vertical___ Torsional___

VI. VHIT.

- **CSC anterior**: OD: Ganancia_____, Sacadas: No____ Ctas____ Enctas____ **/** OI: Ganancia_____, Sacadas: No____ Ctas___ Enctas___
- **CSC posterior:** OD: Ganancia_____, Sacadas: No____ Ctas____ Enctas____ **/** OI: Ganancia_____, Sacadas: No___ Ctas___ Enctas___
- **CSC lateral:** OD: Ganancia_____, Sacadas: No____ Ctas____ Enctas____ **/** OI: Ganancia_____, Sacadas: No____ Ctas____ Enctas___

VII. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO.

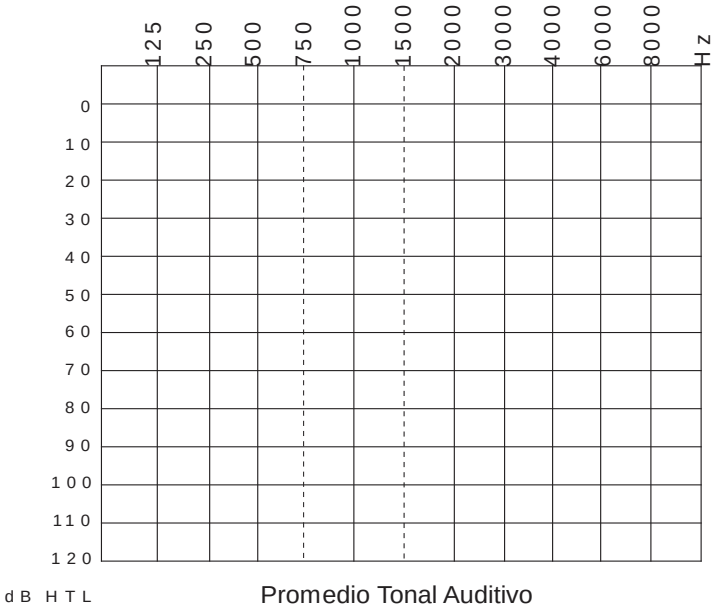
- **Aspectos funcionales:** Sin discapacidad___ Discapacidad moderada___ Discapacidad severa___
- **Aspectos emocionales:** Sin discapacidad___ Discapacidad moderada___ Discapacidad severa___
- **Aspectos físicos:** Sin discapacidad___ Discapacidad moderada___ Discapacidad severa___

Anexo 3. Formato de audiometría tonal

RESULTADOS DE LA VÍDEO PRUEBA DE IMPULSO CEFÁLICO EN PACIENTES CON DESÓRDENES VESTIBULARES Y DEL EQUILIBRIO
FORMATO DE AUDIOMETRÍA TONAL

Nombre: _____ Edad: _____
Dirección: _____ Telefono: _____
Remitido por : _____
Fecha de examen: _____
Equipo : _____
Otoscopia: _____

AUDIOMETRÍA



Promedio Tonal Auditivo

Modalidad	OD	OI
V.A	O	X
V.O	<	>
V.A Masking	△	□
V.O Masking	[	]

WEBER

	250	500	1000	2000	
OD					OI

RINNE

	250	500	1000	2000
OD				
OI				

500, 1000, 2000 Hz O.D _____ O.I_____ dB HTL

Anexo 4. Formato inventario de la discapacidad del vértigo.

Test del Dizziness Handicap Inventory, o de discapacidad vestibular, homologación lingüística nacional

___ 1. **FI** ¿Cúando usted mira hacia arriba se siente más mareado (a) o, aumenta su problema?
___ 2. **E** ¿Debido a su problema o, mareo ¿se siente como fracasado (a)?
___ 3.-**F** ¿Debido a su mareo o problema ¿evita hacer viajes de placer o hacer alguna diligencia?
___ 4. **FI** Cuando camina por los pasillos de un supermercado ¿siente que aumenta su problema o el mareo?

___ 5. **F** ¿A causa de su problema, o del mareo le cuesta acostarse o levantarse de la cama?
___ 6. **F** ¿Debido a su problema o el mareo, trata de participar lo menos posible en actividades tales como, salir a comer afuera, o ir al teatro, o ir a fiestas, o salir a bailar?
___ 7. **F** ¿A causa de su problema o mareo le cuesta leer?
___ 8. **FI** ¿Al tener que realizar actividades más exigentes como algún deporte o, trabajos pesados de la casa (barrer, limpiar pisos, guardar los platos) siente que aumenta su problema o su mareo?
___ 9. **E** ¿Debido a su problema o por el mareo tiene miedo de salir sola (o) de su casa sin que nadie la acompañe?
___ 10. **E** ¿A causa de su problema o mareo se siente incómoda (o) frente a otras personas?
___ 11. **FI** ¿Al hacer movimientos rápidos de su cabeza nota que aumenta su problema o mareo?
___ 12. **F** ¿Debido a su problema o mareo evita las alturas, como por ejemplo tener que subir a un edificio de varios pisos?
___ 13. **FI** ¿Al darse vuelta en la cama siente que aumenta su problema o el mareo?
___ 14. **F** ¿Debido a su problema o mareo le cuesta hacer los trabajos pesados de la casa o del patio?
___ 15. **E** ¿Debido a su problema o mareo se avergüenza al pensar que la gente crea que pueda estar borracho (a), o drogado (a)?
___ 16. **F** ¿A consecuencias de su problema o mareo le cuesta caminar solo (a)?
___ 17. **FI** ¿Al bajar de la vereda a la calle o calzada aumenta su problema o mareo?
___ 18. **E** ¿Debido a su problema o mareo le cuesta concentrarse?
___ 19. **F** ¿Debido a su problema o mareo le cuesta caminar en la noche a oscuras dentro de su casa?
___ 20. **E** ¿A consecuencias de su problema o mareo tiene miedo de quedarse solo (a), en su casa?
___ 21. **E** ¿Debido a su problema o mareo se siente incapaz o inútil?
___ 22. **E** ¿A consecuencias de su problema o mareo ha tenido dificultades de relaciones personales con sus parientes o amigos?
___ 23. **E** ¿Debido a su problema o mareo se encuentra que está deprimido (a) o entristecido (a)?
___ 24. **F** ¿El problema que usted tiene o el mareo que siente han interferido con su trabajo o responsabilidades familiares?
___ 25. **FI** ¿Al agacharse o inclinarse hacia delante como por ejemplo al recoger un objeto del suelo siente que aumenta su problema o su mareo?

Tipos de respuesta: Siempre 4 puntos. A veces 2 puntos. Nunca 0 punto.
Subdivisión del test: Categorías de preguntas.
Aspecto emocional E (9): 2, 9, 10, 15, 18, 20, 21, 22, 23. ___
Aspecto funcional F (9): 3, 5, 6, 7, 12, 14, 16, 19, 24. ___
Aspectos físicos FI (7): 1, 4, 8, 11, 13, 17, 25. ___
Subpuntaje emocional máximo: 36 puntos
Subpuntaje funcional máximo: 36 puntos
Subpuntaje físico máximo: 28 puntos

Aspectos funcionales y emocionales: sin discapacidad de 0 a 14 puntos, discapacidad moderada de 15 a 24 puntos y discapacidad severa de 25 puntos en adelante.
Aspectos fisico: sin discapacidad 0 a 9 puntos, discapacidad moderada 10 a 16 puntos y de 17 en adelante discapacidad severa.

Anexo 5. Ficha médica otorrinolaringólogo

RESULTADOS DE LA VÍDEO PRUEBA DE IMPULSO CEFÁLICO EN PACIENTES CON DESÓRDENES VESTIBULARES Y DEL EQUILIBRIO

FICHA MÉDICA ORL

MÉDICO ORL TRATANTE: _____

REG. _____

FECHA: _____

PACIENTE: _____

IDENTIFICACIÓN: _____

REPORTE DE PRUEBAS PARACLINICAS NO AUDIOLOGICAS:

_____

_____

_____

_____

_____

DIAGNÓSTICO MÉDICO CLINICO ORL, DEL VERTIGO Y/O DESORDEN DEL EQUILIBRIO:

_____

_____

_____

_____

_____

FIRMA Y SELLO

Observación: Con la entrega diligenciada de esta ficha médica, el paciente recibirá un plan casero de consejería y ejercicios para disminuir el impacto del desorden vestibular sobre la calidad de vida.

Anexo 6. Plan casero de consejeria y ejercicios para disminuir el impacto del desorden vestibular.

PLAN CASERO DE CONSEJERIA Y EJERCICIOS PARA DISMINUIR EL IMPACTO DEL DESORDEN VESTIBULAR

El planteamiento de estos ejercicios se basa en el fortalecimiento de mecanismos que buscan compensar o corregir las alteraciones de orientación espacial y de equilibrio producidas por lesiones vestibulares a fin de mejorar su calidad de vida.

A tener en cuenta…

- *Realice los ejercicios avanzando en la medida en que logre tolerarlo.*
- *Realice los ejercicios preferiblemente en compañía.*
- *Realice una adecuada respiración (el aire entra por la nariz en un tiempo determinado y sale por la boca en el mismo tiempo en que entró, de forma lenta y consiente) antes y durante cada sesión de ejercicios.*

1. Sentado con la cabeza inmóvil, mirar hacia arriba y luego hacia abajo fijando un objetivo en ambas direcciones, a una velocidad lenta inicialmente e incremente en la medida que lo tolere, realizar como mínimo 20 repeticiones.
2. Sentado con la cabeza inmóvil, mirar hacia la derecha y luego hacia la izquierda fijando un objetivo en ambas direcciones, a una velocidad lenta inicialmente e incremente en la medida que lo tolere, realizar como mínimo 20 repeticiones.
3. Sentado con la cabeza inmóvil, mirar la punta de su dedo poniéndola sobre su nariz, estirar el brazo y llevarlo nuevamente a la nariz, mantener la mirada en el dedo, realizar como mínimo 20 repeticiones.
4. Sentado, extender la cabeza llevándola hacia atrás hasta el máximo posible, luego flexionarla hasta tocar el pecho con el mentón, realizar como mínimo 20 repeticiones con los ojos abiertos y cuando lo tolere realícelo con ojos cerrados.
5. Sentado, inclinar la cabeza hacia el hombro derecho y luego hacia el hombro izquierdo, realzare como mínimo 20 repeticiones con los ojos abiertos y cuando lo tolere realizarlo con ojos cerrados.
6. Entado, girar el cuerpo de la cintura hacia arriba, llevarlo a la derecha y luego a la izquierda, realizar como mínimo 20 repeticiones con los ojos abiertos y cuando lo tolere realizarlo con ojos cerrados.
7. Sentado, inclinarse hacia adelante tomando un objeto del suelo con sus dos manos, incorporarse llevando el objeto arriba de la cabeza, luego dejarlo nuevamente en el suelo, realizar como mínimo 20 repeticiones.
8. Sentado, ponerse en pie frente a la silla, luego sentarse nuevamente, realizar como mínimo 20 repeticiones con los ojos abiertos y cuando lo tolere realizarlo con ojos cerrados.
9. Caminar alrededor de una silla, luego hacerlo en dirección contraria, realizar como mínimo 20 repeticiones con los ojos abiertos y cuando lo tolere realizarlo con ojos cerrados.
10. Subir y bajar de una plataforma o escalón, realizar como mínimo 20 repeticiones con los ojos abiertos y cuando lo tolere realizarlo con ojos cerrados.

- Miranda, M., Santana, J., & Fernández, A. (2010). Síndrome vertiginoso periférico: programa individualizado de ejercicios físicos para su rehabilitación. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, *14*(3), 1-19.
- Bouccara, D., Sémont, A., & Sterkers, O. (2016). Rehabilitación vestibular.*EMC-Otorrinolaringología*, *45*(1), 1-8.
- Cawthorne, T. (1944). The physiological basis for head exercises. *J Chart Soc Physiother*, *30*, 106-107.

Anexo 7. Resultados del vHIT en los 16 sujetos evaluados

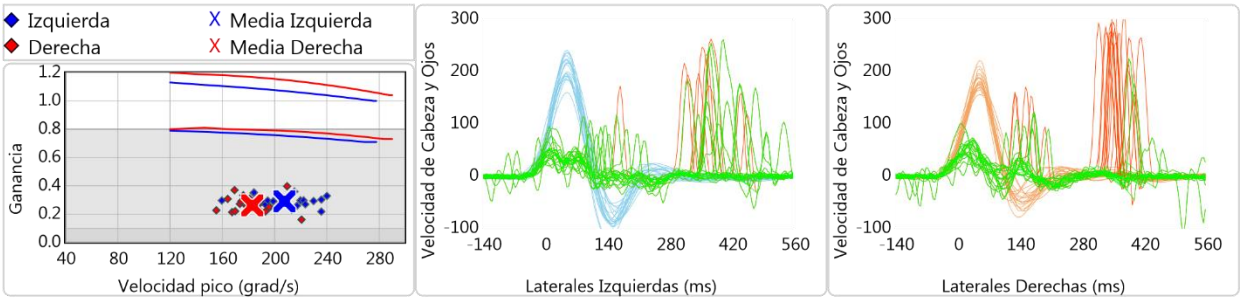
Informe de evaluación vestibular

Nombre del paciente: Sujeto 1
ID del Paciente: xxxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 17/02/1931
Sexo: Femenino

Impulso cefálico

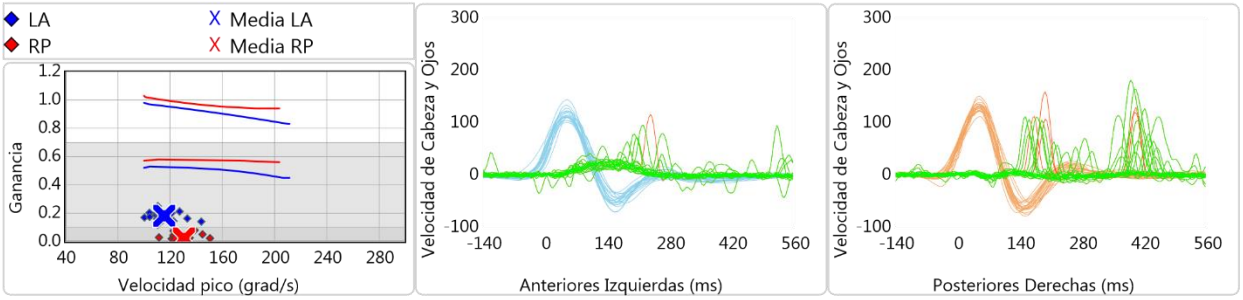
21 /06/2016 10:18 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

Izquierda Media: 0.29, σ: 0.04 Derecha Media: 0.26, σ: 0.06
Asimetría: 10%



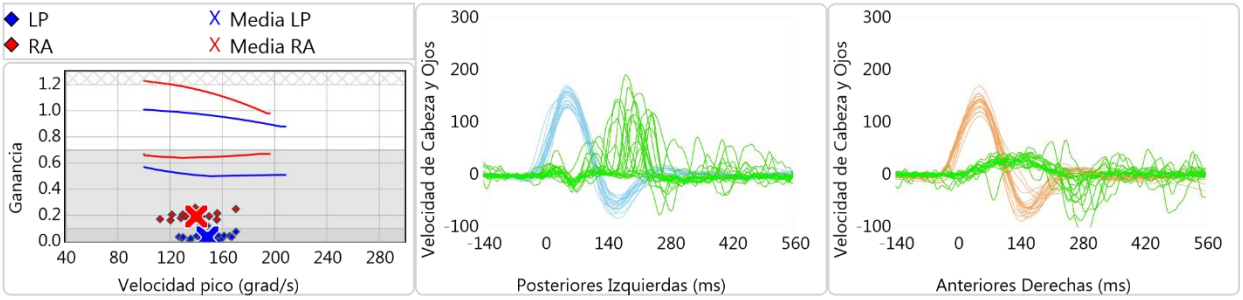
Prueba de impulso LARP: 21/06/2016 10:23 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LA Media: 0.18, σ: 0.03 RP Media: 0.02, σ: 0.03
Asimetría: 89%



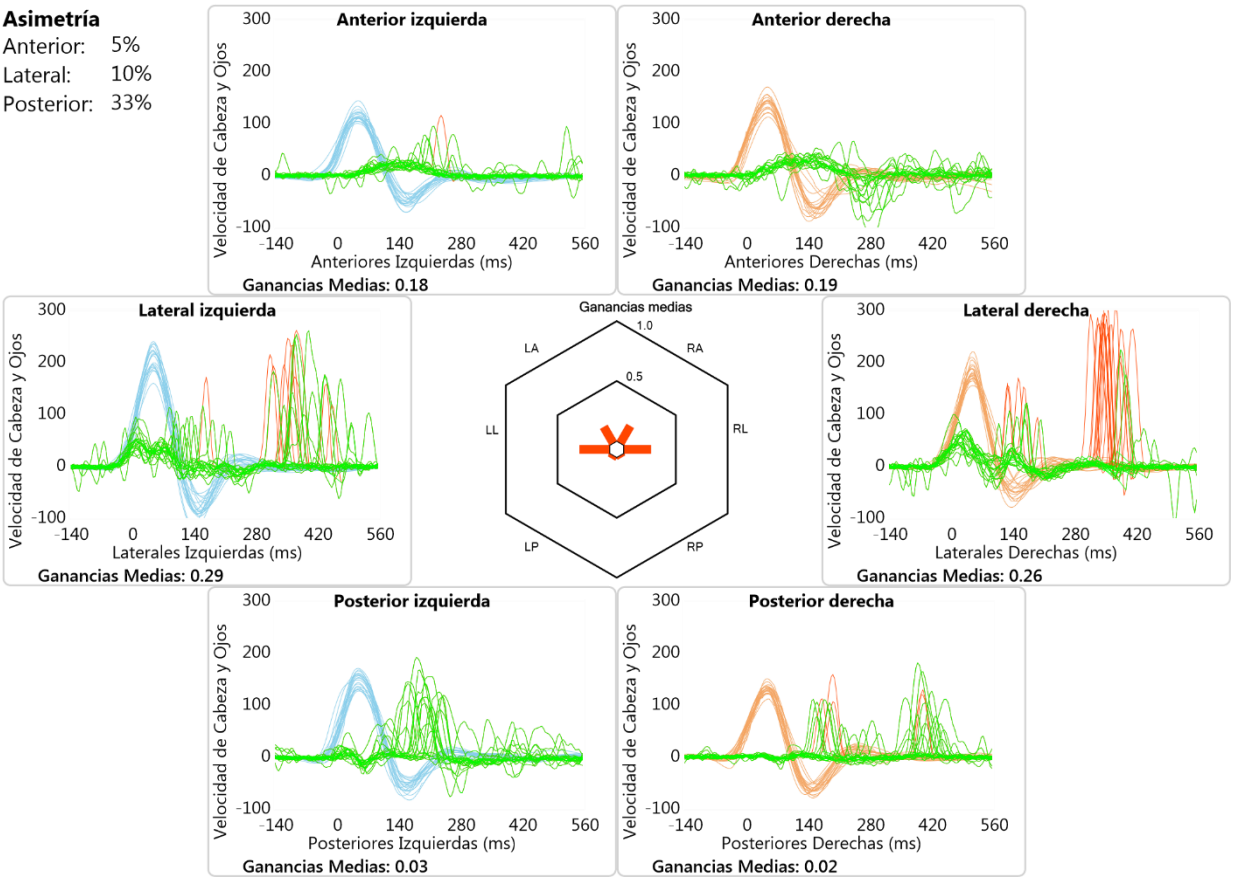
Prueba de impulso RALP: 21/06/2016 10:28 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LP Media: 0.03, σ: 0.03 RA Media: 0.19, σ: 0.04
Asimetría: 84%



Prueba de impulso RALP: 21/06/2016 10:28 a.m.

