

INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL



**ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA
SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

“Efecto de la rehabilitación vestibular en la capacidad para efectuar actividades cotidianas y el control postural de pacientes con enfermedad vestibular periférica y diabetes mellitus tipo 2 con y sin neuropatía diabética”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN CIENCIAS EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA

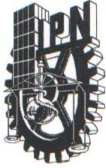
PRESENTA:

Catalina Aranda Moreno.

**DIRECTOR DE TESIS: Dra. Kathrine Jáuregui Renaud.
Dr. Jorge Eduardo Herrera Abarca.**

MEXICO D.F.

MAYO 2008



INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL
SECRETARIA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

SIP-14

ACTA DE REVISION DE TESIS

En la Ciudad de México, D.F. siendo las 17:00 horas del día 12 del mes de septiembre del 2008 se reunieron los miembros de la Comisión Revisora de Tesis designada por el Colegio de Profesores de Estudios de Posgrado e Investigación de la ESM para examinar la tesis de grado titulada:

“Efecto de la rehabilitación vestibular en la capacidad para efectuar actividades cotidianas y el control postural de pacientes con enfermedad vestibular periférica y diabetes mellitus tipo 2 con y sin neuropatía diabética”.

Presentada por el alumno:

ARANDA MORENO CATALINA
Apellido paterno materno nombre(s)

Con registro:

B	0	2	1	5	5	0
---	---	---	---	---	---	---

aspirante al grado de:

Maestro en Ciencias en Investigación Clínica

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACION DE LA TESIS**, en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

LA COMISION REVISORA

DIRECTOR DE TESIS

DRA. KATHRINE JÁUREGUI RENAUD

DIRECTOR DE TESIS

DR. JORGE EDUARDO HERRERA ABARCA

DR. JAVIER MANCILLA RAMÍREZ

DR. JUAN ASBÚN BOJALIL

DR. EDGAR ABARCA ROJANO

DRA. MARÍA ESTHER OCHARÁN HERNÁNDEZ

EL PRESIDENTE DEL COLEGIO

DR. ELEAZAR LARA PADILLA



ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA
I. P. N.
SECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
SECRETARIA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CARTA CESIÓN DE DERECHOS

En la Ciudad de México, D.F. el día 03 del mes octubre del año 2008, el que suscribe **Catalina Aranda Moreno**, alumno (a) del Programa **Maestría en Ciencias en Investigación Clínica** con número de registro **B021550** adscrito a la **Escuela Superior de Medicina** manifiesta que es autor intelectual del presente trabajo de Tesis bajo la dirección de la **Dra. Kathrine Jáuregui Renaud** y del **Dr. Jorge Eduardo Herrera Abarca** y cede los derechos del trabajo intitulado **“Efecto de la rehabilitación vestibular en la capacidad para efectuar actividades cotidianas y el control postural de pacientes con enfermedad vestibular periférica y diabetes mellitus tipo 2 con y sin neuropatía diabética”** al Instituto Politécnico Nacional para su difusión, con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficas o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección **catalinaaranda@aol.com ó catalinaaranda67@yahoo.com**

Sí el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

Catalina Aranda Moreno

ÍNDICE

	Página
Acta de revisión de tesis.....	
1. Índice.....	2
2.1 Índice de figuras.....	4
2.2 Índice de tablas.....	5
3. Abstrac.....	6
4. Resumen.....	7
5. Introducción.....	8
6. Antecedentes.....	9
6.1 Disfunción vestibular.....	9
6.1.1 Recuperación después de una lesión vestibular.....	10
6.1.2 Deterioro multi-sensorial y postura.....	11
6.1.3 Posturografía.....	12
6.2 Diabetes Mellitus tipo 2.....	13
6.2.1 Neuropatía diabética.....	13
6.2.2 Aspectos morfológicos de la neuropatía diabética.....	14
7. Planteamiento del problema.....	15
8. Pregunta de investigación.....	16
9. Objetivo.....	17
10. Hipótesis.....	18
11. Metodología.....	19
11.1 Población.....	19
11.2 Diseño del estudio.....	19
11.2.1 Grupo con neuropatía diabética.....	19
11.2.2 Grupo control.....	19
11.3 Criterios de selección.....	21
11.3.1 Criterios de inclusión.....	21
11.3.2 Criterios de no inclusión.....	21
11.3.3 Criterios de eliminación.....	21