Asimetría
Anterior: 5%
Lateral: 10%
Posterior: 33%



Informe de evaluación vestibular

Nombre del paciente: Sujeto 2
ID del Paciente: xxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 04/09/1965
Sexo: Masculino

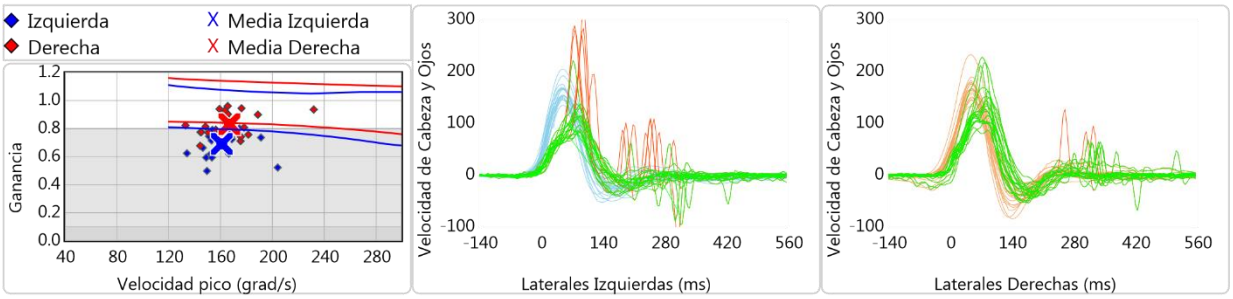
Impulso cefálico

Operador de la prueba: Diana Moscoso

Izquierda Media: 0.69, σ: 0.09

Derecha Media: 0.83, σ: 0.08

Asimetría: 17%

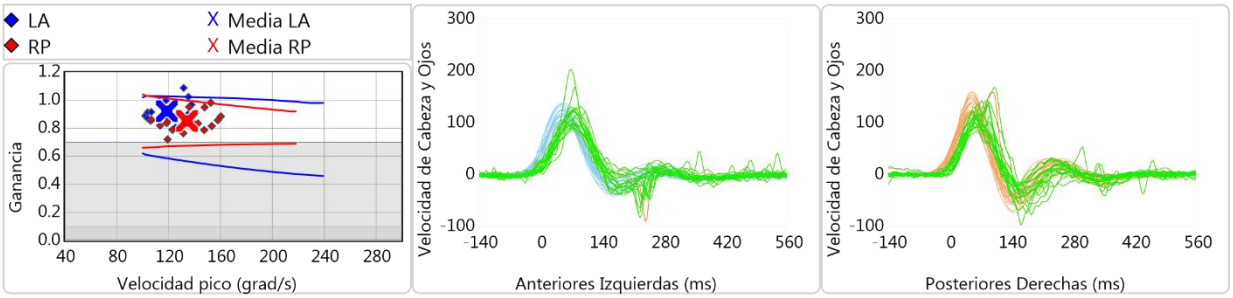


Prueba de impulso LARP: 22/06/2016 10:21 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LA Media: 0.92, σ: 0.07

RP Media: 0.85, σ: 0.07

Asimetría: 8%

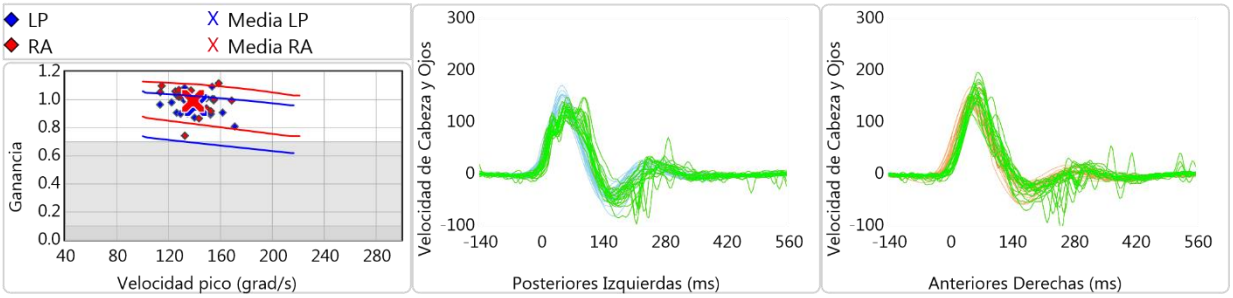


Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 10:24 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LP Media: 0.96, σ: 0.07

RA Media: 0.99, σ: 0.09

Asimetría: 3%



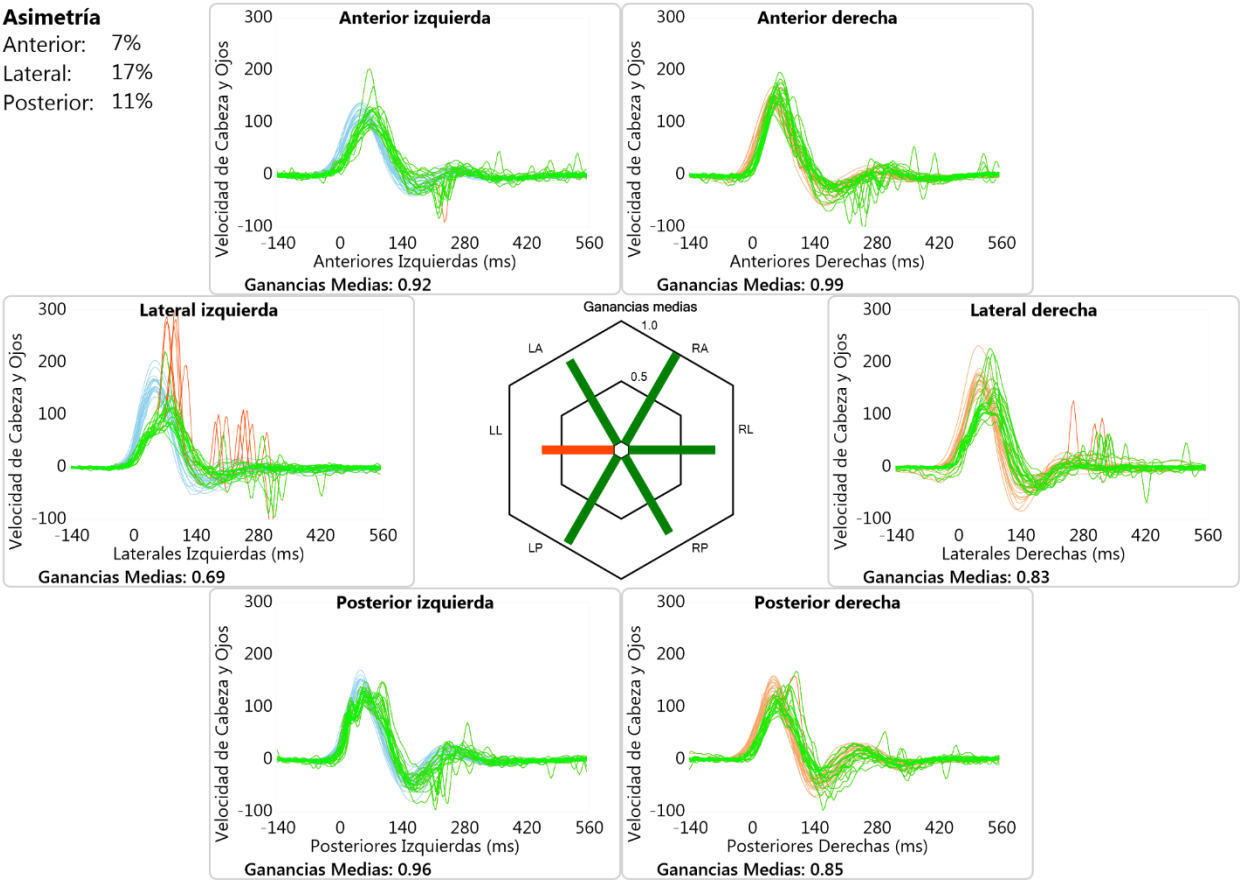
Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 10:24 a.m.

Asimetría

Anterior: 7%

Lateral: 17%

Posterior: 11%



Informe de evaluación vestibular

Nombre del paciente: Sujeto 3
ID del Paciente: xxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 05/07/1982
Sexo: Femenino

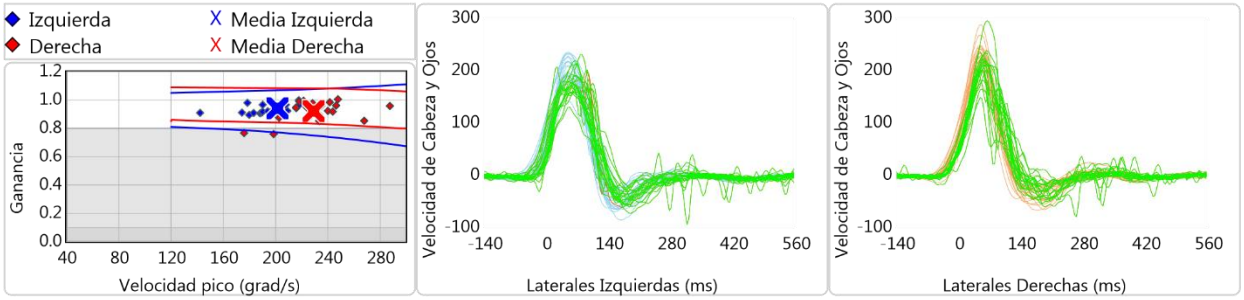
Impulso cefálico

Operador de la prueba: Diana Moscoso

Izquierda Media: 0.94, σ: 0.03

Derecha Media: 0.92, σ: 0.07

Asimetría: 2%

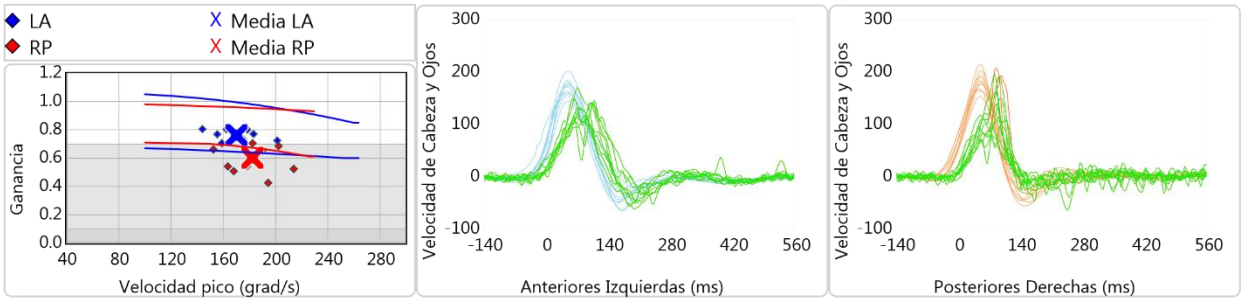


Prueba de impulso LARP: 21/06/2016 11:22 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LA Media: 0.76, σ: 0.03

RP Media: 0.6, σ: 0.11

Asimetría: 21%

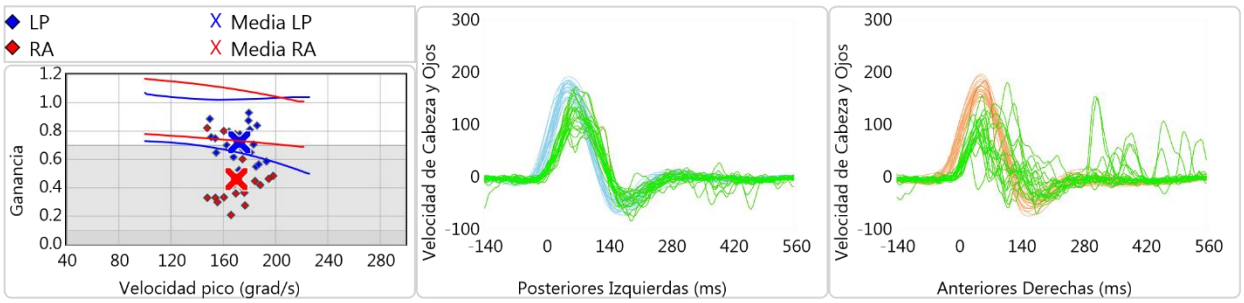


Prueba de impulso RALP: 21/06/2016 11:24 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LP Media: 0.72, σ: 0.12

RA Media: 0.46, σ: 0.18

Asimetría: 36%



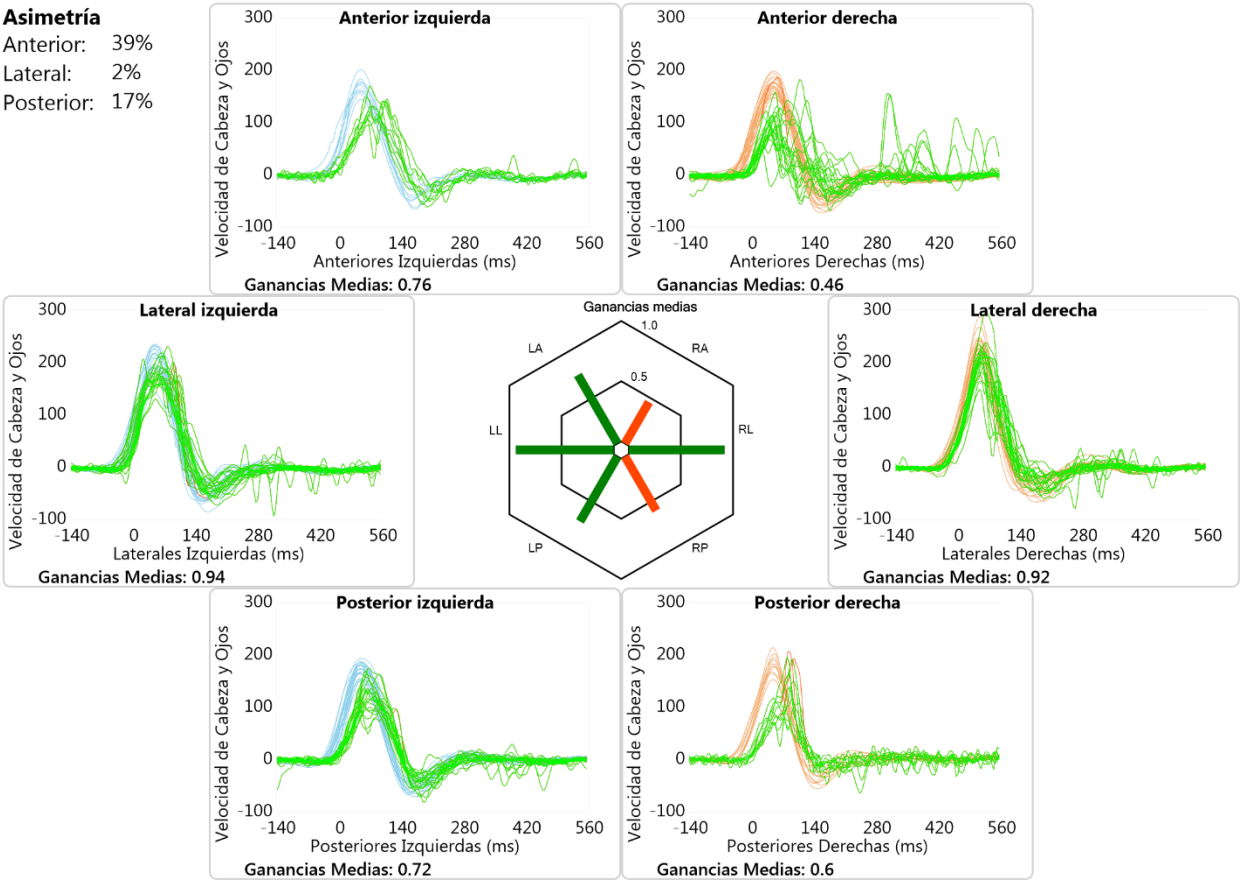
Prueba de impulso RALP: 21/06/2016 11:24 a.m.

Asimetría

Anterior: 39%

Lateral: 2%

Posterior: 17%



Informe de evaluación vestibular

Nombre del paciente: Sujeto 4
ID del Paciente: xxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 01/02/1990
Sexo: Femenino

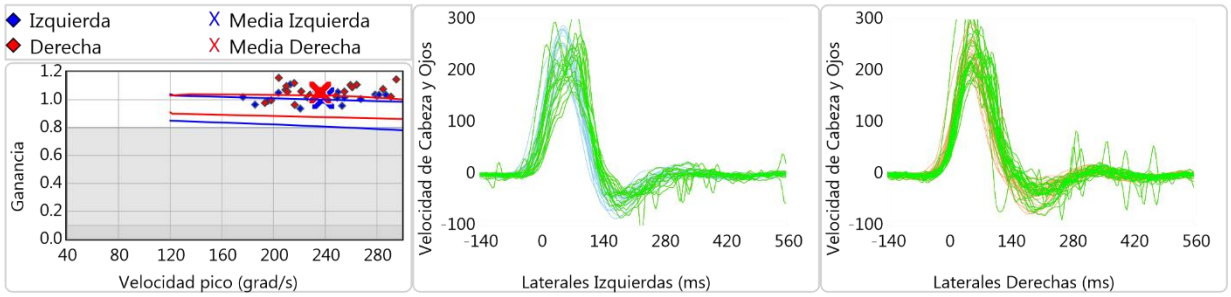
Impulso cefálico

Operador de la prueba: Diana Moscoso

Izquierda Media: 1.01, σ: 0.04

Derecha Media: 1.05, σ: 0.05

Asimetría: 4%

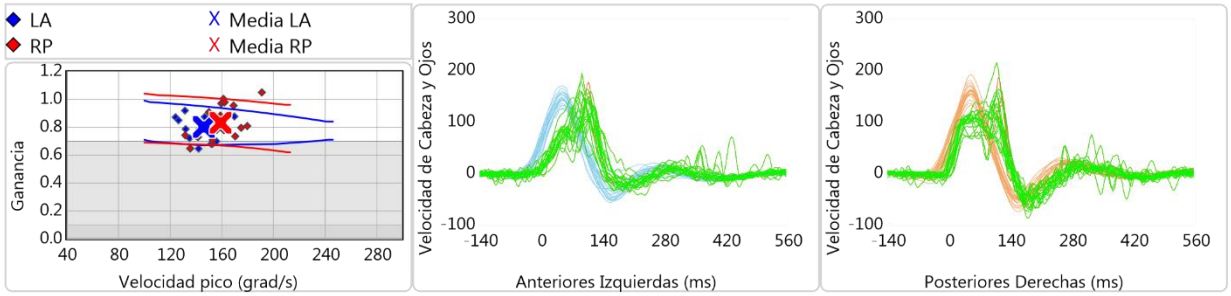


Prueba de impulso LARP: 21/06/2016 10:46 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LA Media: 0.8, σ: 0.07

RP Media: 0.83, σ: 0.11

Asimetría: 4%

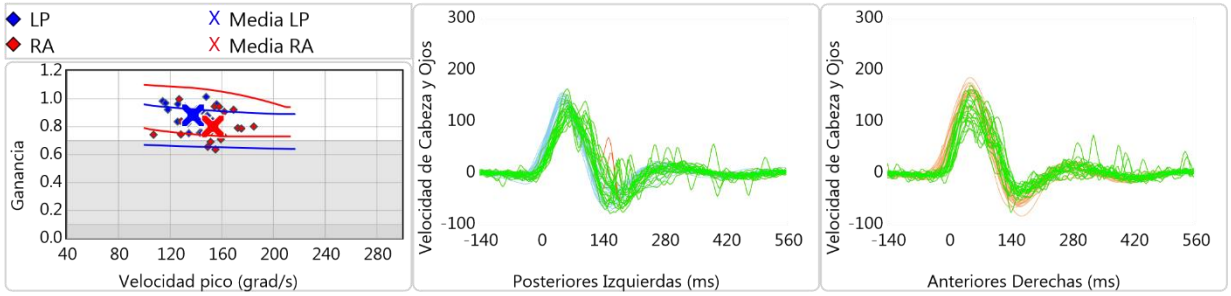


Prueba de impulso RALP: 21/06/2016 10:43 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LP Media: 0.88, σ: 0.08

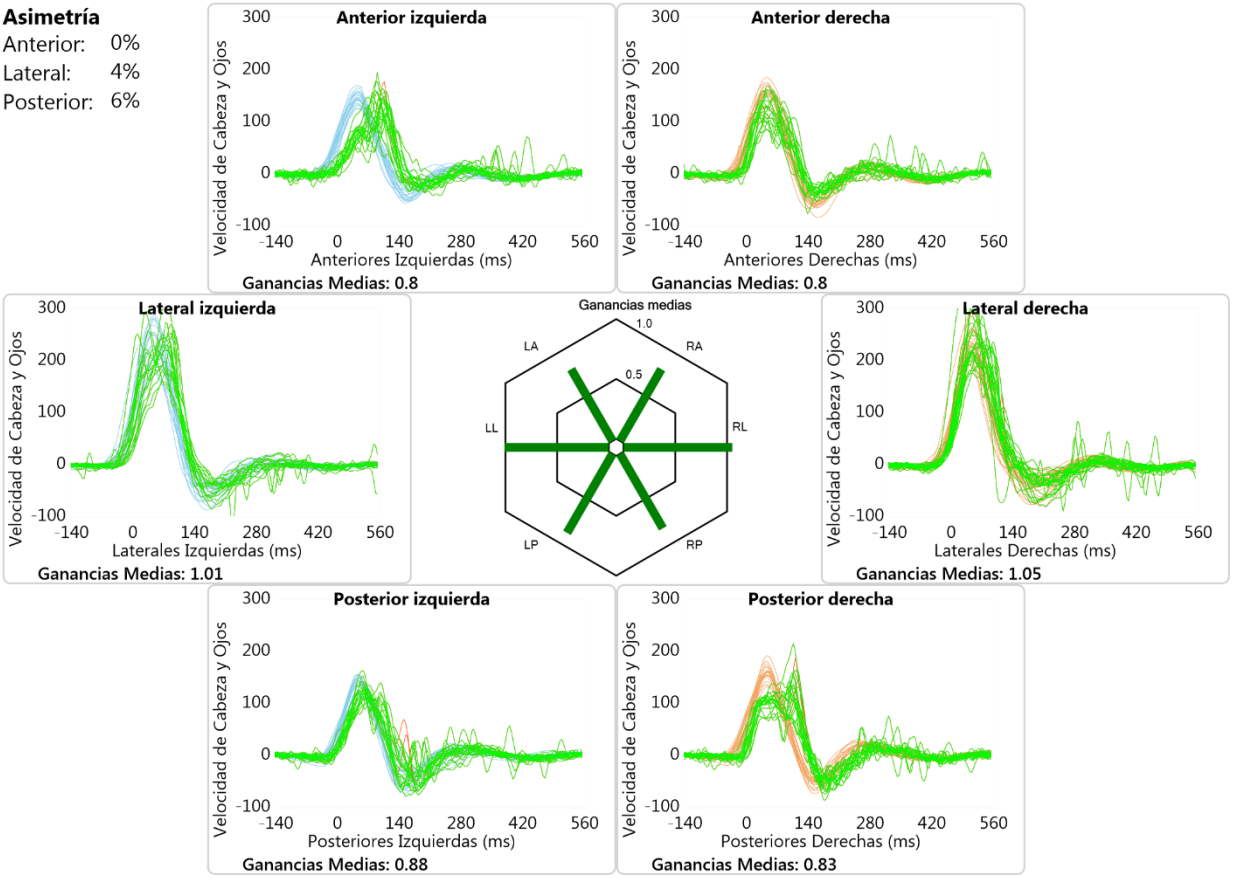
RA Media: 0.8, σ: 0.1

Asimetría: 9%



Prueba de impulso RALP: 21/06/2016 10:43 a.m.

Asimetría
Anterior: 0%
Lateral: 4%
Posterior: 6%

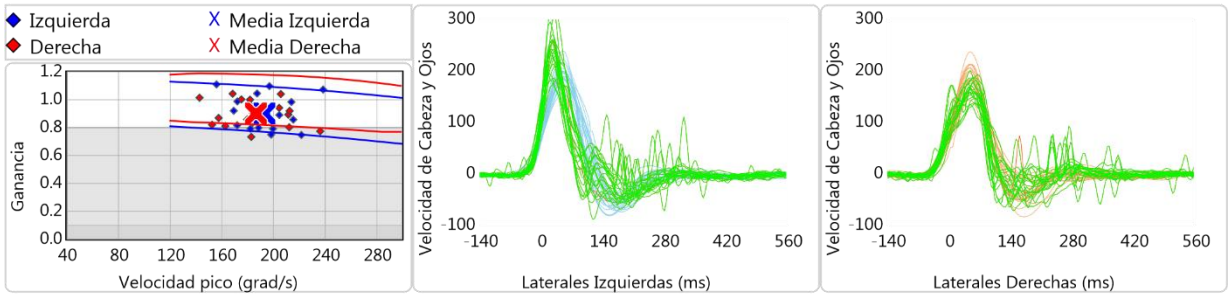


Informe de evaluación vestibular

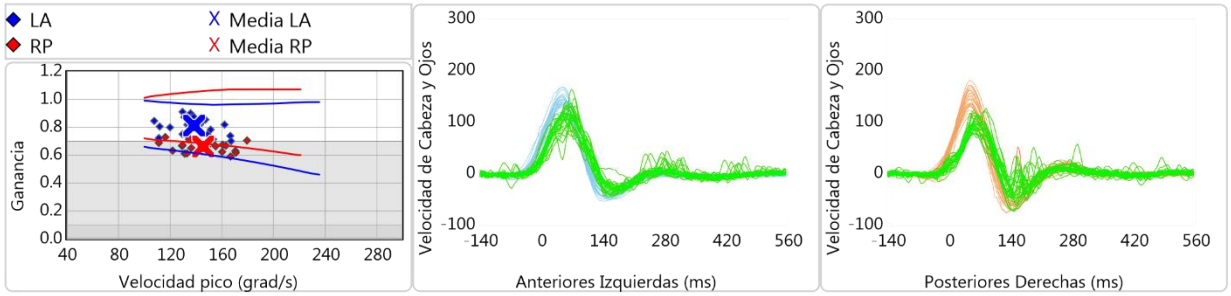
Nombre del paciente: Sujeto 5
ID del Paciente: xxxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 26/10/1973
Sexo: Femenino

Impulso cefálico

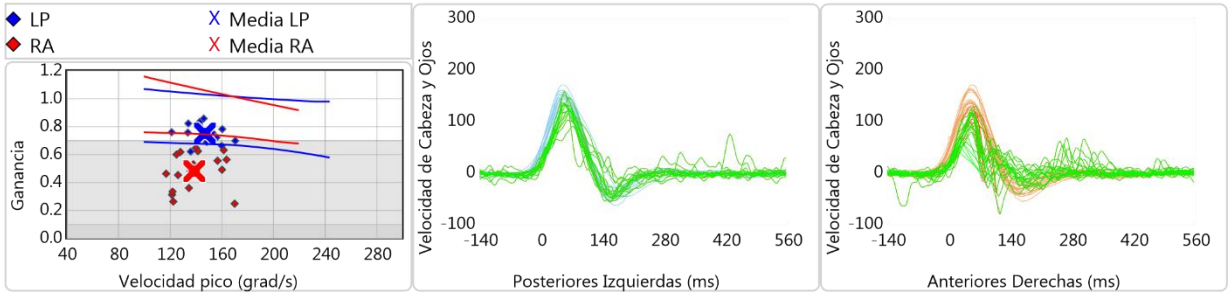
Operador de la prueba: Diana Moscoso Izquierda Media: 0.9, σ: 0.11 Derecha Media: 0.9, σ: 0.09
Asimetría: 0%



Prueba de impulso LARP: 22/06/2016 01:09 p.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LA Media: 0.81, σ: 0.06 RP Media: 0.66, σ: 0.04
Asimetría: 19%

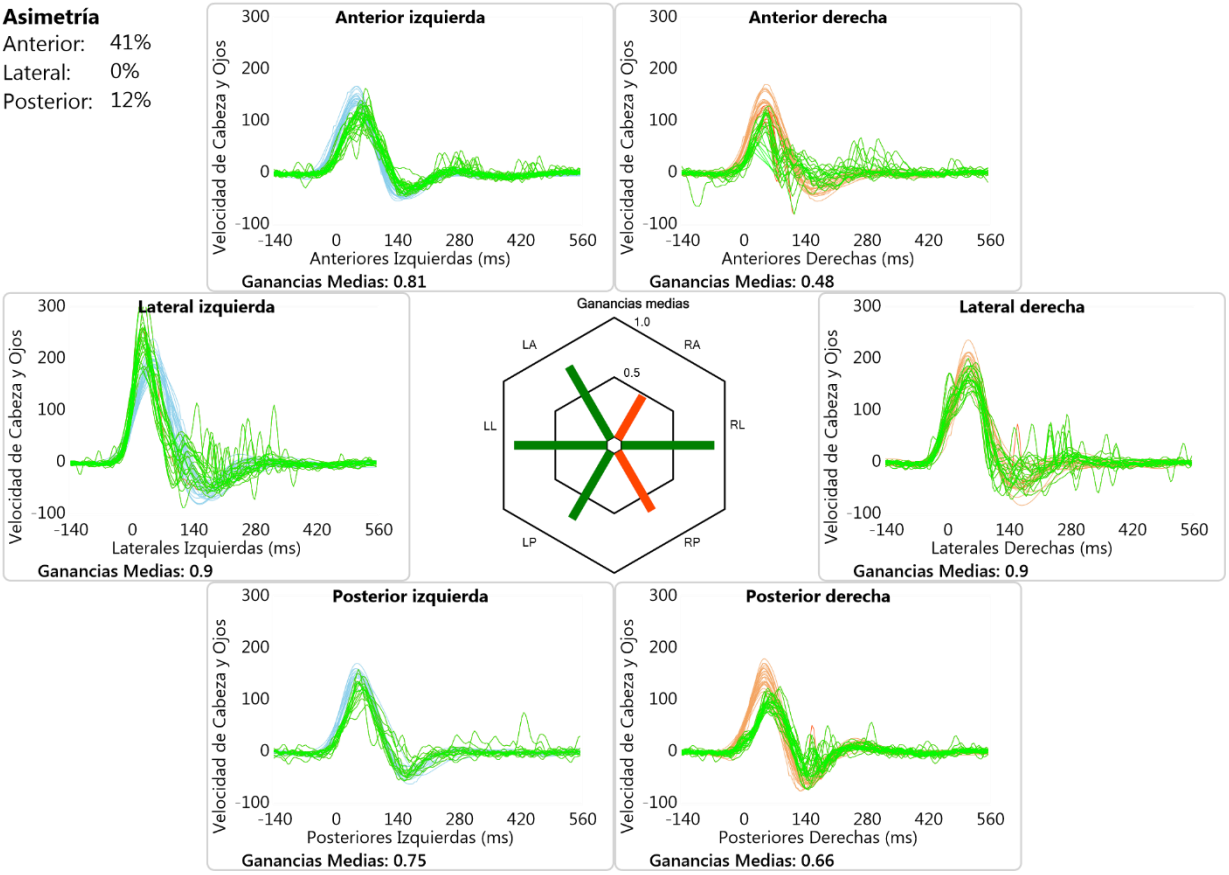


Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 01:07 p.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LP Media: 0.75, σ: 0.07 RA Media: 0.48, σ: 0.12
Asimetría: 36%



Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 01:07 p.m.

Asimetría
Anterior: 41%
Lateral: 0%
Posterior: 12%

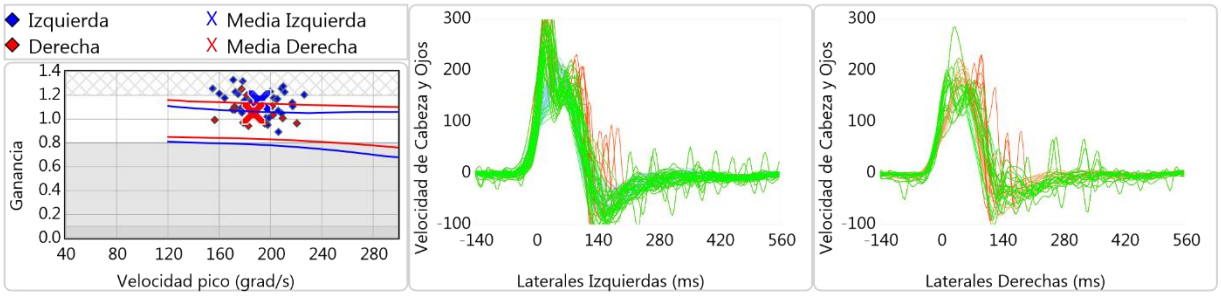


Informe de evaluación vestibular

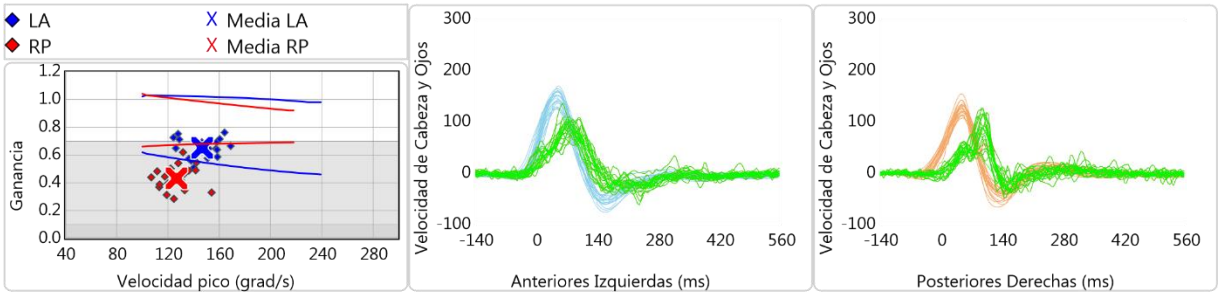
Nombre del paciente: Sujeto 6
ID del Paciente: xxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 30/09/1964
Sexo: Femenino

Impulso cefálico

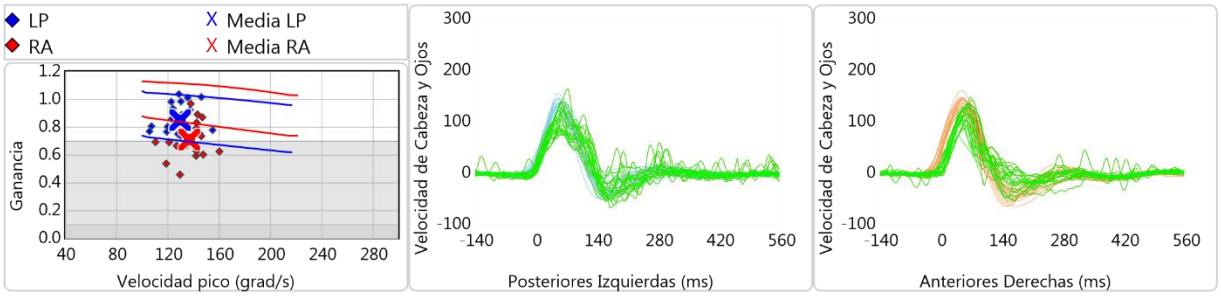
Operador de la prueba: Diana Moscoso Izquierda Media: 1.15, σ: 0.1 Derecha Media: 1.05, σ: 0.08
Asimetría: 9%



Prueba de impulso LARP: 22/06/2016 10:03 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LA Media: 0.65, σ: 0.07 RP Media: 0.43, σ: 0.08
Asimetría: 34%

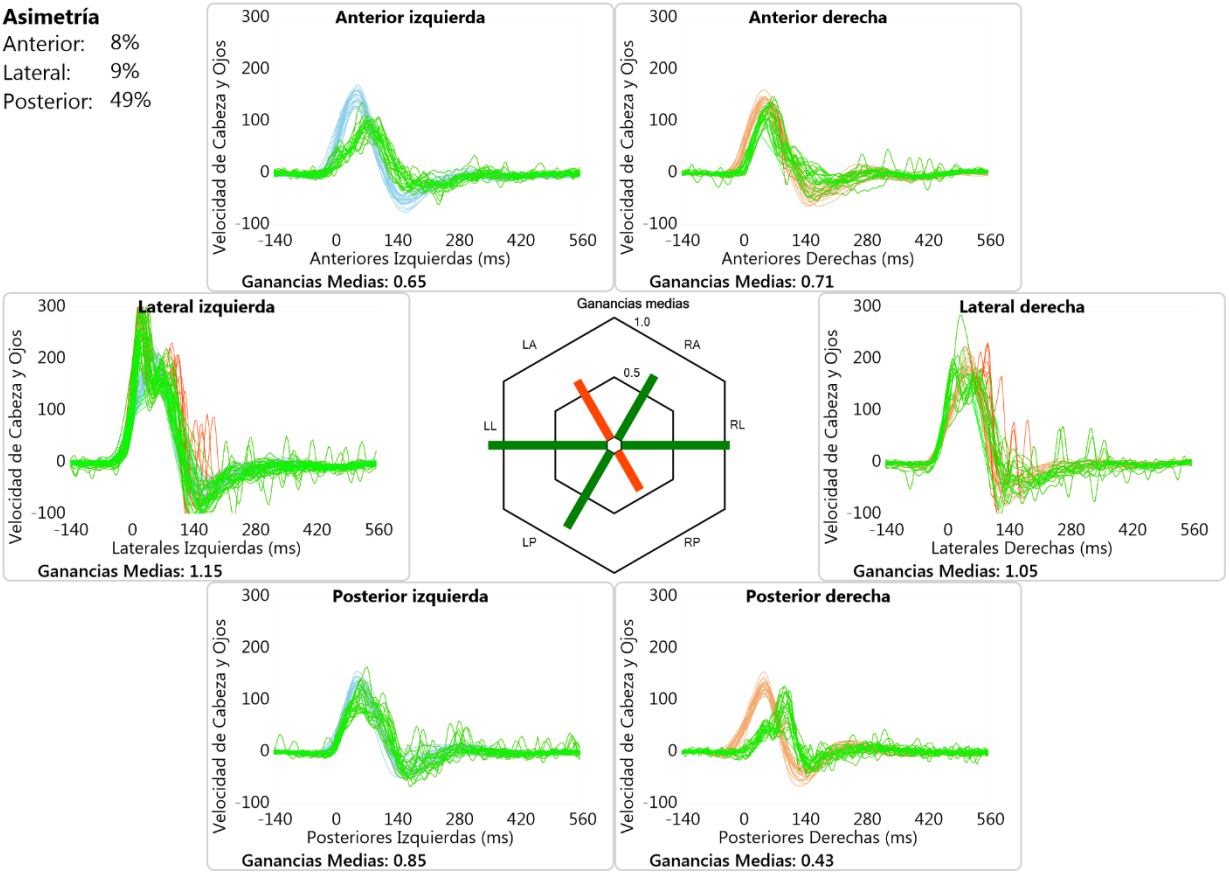


Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 10:01 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LP Media: 0.85, σ: 0.11 RA Media: 0.71, σ: 0.13
Asimetría: 16%



Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 10:01 a.m.

Asimetría
Anterior: 8%
Lateral: 9%
Posterior: 49%



Informe de evaluación vestibular

Nombre del paciente: Sujeto 7
ID del Paciente: xxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 22/02/1949
Sexo: Femenino

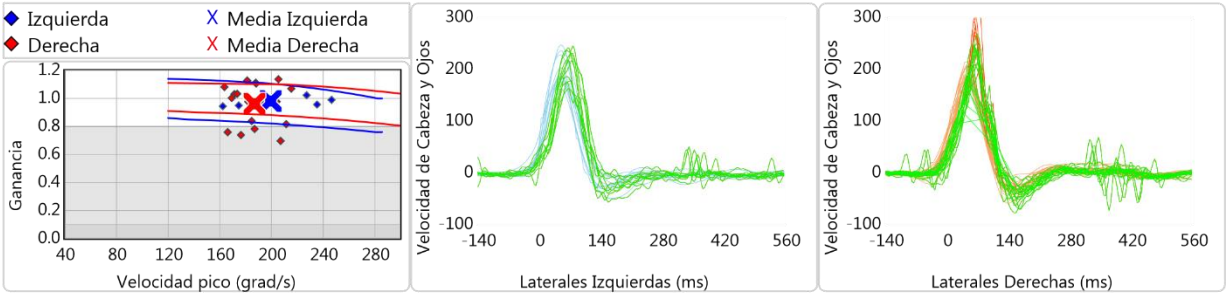
Impulso cefálico

Operador de la prueba: Diana Moscoso

Izquierda Media: 0.98, σ: 0.02

Derecha Media: 0.96, σ: 0.14

Asimetría: 2%

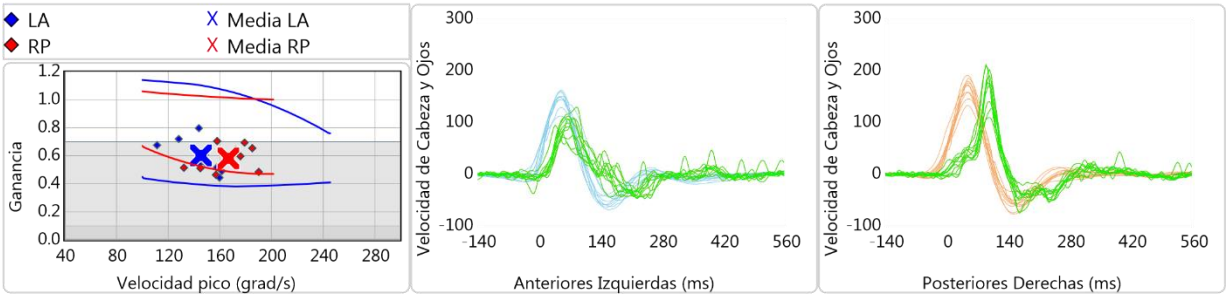


Prueba de impulso LARP: 21/06/2016 09:59 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LA Media: 0.6, σ: 0.1

RP Media: 0.58, σ: 0.08

Asimetría: 3%

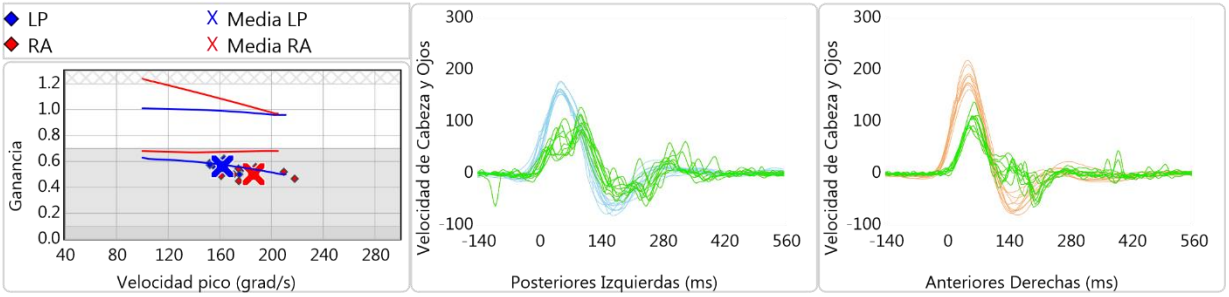


Prueba de impulso RALP: 21/06/2016 10:01 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LP Media: 0.56, σ: 0.03