11.4 Descripción de variables.....	22
11.4.1 Variable independiente.....	22
11.4.2 Variable dependiente.....	23
11.5 Descripción operativa del estudio.....	24
11.6 Tamaño de la muestra.....	34
11.7 Análisis estadístico.....	35
11.8 Aspectos éticos.....	35
12. Resultados.....	36
12.1 Características de los pacientes.....	36
12.2 Examen oftalmológico.....	36
12.3 Pruebas de neuro-conducción.....	37
12.4 Cuestionario de incapacidad por vértigo.....	37
12.5 Posturografía estática.....	38
13. Discusión.....	40
14. Conclusiones.....	43
15. Bibliografía.....	44
16. Anexos.....	50
16.1 Cuestionario de incapacidad por vértigo.....	50
16.2 Ejercicios de Cawthorne-Cooksey.....	52
16.3 Carta de consentimiento informado.....	53
16.4 Cuestionario de escrutinio de la neuropatía.....	54
16.5 Cuestionario de síntomas de inestabilidad corporal.....	55
16.6 Gráficas.....	56

ÍNDICE DE FIGURAS

Página

Figura 1. Nervio mediano, Segmento muñeca codo.....	27
Figura 2. Nervio cubital, segmento muñeca-codo.....	28
Figura 3. Nervio tibial, segmento tobillo-rodilla.....	29
Figura 4. Nervio peroneo, segmento tobillo-rodilla.....	30
Figura 5. Nervio mediano, latencia a nivel de la muñeca.....	31
Figura 6. Nervio cubital, latencia nivel del borde cubital del antebrazo.....	32
Figura 7. Nervio sural, medición de la latencia.....	33

ÍNDICE TABLAS Y GRAFICAS

Página

Tabla 1. Síntomas de enfermedad vestibular de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad vestibular sin (12) y con (12) neuropatía..... **20**

Tabla 2. Características de los pacientes con diabetes mellitus y enfermedad vestibular con (12) y sin (12) neuropatía que participaron en el estudio..... **36**

Tabla 3. Velocidad de conducción neural de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad vestibular con (12) y sin (12) neuropatía..... **37**

Tabla 4. Resultados del Cuestionario de incapacidad de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad vestibular con (12) y sin (12) neuropatía diabética antes y después del tratamiento de rehabilitación vestibular..... **38**

Tabla 5. Resultados del registro de posturografía estática de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad vestibular con (12) y sin (12) neuropatía diabética antes y después del tratamiento de rehabilitación vestibular..... **39**

Gráficas Anexo 6..... **57**

Abstract

Background. Postural control is dependent on the integration of the visual, vestibular and somatosensory information to generate motor responses. The most frequent cause of peripheral neuropathy is diabetic neuropathy, which is also the most frequent long term complication of diabetes mellitus.

Objective. To assess the effect of diabetic neuropathy on the outcome of vestibular rehabilitation (Cawthorne & Cooksey exercises) on patients with chronic, peripheral, vestibular disease, evaluated by the Dizziness Handicap Inventory (DHI) and Static Posturography.

Methods. Twenty four patients with type 2 diabetes mellitus and chronic, peripheral vestibular disease participated in the study: 12 with and 12 without peripheral neuropathy. After clinical and electrophysiological evaluation, the vestibular rehabilitation program was administered during 7 weeks. Before and after rehabilitation the DHI and static posturography were performed; the latter included 4 sensory conditions given by the combination of eyes open/closed & firm/soft surface. Statistical analysis was performed using t test, Wilcoxon test and Mann Withney U test with a significant level of 0.05.

Results. Compared to patients without neuropathy, before rehabilitation, patients with neuropathy had more time elapsed since the diabetes was diagnosed, higher glycemia and HbAc level and higher composite scores on the DHI, but similar results on static posturography. After rehabilitation, within each group, scores on the DHI decreased, but the difference between groups persisted. On patients without neuropathy, static posturography showed a significant decrease of the oscillation during the 4 sensory conditions, while on patients with neuropathy, it only showed improvement when the eyes were closed/ while standing on a soft surface.

Conclusion. In patients with peripheral vestibular disease, diabetic neuropathy may be an important factor to increase handicap, which may also interfere with balance rehabilitation.

Resumen

Introducción. El equilibrio corporal es el resultado de la integración multi-sensorial proveniente de las aferencias visual, vestibular y somato-sensorial, para generar respuestas motoras adecuadas con las demandas del medio y de la postura. La neuropatía diabética de miembros inferiores se puede asociar a alteraciones del equilibrio, aún en ausencia de afección de los sistemas visual o vestibular. No se conoce la influencia de la neuropatía diabética sobre la rehabilitación de pacientes con afección vestibular.

Objetivo. Identificar y comparar la capacidad para efectuar actividades cotidianas (cuestionario de Jacobson) y el control postural (posturografía estática) de pacientes diabéticos con y sin neuropatía periférica, antes y después de realizar rehabilitación vestibular.

Métodos. Aceptaron participar 24 pacientes diabéticos con enfermedad vestibular que requerían rehabilitación vestibular (12 sin y 12 con neuropatía periférica). Después de pruebas de neuroconducción y determinación de glucosa, Hb Ac1 y lípidos, se les aplicó un cuestionario de incapacidad por vértigo y se registró su control postural durante posturografía estática. Todos realizaron un programa de rehabilitación vestibular durante 6 semanas y a la semana 7 se les aplicó nuevamente el cuestionario de incapacidad y el registro posturográfico. El análisis estadístico con prueba de Wilcoxon para establecer la diferencia intra-grupo y U de Man-Whitney para establecer la diferencia entre los grupos se efectuó con una significancia de 0.05.

Resultados. En el cuestionario, en los dos grupos, se observó mejoría significativa intra-grupo en la puntuación total y en cada uno de los tres dominios (físico, emocional y funcional) (Wilcoxon, $p < 0.05$). Sin embargo, la comparación de la magnitud de los cambios observados en cada grupo, para cada una de las puntuaciones, no mostró diferencia significativa entre los grupos. En la posturografía al término del tratamiento se observó mejoría del control postural en todas las condiciones de estudio en el grupo sin neuropatía y sólo en la condición 4 en el grupo con neuropatía.

Conclusión. La rehabilitación vestibular mejora la discapacidad de pacientes con lesión vestibular y diabetes mellitus sin y con neuropatía diabética. Aún en la presencia de compromiso

visual y/o propioceptivo la rehabilitación vestibular tiene un efecto favorable en las alteraciones de la función vestibular periférica.

INTRODUCCIÓN

Para mantener el control postural se necesita la aferencia de los sistemas visual, vestibular y somato-sensorial generando respuestas motoras apropiadas (Nashner 1989). La causa más frecuente en las alteraciones del equilibrio es generada por compromiso de la función vestibular, ocasionando síntomas como inestabilidad, vértigo, oscilopsia, nistagmus, desequilibrio y alteraciones de la marcha (Igarashi 1984). Estas manifestaciones pueden ser de grado variable llegando a comprometer la calidad vida del paciente. Para restablecer la función vestibular, el Sistema Nervioso Central establece los mecanismos necesarios para la compensación. La rehabilitación vestibular tiene como finalidad promover estos mecanismos para evitar la discapacidad mediante ejercicios específicos de los ojos, la cabeza y del cuerpo (Cohen 1992, Black 2000).

La causa más frecuente de Neuropatía es la diabetes mellitus, afectando arriba del 50% de la población de pacientes diabéticos de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (2006). A pesar de que la neuropatía diabética es una complicación de inicio temprano, el diagnóstico suele ser tardío (Chacón 1995).

A pesar de que la información visual, vestibular y propioceptiva es parcialmente redundante, en pacientes en quienes se ha detectado la presencia de neuropatía periférica con deterioro de la aferencia somato-sensorial, la información visual y vestibular puede no ser suficiente durante la recuperación del equilibrio (Jáuregui-Renaud 1998).

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto de la neuropatía diabética periférica sobre el resultado de la rehabilitación vestibular con los ejercicios de Cawthorne & Cooksey evaluado por el control postural y la autoevaluación de discapacidad vestibular en pacientes con enfermedad vestibular periférica crónica y diabetes mellitus tipo 2.