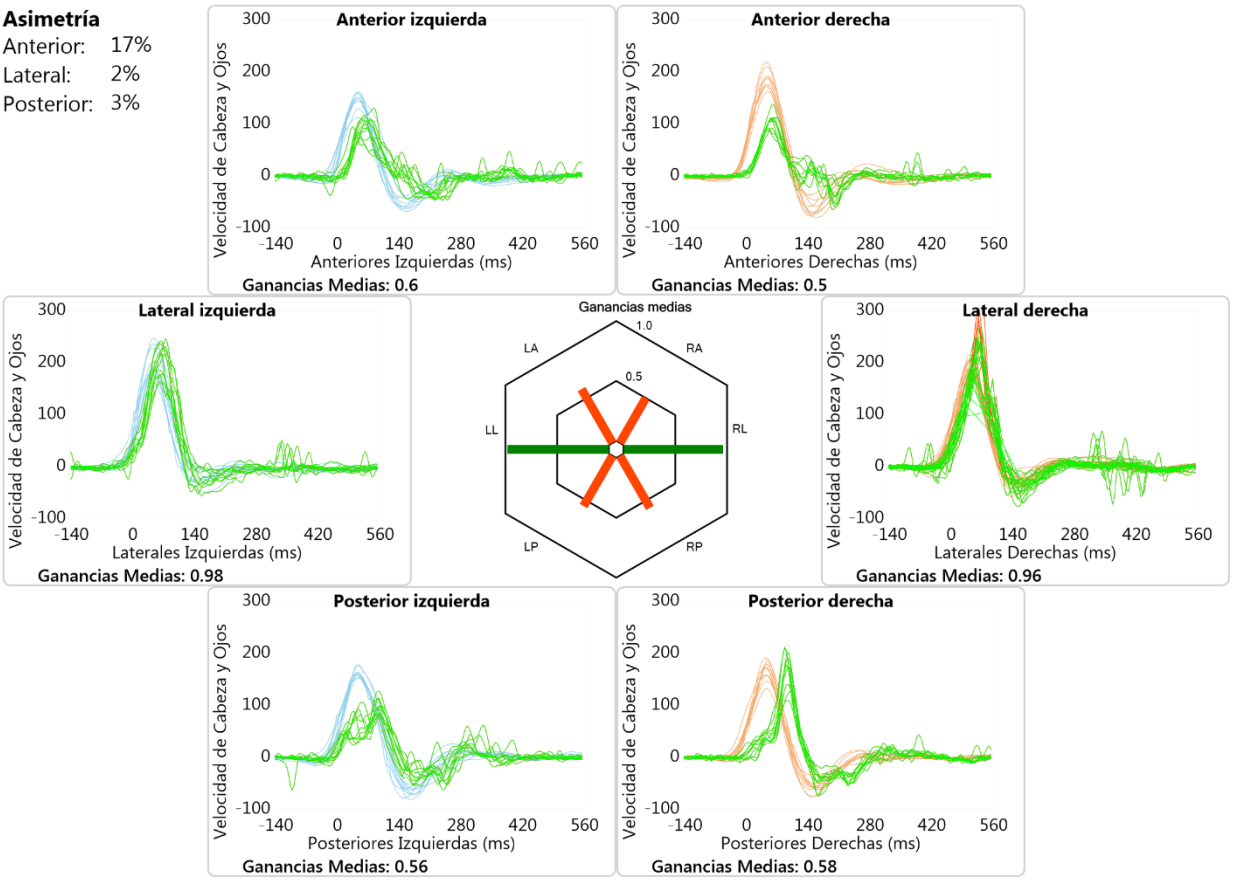
RA Media: 0.5, σ: 0.04

Asimetría: 11%



Prueba de impulso RALP: 21/06/2016 10:01 a.m.

Asimetría
Anterior: 17%
Lateral: 2%
Posterior: 3%

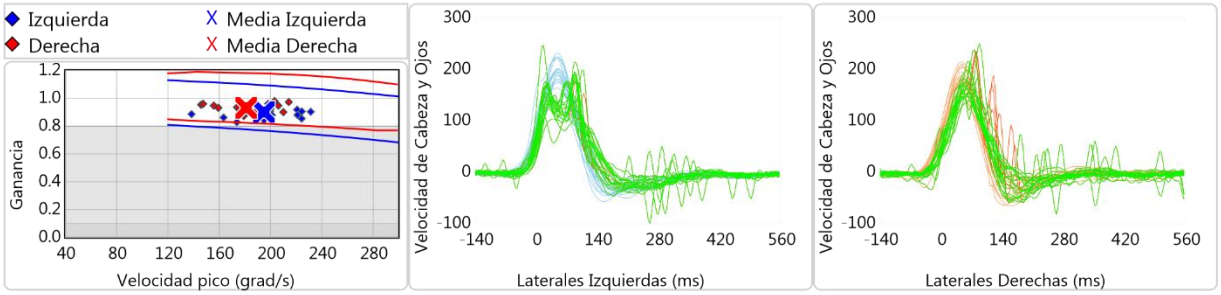


Informe de evaluación vestibular

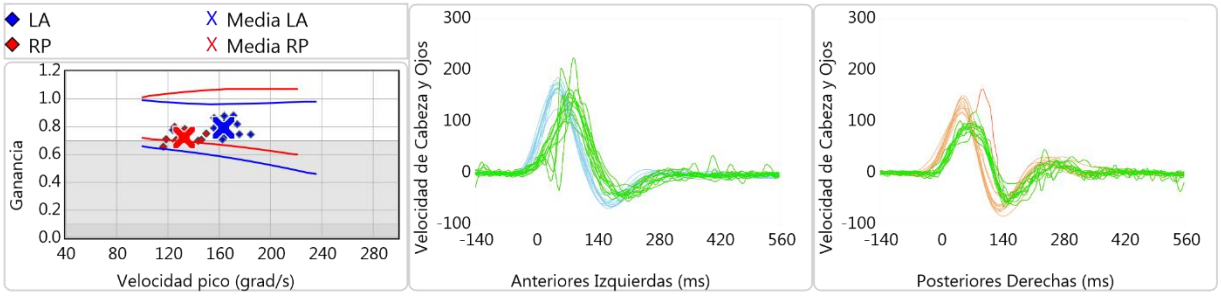
Nombre del paciente: Sujeto 8
ID del Paciente: xxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 12/09/1971
Sexo: Femenino

Impulso cefálico

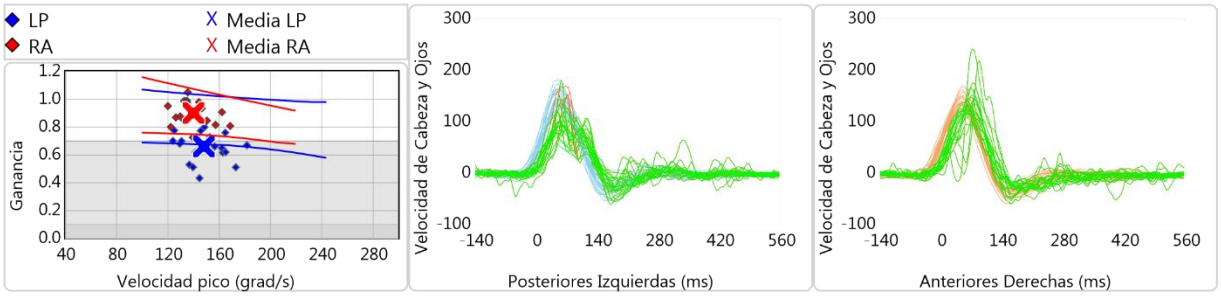
Operador de la prueba: Diana Moscoso Izquierda Media: 0.9, σ: 0.04 Derecha Media: 0.93, σ: 0.03
Asimetría: 3%



Prueba de impulso LARP: 22/06/2016 10:37 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LA Media: 0.79, σ: 0.06 RP Media: 0.72, σ: 0.04
Asimetría: 9%

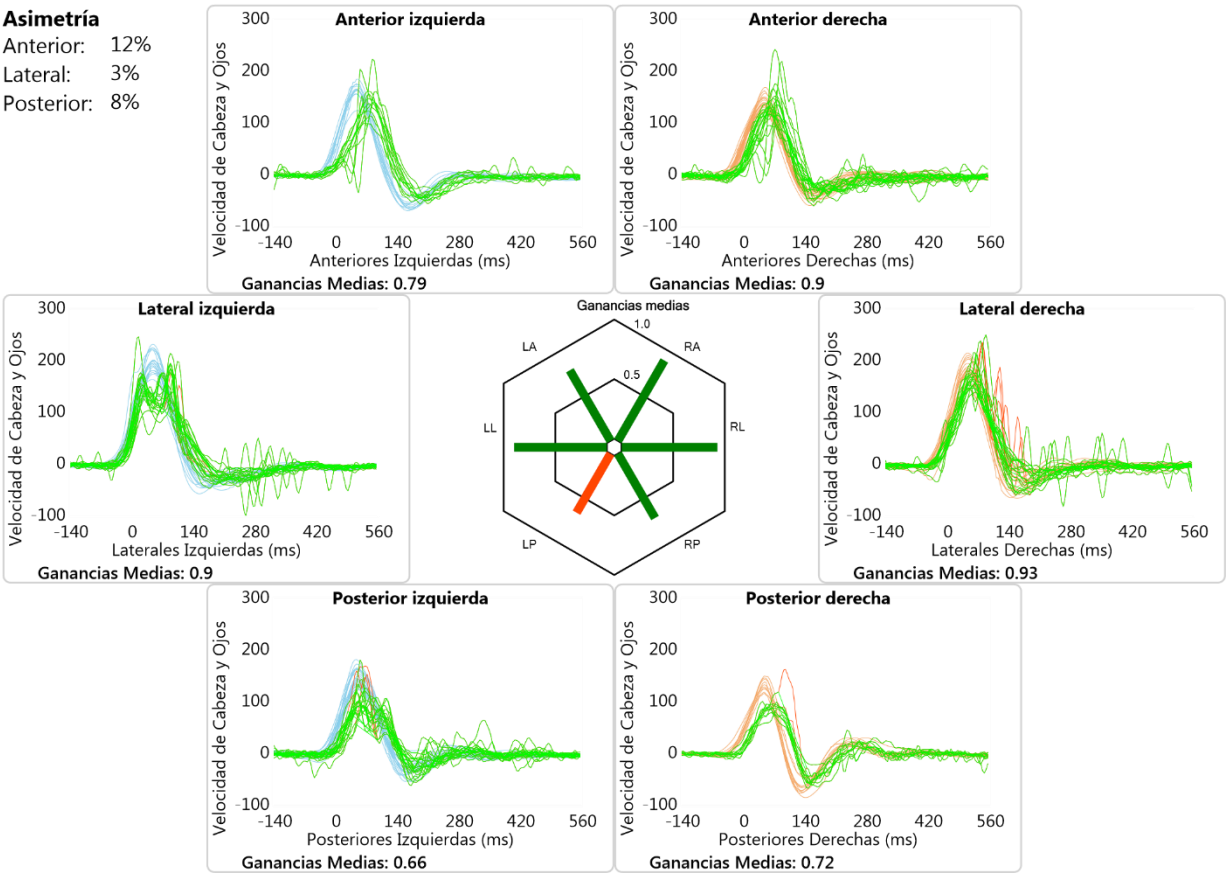


Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 10:41 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LP Media: 0.66, σ: 0.1 RA Media: 0.9, σ: 0.08
Asimetría: 27%



Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 10:41 a.m.

Asimetría
Anterior: 12%
Lateral: 3%
Posterior: 8%



Informe de evaluación vestibular

Nombre del paciente: Sujeto 9
ID del Paciente: xxxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 22/12/1997
Sexo: Masculino

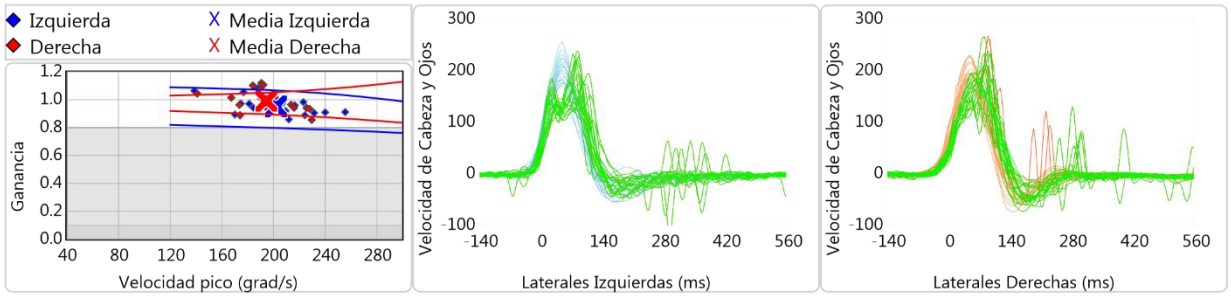
Impulso cefálico

Operador de la prueba: Diana Moscoso

Izquierda Media: 0.95, σ: 0.06

Derecha Media: 0.99, σ: 0.07

Asimetría: 4%

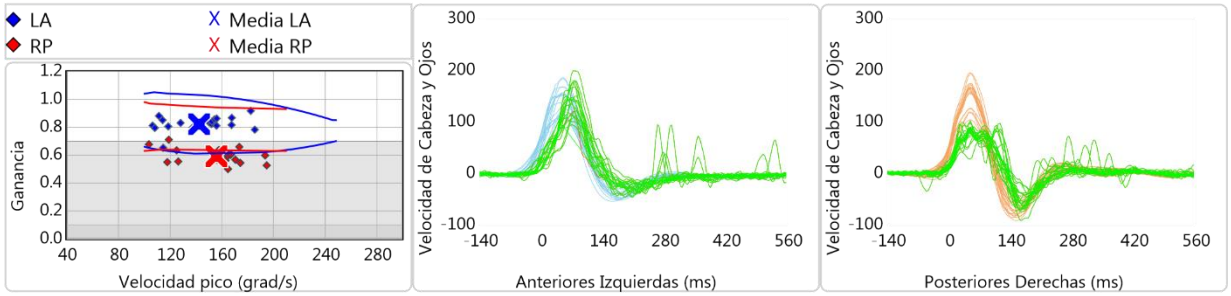


Prueba de impulso LARP: 22/06/2016 11:03 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LA Media: 0.82, σ: 0.05

RP Media: 0.59, σ: 0.05

Asimetría: 28%

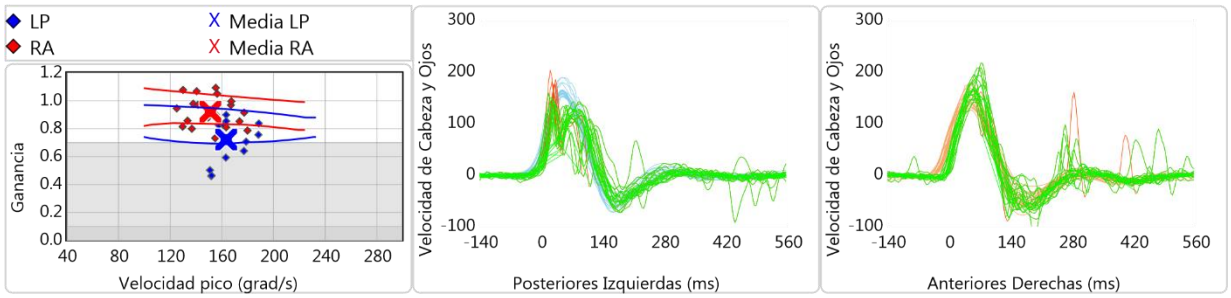


Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 10:57 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LP Media: 0.72, σ: 0.14

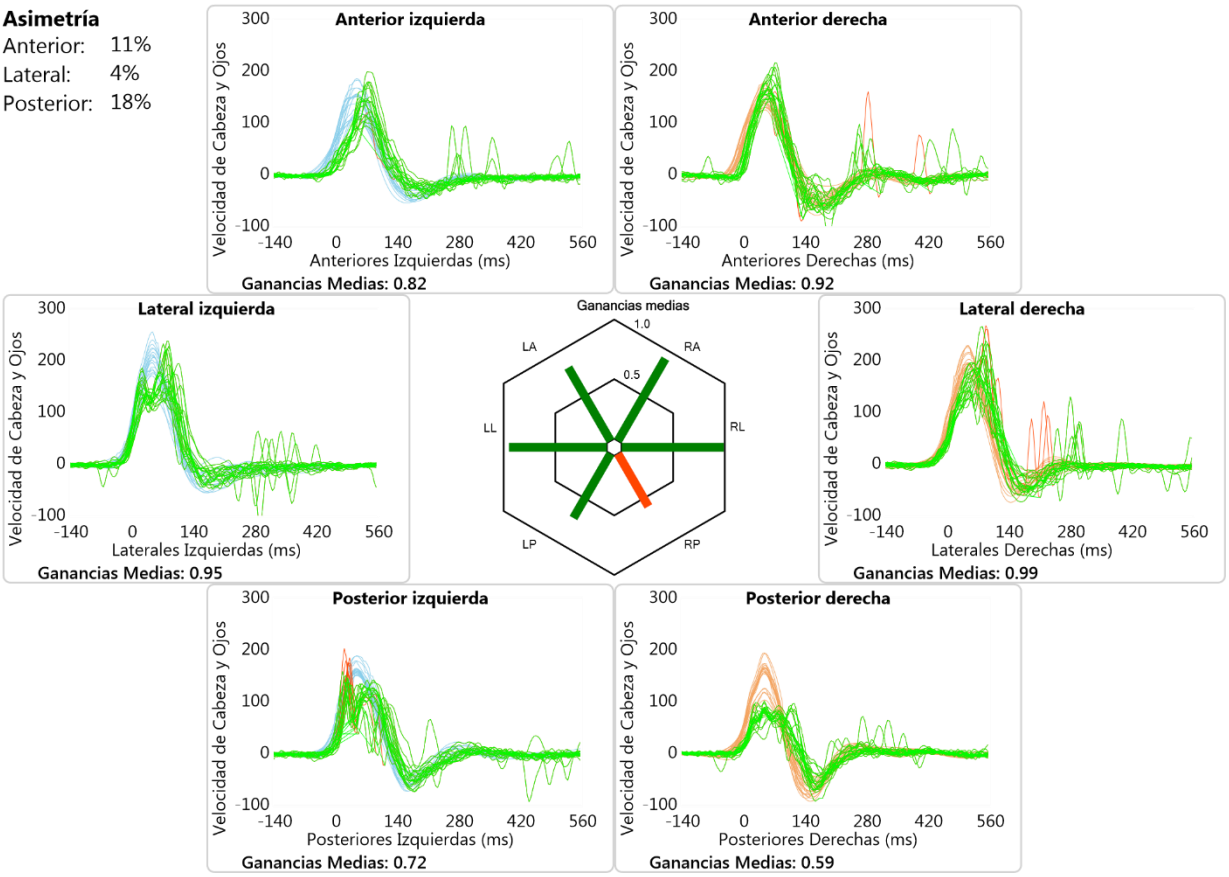
RA Media: 0.92, σ: 0.11

Asimetría: 22%



Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 10:57 a.m.

Asimetría
Anterior: 11%
Lateral: 4%
Posterior: 18%



Informe de evaluación vestibular

Nombre del paciente: Sujeto 10
ID del Paciente: xxxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 19/12/1977
Sexo: Femenino

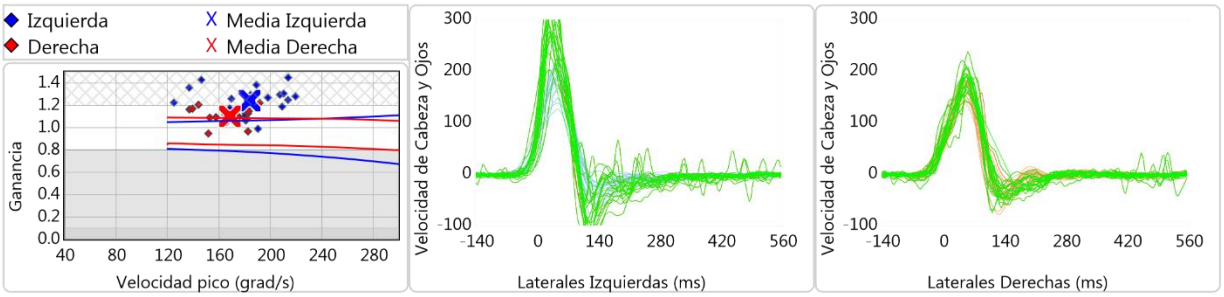
Impulso cefálico

Operador de la prueba: Diana Moscoso

Izquierda Media: 1.24, σ: 0.12

Derecha Media: 1.1, σ: 0.07

Asimetría: 11%

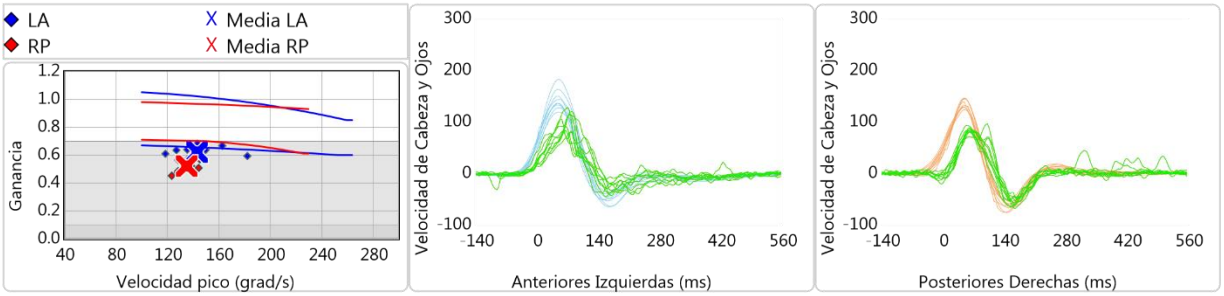


Prueba de impulso LARP: 22/06/2016 12:17 p.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LA Media: 0.62, σ: 0.04

RP Media: 0.52, σ: 0.04

Asimetría: 16%

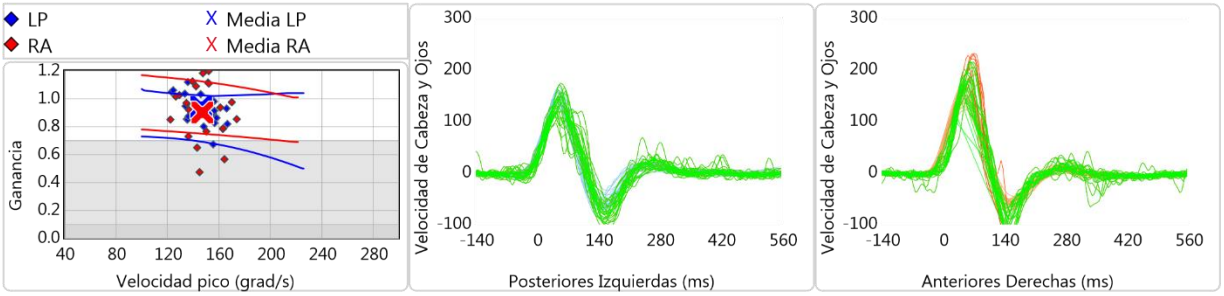


Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 12:10 p.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LP Media: 0.94, σ: 0.1

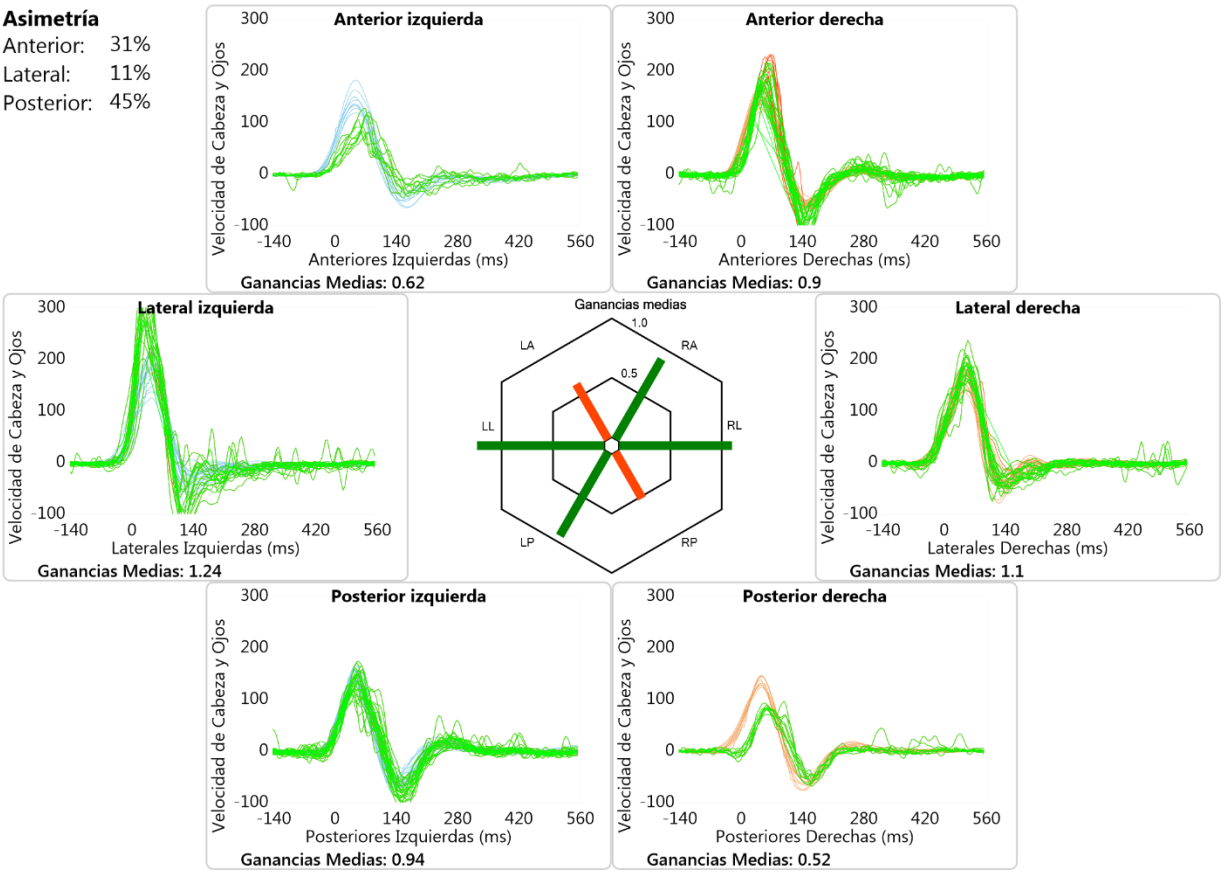
RA Media: 0.9, σ: 0.19

Asimetría: 4%



Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 12:10 p.m.

Asimetría
Anterior: 31%
Lateral: 11%
Posterior: 45%

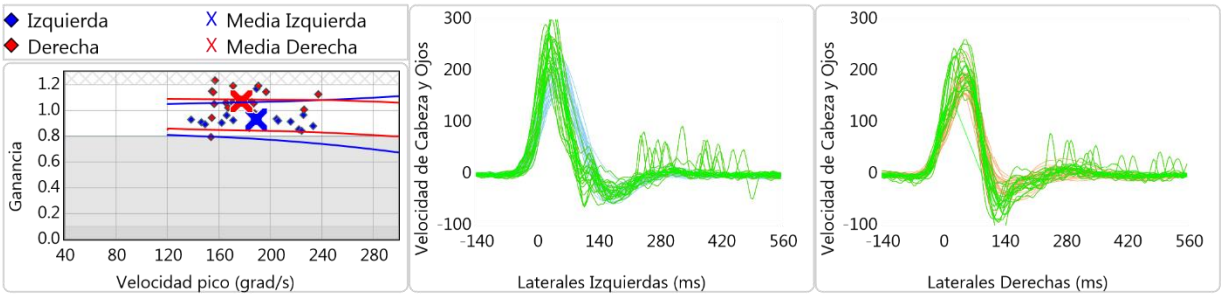


Informe de evaluación vestibular

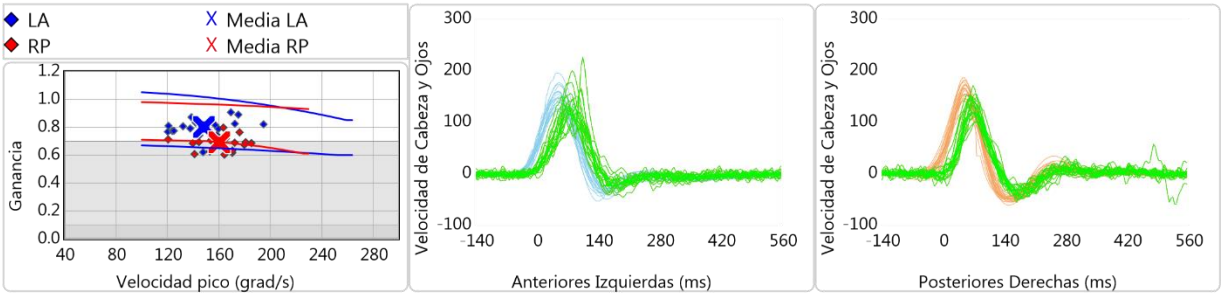
Nombre del paciente: Sujeto 11
ID del Paciente: xxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 06/02/1981
Sexo: Femenino

Impulso cefálico

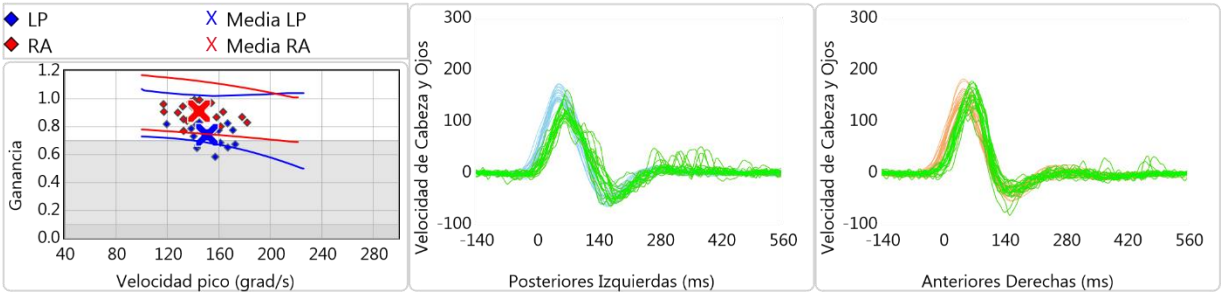
Operador de la prueba: Diana Moscoso Izquierda Media: 0.93, σ: 0.07 Derecha Media: 1.07, σ: 0.1
Asimetría: 13%



Prueba de impulso LARP: 22/06/2016 11:55 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LA Media: 0.8, σ: 0.06 RP Media: 0.69, σ: 0.06
Asimetría: 14%

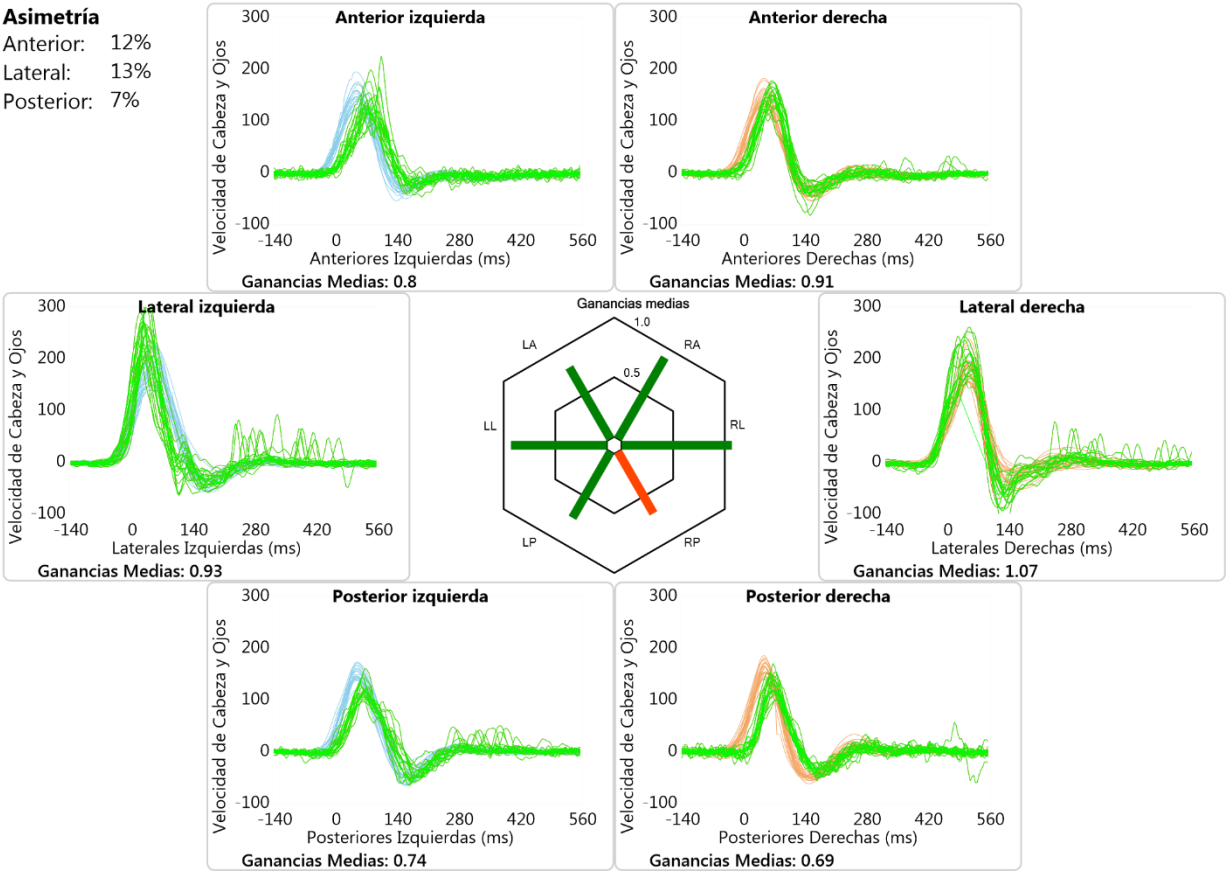


Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 11:50 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LP Media: 0.74, σ: 0.07 RA Media: 0.91, σ: 0.07
Asimetría: 19%



Prueba de impulso RALP: 22/06/2016 11:50 a.m.

Asimetría
Anterior: 12%
Lateral: 13%
Posterior: 7%



Informe de evaluación vestibular

Nombre del paciente: Sujeto 12
ID del Paciente: xxxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 21/03/1935
Sexo: Femenino

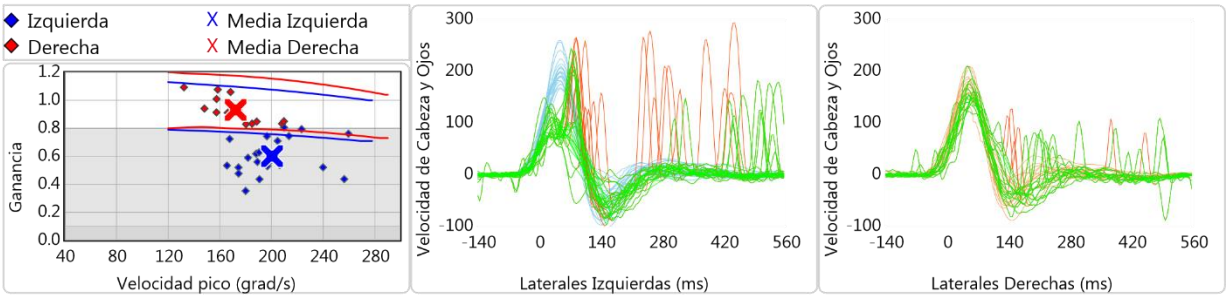
Impulso cefálico

Operador de la prueba: Diana Moscoso

Izquierda Media: 0.6, σ: 0.12

Derecha Media: 0.93, σ: 0.09

Asimetría: 35%

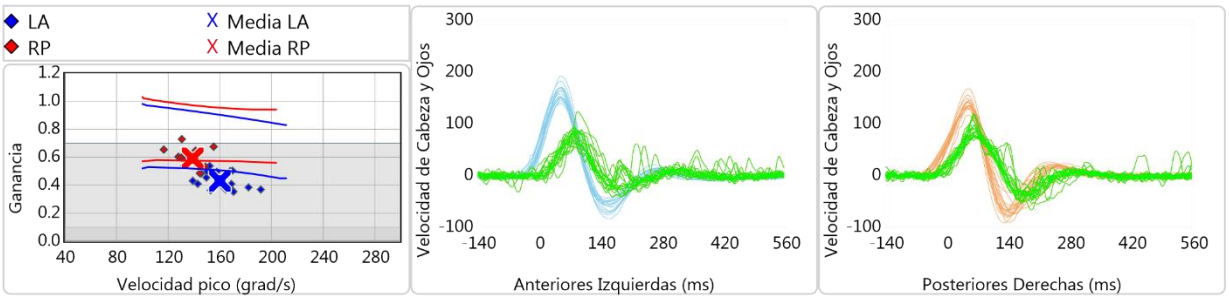


Prueba de impulso LARP: 30/06/2016 10:29 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LA Media: 0.43, σ: 0.06

RP Media: 0.59, σ: 0.06

Asimetría: 27%

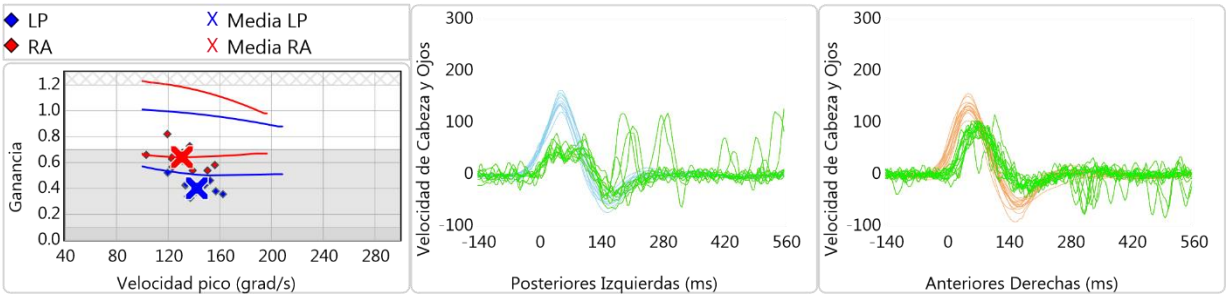


Prueba de impulso RALP: 30/06/2016 10:33 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LP Media: 0.4, σ: 0.06

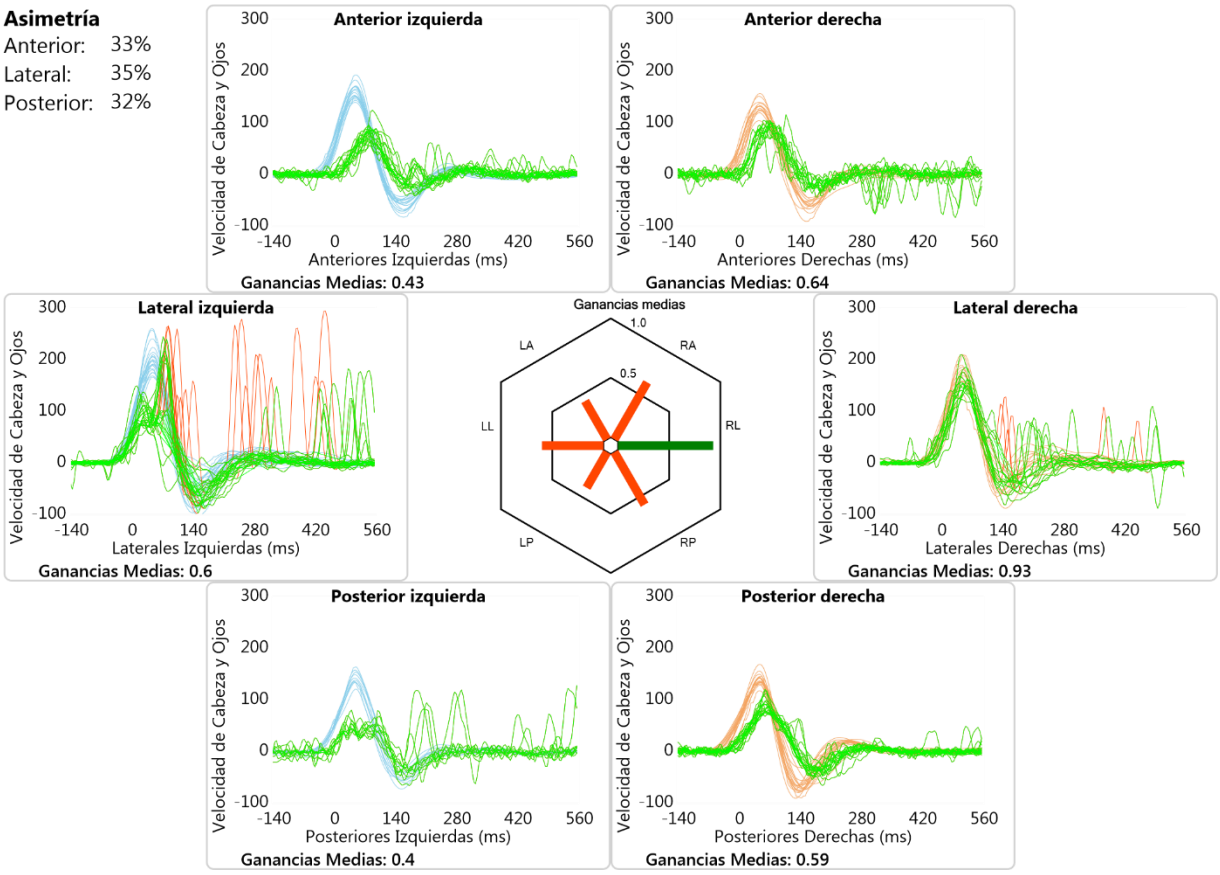
RA Media: 0.64, σ: 0.07

Asimetría: 38%



Prueba de impulso RALP: 30/06/2016 10:33 a.m.