ANTECEDENTES

Disfunción vestibular

El equilibrio corporal es el resultado de la integración de la información espacial y del control postural, que proporcionan simultáneamente la visión, la somato-sensación y los órganos vestibulares, con la generación de respuestas motoras específicas (Nashner 1989). La visión proporciona información necesaria para la orientación corporal en el ambiente tanto en condiciones estáticas como durante el movimiento (Fisher 1991). Los receptores somato-sensoriales proporcionan información referente tanto a estímulos del ambiente como a la propiocepción de los músculos, de las articulaciones y de la piel y la retroalimentación interna del sistema nervioso central (copia eferente) (Rudge 1995).

La causa más frecuente de alteraciones del equilibrio lo constituyen las afecciones del sistema vestibular, ya sea por lesión de los órganos periféricos y/o del sistema nervioso central. Cuando ocurre una lesión vestibular asimétrica y aguda, se produce un síndrome pasajero con alteraciones motoras y sensoriales, entre las que destaca el vértigo y el nistagmus. Después de la lesión, el sistema nervioso central procura restablecer el equilibrio derecho/izquierdo del tono vestibular mediante inhibición cerebelosa de los núcleos vestibulares contra-laterales a la lesión, después se efectúa una sustitución sensorial con reajuste de la integración visual, somato-sensorial y vestibular (Igarashi 1984). Lo que en fase crónica permite recuperar la simetría de la ganancia del reflejo vestibulo-ocular (Dix 1984). Pero cuando la lesión vestibular es unilateral, progresiva y crónica o es bilateral y simétrica, en lugar de vértigo o nistagmus se manifiesta con síntomas como oscilopsia, inestabilidad de la postura y torpeza para la marcha (Baloh 1986).

Después de una lesión vestibular, el tratamiento principal para reintegrar al paciente a su ambiente no es de ninguna manera el tratamiento farmacológico, sino el tratamiento de rehabilitación. Este último tiene por objetivos: mejorar el seguimiento visual cuando la cabeza está estática, la estabilidad de la mirada cuando la cabeza se mueve, la interacción visuo-vestibular durante el movimiento y el equilibrio corporal en reposo y durante la marcha (Herdman 1989). Para favorecer el logro de estos objetivos la rehabilitación favorece la habituación a la

función sensorial residual y el reajuste de la integración visual, somato-sensorial y vestibular (Fluur 1960).

Recuperación después de una lesión vestibular

La recuperación es un proceso que involucra diversas estructuras neurológicas. Aunque los mecanismos implicados son aún controversiales, se lleva a cabo de manera relativamente rápida. En condiciones clínicas, la recuperación puede ser variable, de acuerdo tanto a las características del daño vestibular como a las capacidades sensoriales y motoras propias del paciente. Ayres (1972) definió la integración sensorial como un proceso neurológico que organiza la sensación del propio cuerpo y del medio ambiente de las diferentes aferencias para ser interpretados, asociados y unificados (Fisher 1991). Cabe mencionar que la evidencia clínica señala que la propiocepción es probablemente la aferencia sensorial aislada más importante para el control de la postura (Jáuregui-Renaud 1998). La pérdida de la propiocepción ocasiona falta de coordinación en las extremidades con alteraciones de la marcha.

Desde 1945, Sir Terence Cawthorne y el Doctor Cooksey del Hospital Universitario de Londres, en el Reino Unido, desarrollaron un esquema de ejercicios sistematizados que permiten al paciente tolerar mejor el movimiento (Dix 1979). Otros autores han publicado variaciones sobre este tipo de ejercicios (Norré 1979 y Brand 1980) fundados bajo los mismos principios de habituación e integración sensorial. Los resultados de estas terapias pueden estimarse mediante cuestionarios validados para medir la calidad de vida del paciente, las consecuencias psicológicas de la enfermedad o la discapacidad relacionada a la enfermedad (Cohen 1992). La aplicación de estos instrumentos depende del propósito con el que son utilizados y la población a la que están dirigidos. Cuando se desea calificar los resultados de intervenciones terapéuticas se considera particularmente importante evaluar la capacidad del paciente para efectuar sus actividades cotidianas, con este propósito destaca el cuestionario de Jacobson y colaboradores (1990) (Anexo 1).