Asimetría
Anterior: 33%
Lateral: 35%
Posterior: 32%



Informe de evaluación vestibular

Nombre del paciente: Sujeto 13
ID del Paciente: xxxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 21/09/1956
Sexo: Femenino

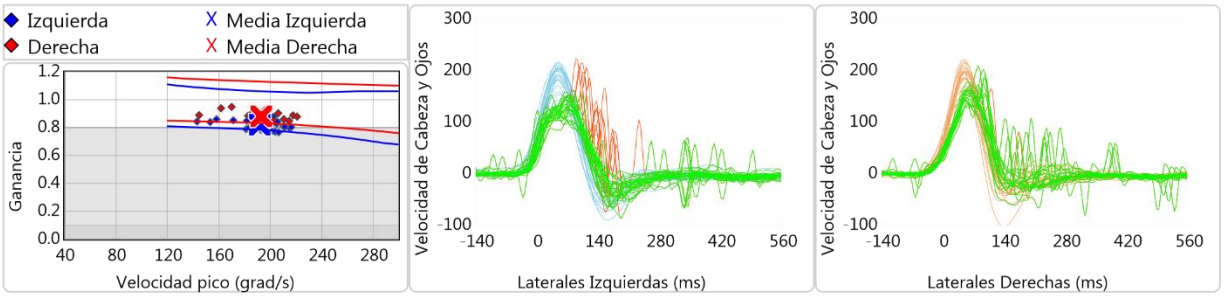
Impulso cefálico

Operador de la prueba: Diana Moscoso

Izquierda Media: 0.82, σ: 0.03

Derecha Media: 0.88, σ: 0.03

Asimetría: 7%

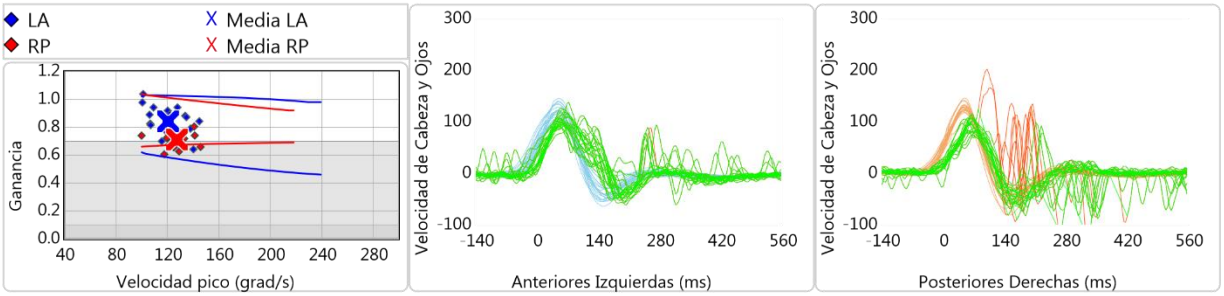


Prueba de impulso LARP: 30/06/2016 11:33 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LA Media: 0.84, σ: 0.09

RP Media: 0.71, σ: 0.05

Asimetría: 15%

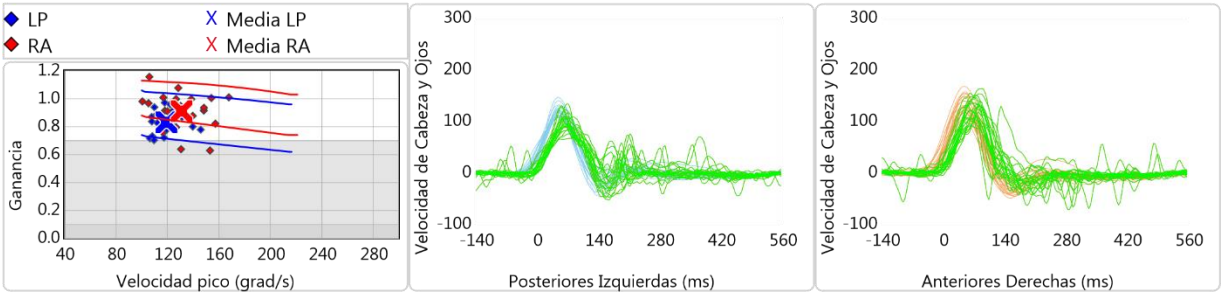


Prueba de impulso RALP: 30/06/2016 11:36 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LP Media: 0.83, σ: 0.08

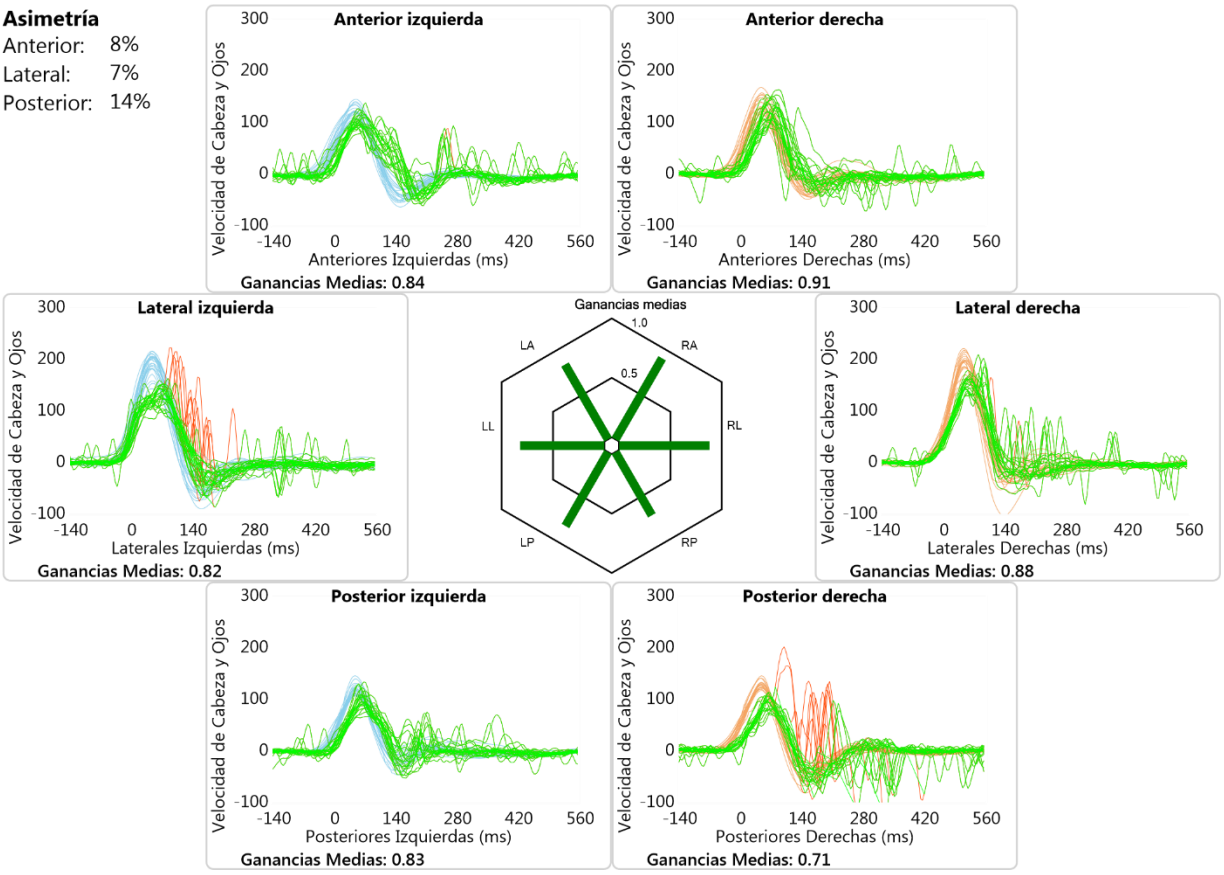
RA Media: 0.91, σ: 0.13

Asimetría: 9%



Prueba de impulso RALP: 30/06/2016 11:36 a.m.

Asimetría
Anterior: 8%
Lateral: 7%
Posterior: 14%

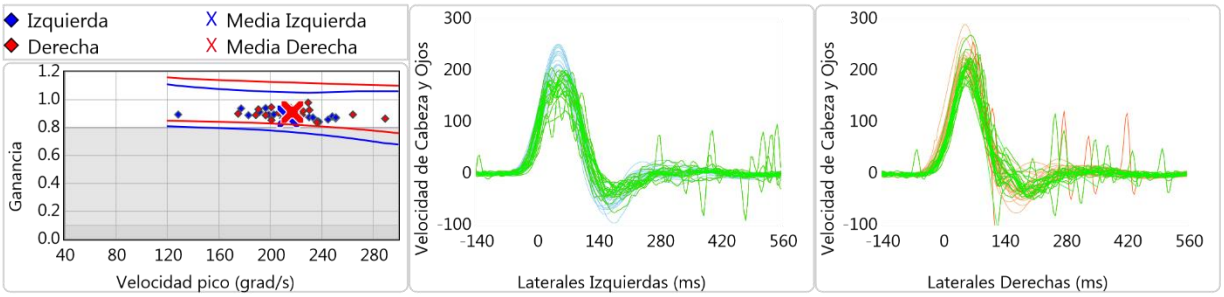


Informe de evaluación vestibular

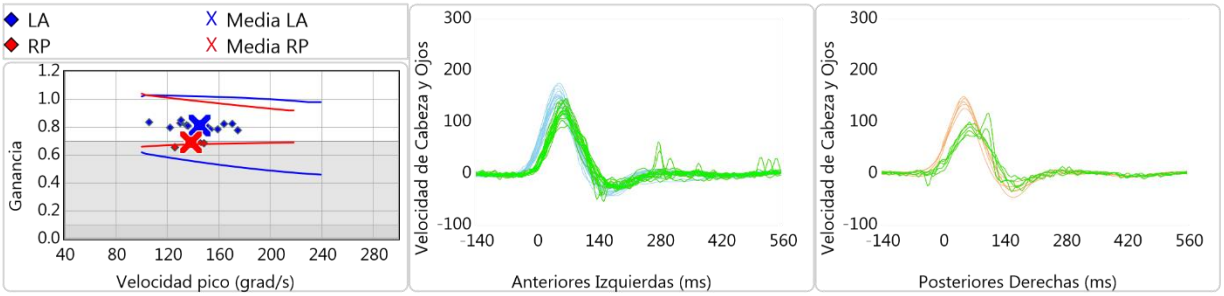
Nombre del paciente: Sujeto 14
ID del Paciente: xxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 20/04/1964
Sexo: Masculino

Impulso cefálico

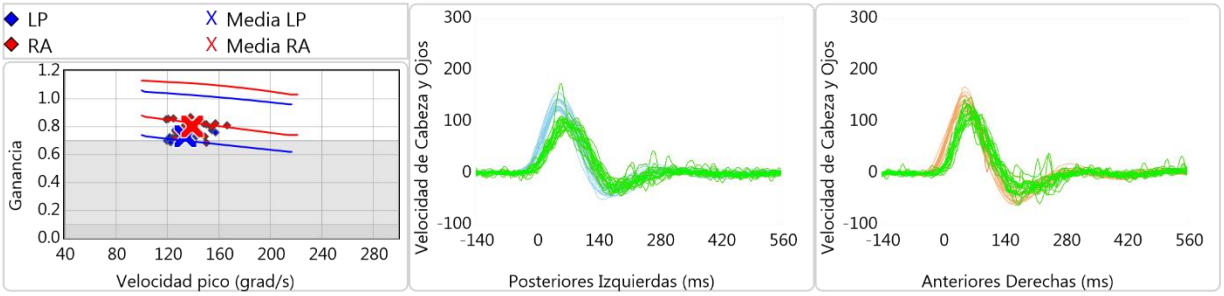
Operador de la prueba: Diana Moscoso Izquierda Media: 0.88, σ: 0.03 Derecha Media: 0.91, σ: 0.04
Asimetría: 3%



Prueba de impulso LARP: 30/06/2016 10:47 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LA Media: 0.81, σ: 0.02 RP Media: 0.69, σ: 0.02
Asimetría: 15%



Prueba de impulso RALP: 30/06/2016 10:51 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LP Media: 0.73, σ: 0.03 RA Media: 0.8, σ: 0.05
Asimetría: 9%



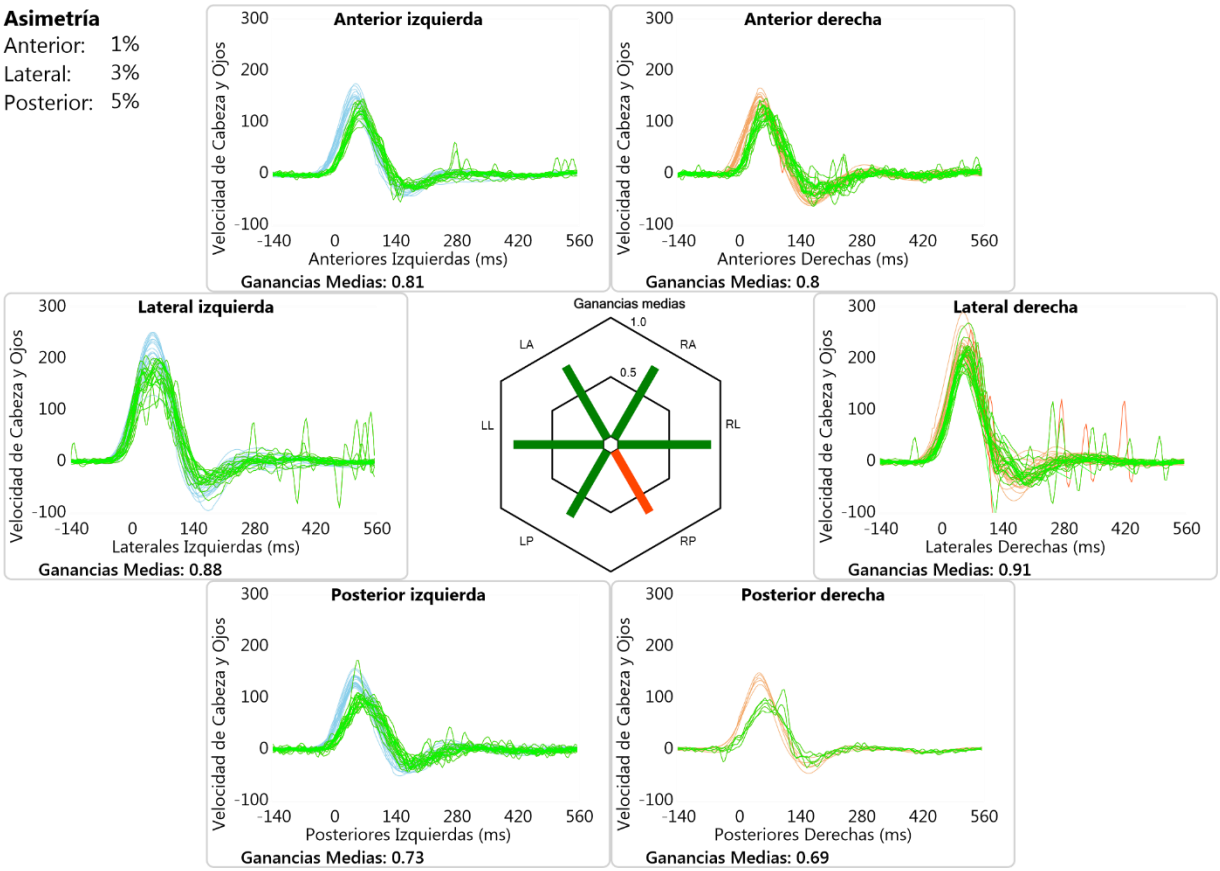
Prueba de impulso RALP: 30/06/2016 10:51 a.m.

Asimetría

Anterior: 1%

Lateral: 3%

Posterior: 5%

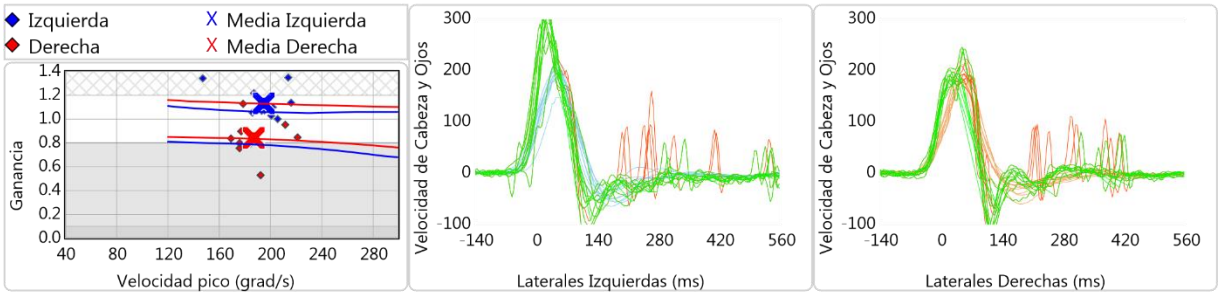


Informe de evaluación vestibular

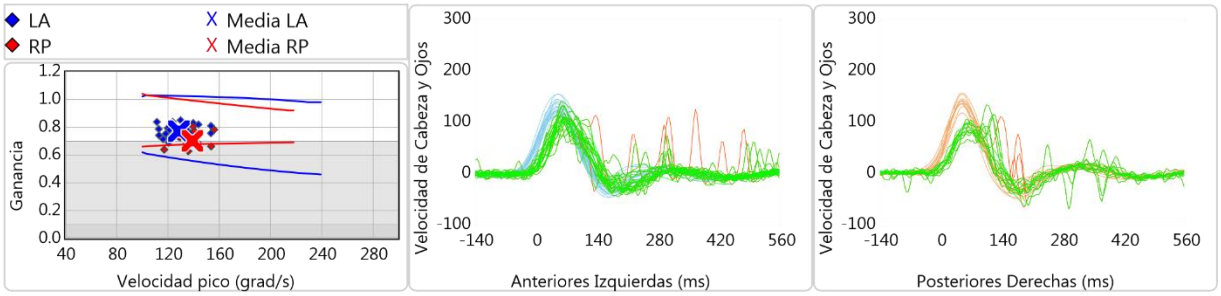
Nombre del paciente: Sujeto 15
ID del Paciente: xxxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 04/04/1965
Sexo: Femenino

Impulso cefálico

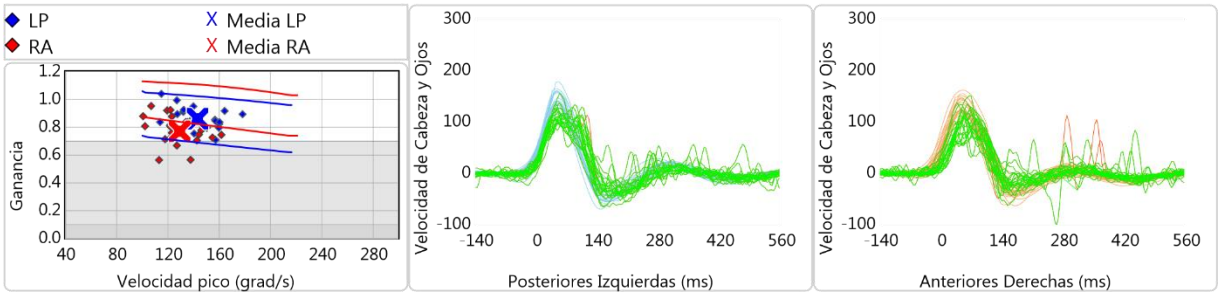
Operador de la prueba: Diana Moscoso Izquierda Media: 1.13, σ: 0.12 Derecha Media: 0.84, σ: 0.14
Asimetría: 26%



Prueba de impulso LARP: 30/06/2016 11:03 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LA Media: 0.77, σ: 0.05 RP Media: 0.7, σ: 0.06
Asimetría: 9%

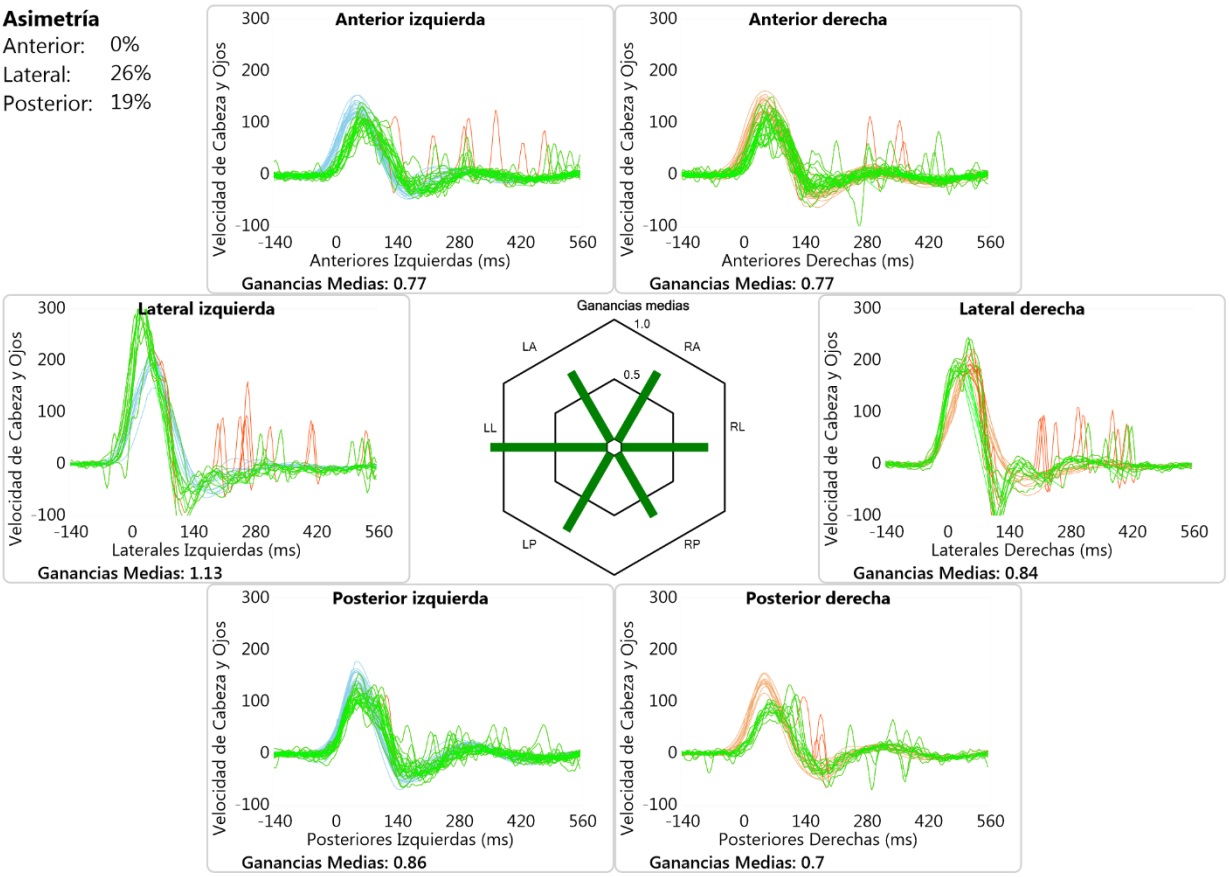


Prueba de impulso RALP: 30/06/2016 11:05 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso LP Media: 0.86, σ: 0.07 RA Media: 0.77, σ: 0.1
Asimetría: 10%



Prueba de impulso RALP: 30/06/2016 11:05 a.m.

Asimetría
Anterior: 0%
Lateral: 26%
Posterior: 19%



Informe de evaluación vestibular

Nombre del paciente: Sujeto 16
ID del Paciente: xxxxxxxxxxxx
Fecha de nacimiento: 13/03/1955
Sexo: Femenino

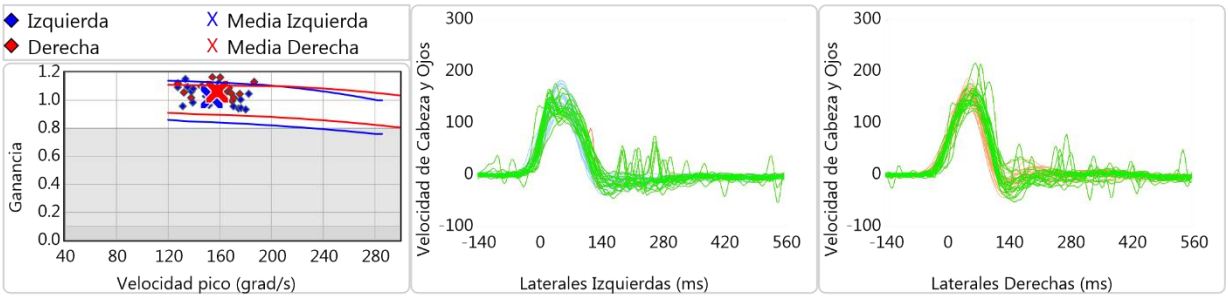
Impulso cefálico

Operador de la prueba: Diana Moscoso

Izquierda Media: 1.02, σ: 0.06

Derecha Media: 1.06, σ: 0.05

Asimetría: 4%

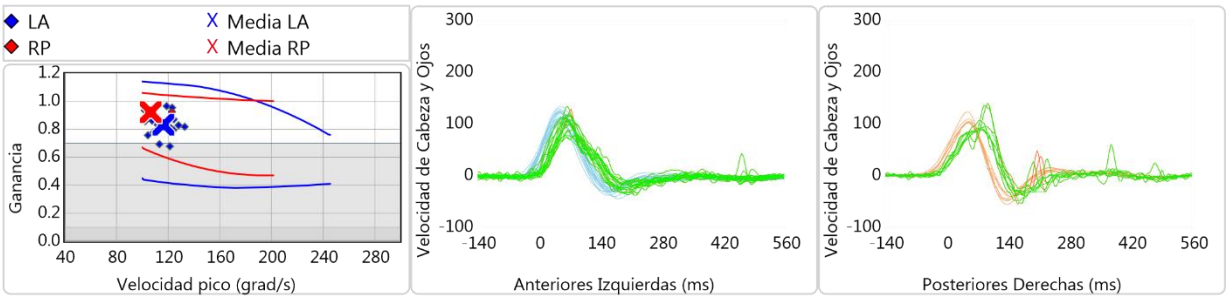


Prueba de impulso LARP: 30/06/2016 11:49 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LA Media: 0.83, σ: 0.08

RP Media: 0.92, σ: 0.03

Asimetría: 10%

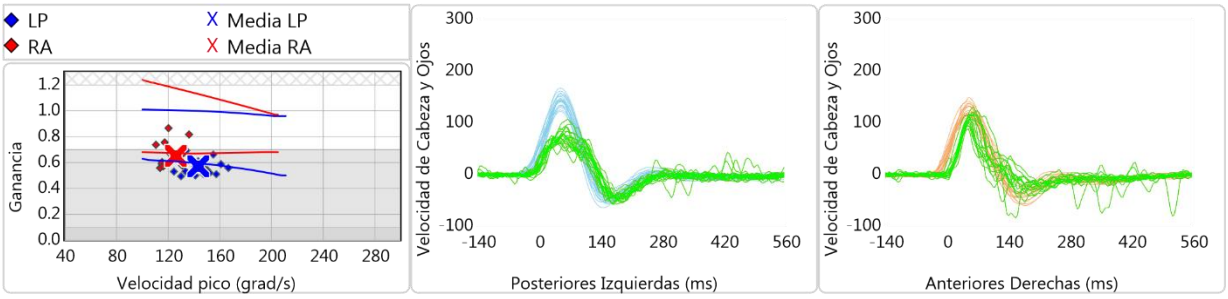


Prueba de impulso RALP: 30/06/2016 11:53 a.m.
Operador de la prueba: Diana Moscoso

LP Media: 0.57, σ: 0.06

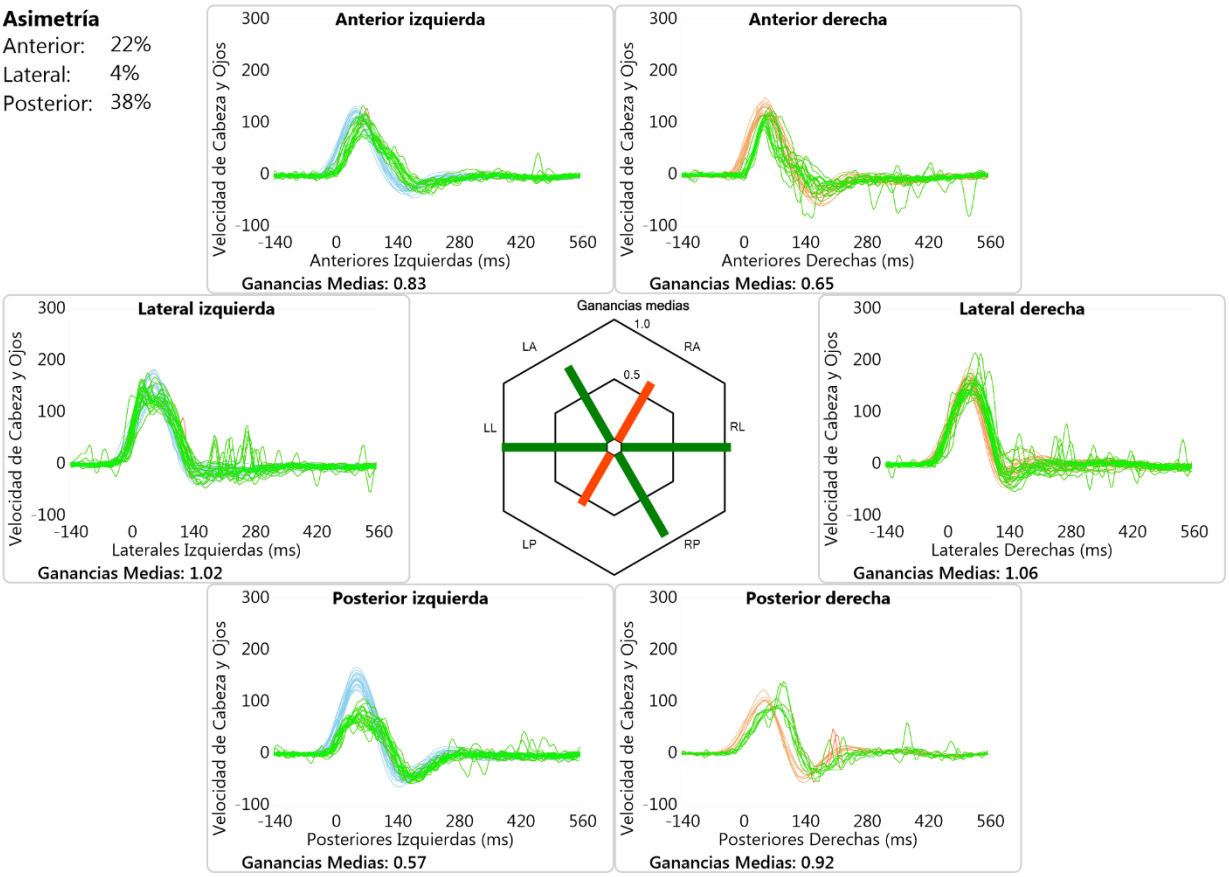
RA Media: 0.65, σ: 0.1

Asimetría: 12%



Prueba de impulso RALP: 30/06/2016 11:53 a.m.

Asimetría
Anterior: 22%
Lateral: 4%
Posterior: 38%



Anexo 8. Informes de evaluación audiológica y tamizaje vestibular de los 16 sujetos.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxxxx **SUJETO:** #1 **EDAD:** 85 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Pensionada.

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo desde hace 6 años de evolución, con duración de tres minutos aproximadamente; refiere que se exacerba durante cambios de posición de sedente a bipedestación y durante la marcha con lateropulsión derecha.

-Antecedentes: Hipertensión arterial, depresión, trauma craneoencefálico leve (hace dos años), neumonía, trastorno neurocognoscitivo debido a enfermedad de Alzheimer GDS 5/7 con componente vascular y trastorno comportamental asociado.
-**Medicamentos:** Escitalopram 10mg 1 al día, Levitotiroxina 50 mg 1 al día, Losartan 50mg 1 al día, Metoprolol 50mg 1 al día, Loratadina 50mg 1 al día y Esomeprazol 20mg 1 al día.
-**Pruebas previas:**
-Tamizaje vestibular (10 de Octubre de 2011): *Compromiso vestibular postural bilateral de predominio izquierdo, con características mixtas (tamizaje de arteria vertebral y otolítico positivo)*
-VEMPS cervical y oculares (15 de Octubre de 2011): *Compromiso bilateral de predominio derecho de los reflejos VOR Y VER con componente retrolaberíntico.*
- Ecocardiograma Transtoráxico (24 de Agosto de 2013): *Cardiopatía hipertensiva y valvuloesclerosis mitroaórtica leve con insuficiencia aórtica trivial.*
- TAC de cráneo simple (16 de Febrero de 2013): *Retracción cortical cerebral y cerebelosa; múltiples lesiones isquémicas subcorticales y de sustancia blanca que comprometen ambos hemisferios y la fosa posterior.*

-Uso de ayudas auditivas
Actualmente el paciente no usa ayudas auditivas.

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal Bilateral
-Audiometría tonal:
Oído derecho: Hipoacusia sensorioneural leve a severa, con conservación auditiva en 1000Hz.
Oído izquierdo: Hipoacusia sensorioneural leve a severa con descenso profundo en 8000Hz.
-Inmitancia acústica:
Timpanogramas tipo As bilateral que sugiere aumento de la rigidez del sistema tímpano-osicular.
Reflejos ipsilaterales y contralaterales ausentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg anormal con lateropulsión izquierda. Imposibilidad para realizar las pruebas de Fukuda y Babinski debido a inestabilidad postural.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontáneo ausente y test de skew positivo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 0.26; CSC lateral izquierdo: 0.29;
CSC anterior derecho: 0.19; CSC anterior izquierdo: 0.18;
CSC posterior derecho: 0.02 y CSC posterior izquierdo: 0.03.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para todos los canales semicirculares, sacadas correctivas descubiertas para los canales semicirculares laterales y presencia de nistagmo espontáneo en el canal semicircular anterior derecho.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO

Según el Inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad severa en los aspectos funcional, emocional y físico, generada por el vértigo.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular postural bilateral de características retrolaberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #2 **EDAD:** 50 **GÉNERO:** M **OCUPACIÓN:** Independiente

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo de 10 días de evolución, desencadenado posterior a un golpe en la región frontal y caracterizado por nauseas, émesis, disfagia, disartria y diarrea. Los síntomas se exacerban ante la luz intensa y ruido. Actualmente asiste a terapia vestibular (5 sesiones realizadas por fisioterapia) y los síntomas han reducido considerablemente.

-Antecedentes: Colesterol y triglicéridos altos.
-**Medicamentos:** Dimenhidrinato 50mg 1 cada 12 horas, Naproxeno 500mg 1 cada 12 horas.
-**Pruebas previas:**
- TAC de cráneo simple (22 de Mayo de 2016): *Dentro de límites normales.*

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría tonal:
Oído derecho: Sensibilidad auditiva periférica funcional con descenso leve en 4000Hz.
Oído izquierdo: Hipoacusia sensorial leve con conservación auditiva de 250Hz a 2000Hz y 6000Hz.
-Inmitancia acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg normal; prueba de Fukuda anormal con desviación izquierda y prueba de Babinsky anormal con desviación izquierda.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 0.83; CSC lateral izquierdo: 0.69.
CSC anterior derecho: 0.99; CSC anterior izquierdo: 0.92.
CSC posterior derecho: 0.85 y CSC posterior izquierdo: 0.96.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para el canal semicircular lateral izquierdo con presencia de sacadas correctivas encubiertas y descubiertas. No hay presencia de nistagmo espontáneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO

Según el Inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en el aspecto funcional y discapacidad severa en el aspecto físico, generada por el vértigo. No presenta discapacidad para el aspecto emocional.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular de predominio izquierdo con características laberínticas

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #3 **EDAD:** 33 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Fonoaudióloga

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo de 19 años de evolución. La primera crisis fue acompañada de nauseas, émesis y adormecimiento de hemicuerpo derecho. Desde hace 3 años el vértigo se origina en situaciones de alto estrés y tensión acompañado de migraña, la duración del episodio es de 1 a 5 minutos aproximadamente. Presenta tinnitus en el oído derecho.

-Antecedentes: Migraña desde los 13 años de edad, vena varice y nivel alto de calcio y calculo renal (cirugía hace 1 año)
-**Medicamentos:** Exedrin migraine 2 veces a la semana y sevedol 2 veces a la semana.
-**Pruebas previas:**
- Audiometría Tonal (Diciembre de 2015): *Sensibilidad auditiva periférica dentro de límites normales.*

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría tonal:
Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.
-Inmitancia acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg anormal con lateropulsión derecha; prueba de Fukuda anormal con desviación derecha y prueba de Babinsky anormal con desviación derecha y vértigo objetivo durante la prueba.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (Nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 0.92; CSC lateral izquierdo: 0.94.
CSC anterior derecho: 0.46; CSC anterior izquierdo: 0.76.
CSC posterior derecho: 0.60 y CSC posterior izquierdo: 0.72.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para los canales semicirculares anterior y posterior derecho. No hay presencia de sacadas correctivas ni nistagmo espontáneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO

Según el Inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada para los aspectos funcional y físico, originada por el vértigo. No presenta discapacidad para el aspecto emocional.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular postural de predominio derecho de larga duración de características laberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #4 **EDAD:** 26 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Médico

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo de 3 años de evolución y minutos de duración que se presenta varias veces al dia todos los días. No se asocia a cambios de posición.

-Antecedentes: Lupus y otitis media a repetición (4 veces al año aproximadamente).
-**Medicamentos:** Prednisolona 15mg al día y Micofenolato 2g al día.
-**Pruebas previas:**
- Resonancia magnética cerebral (12 de Octubre de 2016): *Dentro de límites normales.*
-Cinedeglución (27 de Enero de 2014): *Trastorno deglutorio que afecta fase faríngea y esofágica sin riesgo de aspiración.*
-Ecocardiograma transtoráxico (15 de Marzo de 2016): *Hipertensión pulmonar.*

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría tonal:
Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.
-Inmitancia acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente con síntomas de mareo sin nistagmo.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg anormal con lateropulsión derecha; prueba de Fukuda anormal con desviación derecha e inestabilidad postural y prueba de Babinsky anormal con desviación derecha en la marcha hacia delante.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike positiva con presencia de nistagmo de dirección izquierda.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (Nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 1.05; CSC lateral izquierdo: 1.01.
CSC anterior derecho: 0.80; CSC anterior izquierdo: 0.80.
CSC posterior derecho: 0.83 y CSC posterior izquierdo: 0.88.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR dentro de límites normales para todos los canales semicirculares. No hay presencia de sacadas correctivas ni nistagmo espontáneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO

Según el inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en los aspectos funcional y físico, originada por el vértigo. No presenta discapacidad para el aspecto emocional.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular postural de predominio izquierdo retrolaberíntico con compensación central derecha.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxxx **SUJETO:** #5 **EDAD:** 42 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Servicios generales.

I. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo rotatorio desencadenado desde hace 12 años aproximadamente, caracterizado por lateropulsión derecha constante asociado a nauseas, émesis, diaforesis, cefalea y reflujo; con una duración de minutos. El vértigo se exacerba con sonidos y movimientos fuertes. Presenta migraña localizada a nivel lateral y occipital de la cabeza. El vértigo se ha intensificado desde hace 7 años. Adicionalmente, refiere prurito bilateral constante e hipoacusia desde hace 6 años en el oído derecho.

-Antecedentes: Hipertensión arterial, síndrome de manguito rotador, fibromialgia e hipoacusia neurosensorial derecha.
-**Medicamentos:** Morfina (gotas) 3 al mes, Hidroclorotiazida una vez al dia, Losartan dos veces al dia y Metoprolol una vez al dia.
-**Pruebas previas:**
- Audiometría Tonal (01 de Junio de 2016): *Oído derecho hipoacusia neurosensorial severa-profunda. Oído izquierdo Sensibilidad auditiva periférica funcional normal.*
-Inmitancia acústica (01 de Junio de 2016): *Valores de volumen, presión, complacencia y gradiente dentro de la normalidad bilateral.*
-Uso de ayudas auditivas
Actualmente paciente no usa ayudas auditivas

II. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral
-Audiometría tonal:
Oído derecho: Hipoacusia sensorioneural severa a profunda sin respuesta de 1000Hz a 8000Hz a salida máxima del equipo.
Oído izquierdo: Sensibilidad auditiva periférica funcional normal.
-Inmitancia acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales ausentes de 500Hz a 4000Hz en oído derecho, Reflejos ipsilaterales presentes de 500Hz a 4000Hz y contralaterales ausentes de 500Hz a 4000Hz en oído izquierdo.

III. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**

Se evidencia oscilopsia negativa y sacudida de cabeza nistagmo presente horizontal de dirección derecha.