Las alteraciones vestibulares causan limitaciones en la vida del paciente, aún para realizar actividades de la vida cotidiana como vestirse, preparar los alimentos, comer, viajar hacia el trabajo, actividades de esparcimiento y tareas que se realizan de manera rutinaria para desempeñar las actividades diarias (Cohen 1992, Black 2000). La adecuada rehabilitación permite limitar las secuelas potenciales y reactivar al paciente en el desempeño de sus actividades cotidianas. Sin embargo, para que se lleve a cabo se deben considerar las

deficiencias sensoriales de cada paciente. La revisión de la literatura no permitió identificar información sobre la influencia de la neuropatía diabética en el resultado de la aplicación de estos programas de rehabilitación.

Deterioro multi-sensorial y Postura

Cuando se compromete la aferencia sensorial de más de un sistema de información de orientación se produce la llamada ataxia sensorial, como sucede en los pacientes con deterioro multi-sensorial por diabetes mellitus. En estudios efectuados en pacientes diabéticos con neuropatía y evaluados por posturografía, se ha identificado que la inestabilidad postural de los pacientes con diabetes mellitus esta asociada significativamente con neuropatía sensorial pero no con la diabetes *per se* (Simoneau 1994, Oppenheim 1999).

Simoneau y colaboradores (1994) evaluaron la inestabilidad de pacientes diabéticos con neuropatía diabética. Se incluyeron 51 sujetos, divididos en 3 grupos. 17 diabéticos con neuropatía sensorial, 17 diabéticos sin neuropatía y 17 sujetos control sin diabetes ni neuropatía. La estabilidad postural se evaluó con una plataforma estática. Los pacientes con diabetes y neuropatía demostraron inestabilidad en 66 a 117% más que los otros dos grupos. En 1999, Oppenheim y colaboradores estudiaron las características posturales de la neuropatía diabética. Se evaluó la estabilidad corporal en 28 pacientes diabéticos con neuropatía, 8 con grado severo, 12 moderado y 8 sin neuropatía. El estudio demostró que con los ojos cerrados, el grupo con neuropatía severa y moderada fueron significativamente menos estables que los sujetos normales y aquellos sin neuropatía.

En otro estudio, Giacomini y colaboradores (1996) demostraron que en pacientes con neuropatía periférica evaluados mediante posturografía estática existía incremento en la velocidad así como en la superficie y distancia del trazo. El incremento en la superficie del trazo en pacientes con neuropatía es signo de la incapacidad para estabilizar el cuerpo. El aumento en la velocidad se debe a los mecanismos compensadores que se producen para mantener la postura a expensas de la energía involucrada. El incremento en el eje antero-posterior (VFY) indica que los pacientes con neuropatía periférica presentan un patrón anormal compensatorio de la postura. En este estudio, la relación de los datos posturales asociados a los resultados neurofisiológicos demostró que las ejecuciones posturales afectadas en los pacientes con neuropatía se relacionan con una disminución de la conducción periférica sensorial y motora. En otros estudios se ha informado un

66% más de inestabilidad en pacientes con ojos abiertos y cabeza en posición neutral comparada con sujetos sanos en las mismas condiciones (Simoneau1994).

Como se ha demostrado, la pérdida de la propiocepción ocasiona falta de coordinación en las extremidades con alteraciones de la marcha. En pacientes con Diabetes Mellitus con polineuropatía diabética de miembros inferiores se han encontrado alteraciones del equilibrio en ausencia de afección del sistema visual o vestibular (Oppenheim 1999).

Posturografía

El equilibrio humano es complejo, su función básica es mantener la posición del centro de gravedad corporal sobre la base de soporte. El Sistema Nervioso Central controla la alineación de los segmentos corporales en relación a este centro de gravedad (Riley 1990). Para realizar estas tareas, es necesaria la integración de la información proporcionada por los sistemas vestibular, visual y propioceptivo, así como el control motor que permita mantener una posición adecuada del centro de gravedad del cuerpo. Por lo tanto, las alteraciones del sistema de equilibrio pueden ocurrir en cualquiera de los sistemas de orientación espacial (visual, vestibular y propioceptivo), así como en los sistemas motores involucrados, o en su integración en el Sistema Nervioso Central (Nashner 1990).