-**SOT (Test de Organización Sensorial)**

Se evidencia: prueba de Romberg anormal con lateropulsión izquierda, prueba de Fukuda anormal con desviación izquierda e inestabilidad postural y prueba de Babinsky anormal con desviación izquierda e inestabilidad postural.

-**Prueba postural otolítica de Hallpike**

Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.

-**Roll test**

Se evidencia prueba de roll test negativa.

IV. HINTS (nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

V. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:

CSC lateral derecho: 0.90; CSC lateral izquierdo: 0.90.

CSC anterior derecho: 0.48; CSC anterior izquierdo: 0.81.

CSC posterior derecho: 0.66 y CSC posterior izquierdo: 0.75.

Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para los canales semicirculares anterior y posterior derecho. No hay presencia de sacadas correctivas ni nistagmo espontáneo.

VI. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VERTIGO

Según el inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en los aspectos funcional, físico y emocional, originada por el vértigo.

VII. IMPRESIÓN DIAGNOSTICA AUDIOLOGICA

Compromiso vestibular de predominio derecho sin compensación central de características laberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #6 **EDAD:** 52 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Servicios generales.

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo, mareo e inestabilidad desde la infancia, el cual, se exacerba cuando presenta cefalea, ruidos y luz fuerte. La duración de los episodios es de horas. No presenta síntomas vegetativos. Los síntomas mejoran ante el reposo con oscuridad y silencio. Evita escaleras por miedo a caer. Usa gafas permanentemente.

-Antecedentes: Hipotiroidismo desde hace 8 años y triglicéridos altos.
-**Medicamentos:** Eutirox de 50mg y 100mg.
-**Pruebas previas:** Ninguna

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría tonal:
Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.
-Inmitancia acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes en 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg anormal con inestabilidad postural; prueba de Fukuda normal y prueba de Babinsky normal.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (nistagmo espontaneo y test de Skew)
Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 1.05; CSC lateral izquierdo: 1.15.
CSC anterior derecho: 0.71; CSC anterior izquierdo: 0.65.
CSC posterior derecho: 0.43 y CSC posterior izquierdo: 0.85.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para los canales semicirculares anterior izquierdo y posterior derecho, sacadas correctivas encubiertas en los canales semicirculares laterales. No hay presencia de nistagmo espontáneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO

Según el inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en el aspecto emocional y discapacidad severa en los aspectos funcional y físico, originada por el vértigo.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular bilateral de larga duración de características retrolaberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #7 **EDAD:** 67 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Hogar.

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo cuyo primer episodio fue hace dos años y se caracterizó por diaforesis y palidez corporal. Hace un mes presentó una crisis de vértigo objetivo con émesis y cefalea asociado a inestabilidad postural sin caída. Además, refiere tinnitus bilateral de predominio izquierdo.

-Antecedentes: Glaucoma, dislipidemia, hipertensión arterial. Cirugía ocular bilateral por glaucoma hace 8 años.
-**Medicamentos:** Losartan 50mg una vez al día, lovastatina 20mg una vez al día y aspirineta una vez al día.
-**Pruebas previas:** Ninguna

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral
-Audiometría tonal:
Oído derecho: Hipoacusia sensorioneural leve-moderada, conservación auditiva en 250Hz y 500Hz.
Oído izquierdo: Hipoacusia sensorioneural leve-moderada, conservación auditiva en 250Hz y 500Hz.
-Inmitancia acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg normal, prueba de Fukuda anormal con desviación izquierda y prueba de Babinsky anormal con desviación derecha en la marcha hacia atrás.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 0.96; CSC lateral izquierdo: 0.98.
CSC anterior derecho: 0.50; CSC anterior izquierdo: 0.60.
CSC posterior derecho: 0.58 y CSC posterior izquierdo: 0.56.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para los canales semicirculares anteriores y posteriores; sacadas correctivas encubiertas y nistagmo espontáneo ausente.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO

Según el inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en los aspectos funcional y físico, causada por el vértigo. No presenta discapacidad en el aspecto emocional.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular bilateral de características laberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #8 **EDAD:** 44 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Docente

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar episodios de vértigo que causan irritabilidad hace 5 años aproximadamente. Posteriormente se genera sensación vertiginosa recurrente asociada a movimientos corporales, migraña, náuseas y émesis.

-Antecedentes: Colesterol alto.
-**Medicamentos:** Lovastatina.
-**Pruebas previas:** Ninguna

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal Bilateral
-Audiometría tonal:
Oído derecho: Hipoacusia sensorioneural leve-moderada, conservación auditiva en 250Hz y 500Hz.
Oído izquierdo: Hipoacusia sensorioneural leve-moderada, conservación auditiva en 250Hz y 500Hz.
-Inmitancia acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg normal; prueba de Fukuda anormal con desviación izquierda y prueba de Babinsky anormal con desviación derecha y marcha hacia atrás.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (Nistagmo espontaneo y test de Skew)
Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 0.93; CSC lateral izquierdo: 0.90.
CSC anterior derecho: 0.90; CSC anterior izquierdo: 0.79.
CSC posterior derecho: 0.72 y CSC posterior izquierdo: 0.66.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para el canal semicircular posterior izquierdo, sacadas correctivas encubiertas en el canal semicircular lateral derecho. No hay presencia de nistagmo espontáneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VERTIGO

Según el inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en los aspectos funcional y físico, causada por el vértigo. No hay discapacidad en el aspecto emocional.

7. IMPRESIÓN DIAGNOSTICA AUDIOLOGICA

Compromiso vestibular de predominio izquierdo de características laberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #9 **EDAD:** 18 **GÉNERO:** M **OCUPACIÓN:** Estudiante universitario.

1. HISTORIA CLINICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo y sensación de caída hace un mes. Refiere que los síntomas no mejoran ante el reposo, la duración de los episodios es de alrededor de 3 días, mejorando con el consumo de Dimenhidrinato durante 20 días. Actualmente los episodios duran segundos y no se acompañan de cefalea ni otalgia, refiere vértigo de sedestación a bipedestación.

-Antecedentes: No refiere antecedentes personales, como antecedentes familiares se evidencia: vértigo por parte de la madre; diabetes por parte del padre; pérdida auditiva, migraña y vértigo por parte de abuela materna.
-**Medicamentos:** Ninguno
-**Pruebas previas:** Ninguna

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría tonal:
Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.
-Inmitancia acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia oscilopsia positiva, manifiesta sensación de mareo y presenta nistagmo horizontal de dirección derecha; sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg normal; prueba de Fukuda normal y prueba de Babinsky anormal con desviación derecha en la marcha hacia atrás.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa con sensación de mareo en posición de sedestación a decúbito.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (Nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontáneo presente en ubicación 30° a la derecha y 30° a la izquierda, de dirección horizontal derecha fija, y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 0.99; CSC lateral izquierdo: 0.95.
CSC anterior derecho: 0.92; CSC anterior izquierdo: 0.82.
CSC posterior derecho: 0.59 y CSC posterior izquierdo: 0.72.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para el canal semicircular posterior derecho, No hay presencia de sacas correctivas ni nistagmo espontaneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VERTIGO

Según el inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en los aspectos funcional y físico, originada por el vértigo. No presenta discapacidad en el aspecto emocional.

7. IMPRESIÓN DIAGNOSTICA AUDIOLOGICA

Compromiso vestibular de corta evolución de predominio derecho con características laberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #10 **EDAD:** 38 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Independiente.

1. HISTORIA CLINICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo desencadenado por primera vez hace año y medio, asociado a cambios de posición y caracterizado por náuseas y cefalea. Paciente manifiesta presentar episodios de vértigo críticos cada 15 días con una duración de un minuto, en las noches se presenta vértigo cuando gira en la cama a la izquierda.

-Antecedentes: No refiere.
-**Medicamentos:** Ninguno.
-**Pruebas previas:**
- Audiometría tonal (22 de Septiembre de 2014): *Sensibilidad auditiva periférica funcional normal*
- Videonistagmografía (06 de Marzo de 2015): *Compromiso vestibular postural izquierdo con compensación central parcial derecha, diagnostico medico: vértigo posicional paroxístico benigno.*

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría tonal:
Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.
-Inmitancia Acústica:
Timpanogramas tipo A en oído derecho que sugiere función normal de oído medio y tipo As en oído izquierdo que sugiere aumento de la rigidez del sistema tímpano-osicular. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia oscilopsia negativa, sensación de mareo leve y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg normal, prueba de Fukuda anormal con desviación izquierda sin soporte visual y prueba de Babinsky anormal con desviación izquierda.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike positivo izquierda.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (Nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 1.10; CSC lateral izquierdo: 1.24;
CSC anterior derecho: 0.90; CSC anterior izquierdo: 0.62;
CSC posterior derecho: 0.54 y CSC posterior izquierdo: 0.92.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para los canales semicirculares anterior izquierdo y posterior derecho. No hay presencia de sacadas correctivas ni nistagmo espontáneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VERTIGO

Según el Inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en el aspecto físico, causada por el vértigo. No presenta discapacidad en los aspectos emocional y funcional.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular bilateral con características laberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #11 **EDAD:** 35 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Fonoaudióloga.

1. HISTORIA CLINICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo subjetivo y objetivo desencadenado hace cuatro meses posteriores a consumo de bebidas alcohólicas, caracterizado por cefalea y nauseas. Las crisis son diarias y de tres horas de duración aproximadamente, las cuales se intensifican por cambios abruptos de luz y al momento de leer.

-Antecedentes: Hipotiroidismo.
-**Medicamentos:** Exist 50mg 3 veces al día, levotiroxina 50mg una vez al día.
-**Pruebas previas:**
- Audiometría tonal (18 de Junio de 2016): *Sensibilidad auditiva bajo normalidad bilateral.*
- Electrococleografía (26 de Mayo de 2016): *Tipo de aparición del potencial de acción y la relación entre el potencial de sumación y el potencial de acción dentro de parámetros normales. Oído derecho 19,44%, oído izquierdo 15,38%, la diferencia de la relación entre los dos oídos de 4,6.*

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría tonal:
Sensibilidad auditiva periférica funcional normal bilateral.
-Impedancia Acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio, reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia oscilopsia positiva con vértigo y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg normal con vértigo; prueba de Fukuda normal con vértigo y prueba de Babinsky anormal con desviación izquierda en la marcha hacia adelante.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (Nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontaneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 1.07; CSC lateral izquierdo: 0.93;
CSC anterior derecho: 0.91; CSC anterior izquierdo: 0.80;
CSC posterior derecho: 0.69 y CSC posterior izquierdo: 0.74.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para el canal semicircular posterior derecho. No hay presencia de sacadas correctivas ni de nistagmo espontáneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO

Según el Inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad severa en los aspectos físico y funcional, y discapacidad moderada en el aspecto emocional, causada por el vértigo.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular de predominio derecho asociado a oscilopsia de características retrolaberinticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #12 **EDAD:** 82 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Hogar.

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo que ha causado caídas con hospitalización. Los últimos episodios de vértigo se han desencadenado desde hace un año posterior a la desviación de la columna lumbar. La duración de los episodios es de días y se acompañan de dolor de cabeza.

-Antecedentes: Hipertensión arterial, colesterol alto, anemia, desviación de vértebras lumbares.
-**Medicamentos:** Hidrodorotiazida 25 mg, Omeprazol 20 mg, Atorvastatina 40 mg, Losartan 50 mg, Nimodipina 30 mg, Nitedipina 30 mg, Metoprolol tartrato 50 mg.
-**Pruebas previas:**
- Resonancia magnética de columna (11 de marzo de 2016): *Actitud escoliótica de vértice derecho, hemisacialización izquierda de L5, discopatia dorsolumbar, deslineamientos de tipo ligamentario degenerativo con anterolistesis grado 1 de L2 secundaria a cambios artrósicos apofisiarios.*

-Uso de ayudas auditivas
Actualmente el paciente no usa ayudas auditivas

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría tonal:
Oído derecho: Hipoacusia sensorioneural leve a severa con perfil descendente a partir de 2000Hz.
Oído izquierdo: Hipoacusia sensorioneural leve a severa con perfil descendente a partir de 2000Hz.
-Impedancia Acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales ausentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia prueba de oscilopsia positiva y sacudida de cabeza presente con nistagmo horizontal de dirección izquierda.

-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg normal. Imposibilidad para realizar las pruebas de Fukuda y Babinski debido a inestabilidad postural y mareo.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike positiva con nistagmo de dirección izquierda.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test positiva con nistagmo de dirección izquierda.

4. HINTS (nistagmo espontaneo y test de Skew)
Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)
Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 0.93; CSC lateral izquierdo: 0.60.
CSC anterior derecho: 0.64; CSC anterior izquierdo: 0.43.
CSC posterior derecho: 0.59 y CSC posterior izquierdo: 0.40.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para los canales semicirculares anteriores, posteriores y lateral izquierdo. Presencia de sacadas correctivas encubiertas en el canal semicircular lateral derecho y sacadas correctivas encubiertas y descubiertas en el canal semicircular lateral izquierdo. No hay presencia de nistagmo espontaneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO
Según el Inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en el aspecto físico a causa del vértigo. No presenta discapacidad en los aspectos funcional y emocional.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular postural bilateral de características retrolaberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #13 **EDAD:** 60 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Administradora.

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo desencadenado hace 6 meses, asociado al cambio de posición de sedente a bipedestación. La duración de los episodios es de segundos y la frecuencia con que se presenta es de una al mes. Se acompaña de náuseas.

-Antecedentes: No refiere.
-**Medicamentos:** No refiere.
-**Pruebas previas:**
- Resonancia magnética nuclear (octubre de 2015): *Dentro de límites normales.*

-Uso de ayudas auditivas
Actualmente el paciente no usa ayudas auditivas

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría Tonal:
Oído derecho: Hipoacusia sensorioneural leve con descenso en 6000Hz.
Oído izquierdo: Hipoacusia sensorioneural leve con descenso en 6000Hz.
-Impedancia Acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia prueba de oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg normal. Pruebas de Fukuda y Babinski con inestabilidad postural sin desviación.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (Nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 8.88; CSC lateral izquierdo: 0.82.
CSC anterior derecho: 0.91; CSC anterior izquierdo: 0.84.
CSC posterior derecho: 0.71 y CSC posterior izquierdo: 0.83.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR dentro de límites normales para todos los canales semicirculares, sacadas correctivas encubiertas en el canal semicircular lateral izquierdo y sacadas correctivas descubiertas posterior derecho. No hay presencia de nistagmo espontaneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VERTIGO

Según el inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en el aspecto físico a causa del vértigo. No presenta discapacidad en los aspectos funcional y emocional.

7. IMPRESIÓN DIAGNOSTICA AUDIOLOGICA

Compromiso vestibular postural de predominio derecho de características retrolaberinticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #14 **EDAD:** 51 **GÉNERO:** M **OCUPACIÓN:** Decorador.

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo desencadenado hace 10 años, posterior a un lavado de oído. La duración de los episodios es de segundos y la frecuencia con que se presentan es de una a la semana. La sensación referida es a la de un "temblor". No se asocia a cambios de posición.

-Antecedentes: Síndrome de colon irritable.
-**Medicamentos:** No refiere.
-**Pruebas previas:** No refiere.
-Uso de ayudas auditivas
Actualmente el paciente no usa ayudas auditivas.

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría Tonal:
Oído derecho: Hipoacusia sensorioneural leve a moderada con perfil descendente a partir de 3000 Hz.
Oído izquierdo: Hipoacusia sensorioneural leve a moderada con perfil descendente a partir de 2000 Hz.
-Impedancia Acústica:
Timpanogramas tipo As bilateral sugestivo de aumento de la impendancia en oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 2000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia prueba de oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencia: prueba de Romberg normal. Pruebas de Fukuda y Babinski anormal con desviación hacia la izquierda.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (Nistagmo espontaneo y test de Skew)
Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. **VHIT (Video prueba de impulso cefálico)**
Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 0.91; CSC lateral izquierdo: 0.88.
CSC anterior derecho: 0.80; CSC anterior izquierdo: 0.81.
CSC posterior derecho: 0.69 y CSC posterior izquierdo: 0.73.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR disminuido para el canal semicircular posterior derecho. No hay presencia de sacadas correctivas ni nistagmo espontáneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO
Según el inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente no presenta discapacidad en los aspectos funcional, emocional y físico, a causa del vértigo.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular de predominio derecho con compensación central izquierda de características retrolaberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #15 **EDAD:** 51 **GÉNERO:** F **OCUPACIÓN:** Comerciante.

1. HISTORIA CLINICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo desencadenado hace 4 años en el momento en el que se encontraba recogiendo un objeto del suelo. Actualmente, se presenta el vértigo en cualquier momento, su duración es de minutos y la frecuencia de aparición es de 2 veces a la semana.

-Antecedentes: Mioma en útero, niveles altos de colesterol y triglicéridos, dolor en columna a nivel lumbar.
-**Medicamentos:** Diclofenaco 75 mg (3 inyecciones), Ibuprofeno 400 mg cada 8 horas, Vitamina B1 100 mg (1 inyección).
-**Pruebas previas:** No refiere.
-Uso de ayudas auditivas
Actualmente el paciente no usa ayudas auditivas.

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría Tonal:
Oído derecho: Hipoacusia sensorioneural leve a partir de 4000 Hz.
Oído izquierdo: Sensibilidad auditiva periférica dentro de límites normales.
-Inmitancia Acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere función normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia prueba de oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencian pruebas de Romberg, Fukuda y Babinski normales.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (Nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontáneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 0.84; CSC lateral izquierdo: 1.13.
CSC anterior derecho: 0.77; CSC anterior izquierdo: 0.77.
CSC posterior derecho: 0.70 y CSC posterior izquierdo: 0.86.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR dentro de límites normales para todos los canales semicirculares. Hay presencia de sacadas correctivas ni de nistagmo espontáneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO

Según el inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad severa en el aspecto físico, a causa del vértigo. No presenta discapacidad en los aspectos funcional y emocional.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular postural bilateral de características retrolaberínticas.

INFORME EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA Y TAMIZAJE VESTIBULAR

DATOS DE IDENTIFICACIÓN
ID: xxxxxxxx **SUJETO:** #16 **EDAD:** 61 **GÉNERO:** M **OCUPACIÓN:** Independiente.

1. HISTORIA CLÍNICA

Paciente quien consulta por presentar vértigo objetivo desencadenado hace 1 año aproximadamente, en el momento en el que se encontraba caminando, sintiendo desviaciones constantes hacia el lado derecho. La duración de los episodios es de 5-6 segundos y la frecuencia de aparición es de 1 veces cada 2 meses.

-Antecedentes: Cambio de válvula aórtica (27/05/2014).
-**Medicamentos:** Metoprolol 25mg 1 al día, Warfarina 1 al día.
-**Pruebas previas:** No refiere.
-Uso de ayudas auditivas
Actualmente el paciente no usa ayudas auditivas.

2. EVALUACIÓN AUDIÓLOGICA BÁSICA

-**Otoscopia:** Normal bilateral.
-Audiometría tonal:
Oído derecho: Hipoacusia sensorioneural leve a moderada en 6000 Hz y 8000 Hz.
Oído izquierdo: Hipoacusia sensorioneural leve de 250 Hz a 6000 Hz y descenso severo en 8000 Hz.
-Impedancia acústica:
Timpanogramas tipo A bilateral que sugiere funcional normal de oído medio. Reflejos ipsilaterales y contralaterales presentes de 500Hz a 4000Hz.

3. TAMIZAJE VESTIBULAR

-**VAT (Test de agudeza visual dinámica)**
Se evidencia prueba de oscilopsia negativa y sacudida de cabeza ausente.
-**SOT (Test de Organización Sensorial)**
Se evidencian pruebas de Romberg, Fukuda y Babinski normales.
-**Prueba postural otolítica de Hallpike**
Se evidencia prueba postural otolítica de Hallpike negativa.
-**Roll test**
Se evidencia prueba de roll test negativa.

4. HINTS (Nistagmo espontaneo y test de Skew)

Nistagmo espontaneo ausente y test de skew negativo.

5. VHIT (Video prueba de impulso cefálico)

Se realiza vHIT encontrando:
CSC lateral derecho: 1.06; CSC lateral izquierdo: 1.02.
CSC anterior derecho: 0.65; CSC anterior izquierdo: 0.83.
CSC posterior derecho: 0.92 y CSC posterior izquierdo: 0.57.
Valor de referencia: CSC laterales de 0.8-1.2; CSC anteriores y posteriores de 0.7-1.2.

Se evidencia ganancia del VOR disminuida para los canales semicirculares anterior derecho y posterior izquierdo. No hay presencia de sacadas correctivas ni nistagmo espontáneo.

6. INVENTARIO DE LA DISCAPACIDAD DEL VÉRTIGO

Según el inventario de la discapacidad del vértigo (Jacobson & Newman, 1990), el paciente presenta discapacidad moderada en el aspecto físico, a causa del vértigo. No presenta discapacidad para los aspectos funcional y emocional.

7. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AUDIOLÓGICA

Compromiso vestibular postural bilateral de predominio derecho con características retrolaberinticas.