La combinación específica de la información de orientación utilizada por el Sistema Nervioso Central para determinar la posición corporal depende de las condiciones en las cuales las personas desempeñan sus funciones (Forssberg 1982, Nashner 1990). En esta forma los sistemas de información se complementan en su espectro de funcionamiento, por ejemplo: el sistema somato-sensorial es más sensible a cambios rápidos de la orientación corporal, mientras que la visión es más sensible a los cambios lentos.

En bipedestación, el control de la postura se puede evaluar mediante el registro de las oscilaciones del estimado del centro de masa del cuerpo transmitido a la superficie de soporte por la presión que ejercen las plantas de los pies. Lo que se puede efectuar en condiciones estáticas (Posturografía estática), con o sin fijación visual, o en condiciones dinámicas con cambios de posición de la superficie de soporte y del ambiente (Posturografía dinámica). Con los dos métodos se pueden medir las características de la oscilación del estimado del centro de masa. Los dos se consideran útiles para guiar la rehabilitación y evaluar sus resultados (Lynn 1999, Di Fabio 1996).

Diabetes Mellitus tipo 2

La diabetes Mellitus tipo 2 tiene una prevalencia que varía entre 4 y 16% (Chacón 1995). Las complicaciones derivadas de esta enfermedad pueden ser clasificadas en: agudas, como la hiperglucemia, la cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar; o crónicas, que a su vez se subdividen en macrovasculares y microvasculares. Las complicaciones macrovasculares incluyen: el infarto agudo al miocardio, la enfermedad vascular cerebral y la enfermedad arterial periférica. Entre las complicaciones microvasculares se encuentran: retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica y la neuropatía autónoma (Gruyter 1994).

Neuropatía diabética

La diabetes es la primera causa de neuropatía en el mundo occidental y por mucho, es la principal complicación de esta enfermedad. Se estima que aproximadamente el 30% de los pacientes hospitalizados la padecen y el 20% en la población abierta. A pesar de que la neuropatía diabética es una complicación de inicio temprano, el diagnóstico suele ser tardío (Chacón 1995).

En los Estados Unidos se estima que aproximadamente la mitad de los pacientes diabéticos insulino-dependientes, presentan neuropatía sintomática (Brown 1984). En 1977, Pirart realizó un estudio sobre la prevalencia de neuropatía en pacientes diabéticos. Su investigación incluyó una cohorte de 4400 pacientes, detectando neuropatía clínica en cerca del 8% de los sujetos al momento del diagnóstico de la diabetes, incrementándose hasta el 50% después de 25 años de evolución de la enfermedad (Pirart 1978).

La neuropatía diabética comprende un grupo de síndromes clínicos y subclínicos con manifestaciones de grado variable. El comienzo de la neuropatía diabética puede ser súbito o insidioso, de progresión lenta o rápida e incluso tener un curso estático o presentar una recuperación parcial (Brown 1984).

El síndrome neuropático más común asociado a diabetes mellitus es la poli-neuropatía distal y simétrica, esencialmente sensorial. Esta es una enfermedad progresiva en la que existe pérdida y atrofia de las fibras nerviosas (Douglas 1992, Duby 2004), que en su inicio puede no causar manifestaciones clínicas pero, conforme avanza el compromiso de la fibra nerviosa, puede ocasionar complicaciones terciarias severas derivadas de la denervación distal de fibras motoras

y sensoriales, con manifestaciones secundarias al deterioro de la función neural, como síntomas parestésicos y disestésicos (Vinik 1992, Boulton 2004). En algunos pacientes con poli-neuropatía sensorial se ha demostrado una desproporcionada pérdida de la función de las fibras largas ocasionando manifestaciones clínicas como desequilibrio, disminución de la percepción de la vibración distal y del estímulo de posición con limitación del movimiento de los tobillos. En su forma más severa puede haber ataxia sensorial, llamada variante “pseudo-tabética” de la neuropatía diabética. Cuando el daño es severo, se producen manifestaciones clínicas como incapacidad para percibir el dolor, anestesia, ulceración, neuro-artropatía, infección y amputación, que están en correlación con la severidad y extensión del déficit sensorial. En Estados Unidos aproximadamente el 50 al 70% de las amputaciones de origen no traumático, son secundarias a diabetes mellitus (Vinik 1992, Green 1992, Feldman 1994).

Aspectos morfológicos de la neuropatía diabética:

En pacientes diabéticos están presentes en forma simultánea la degeneración y regeneración de las fibras nerviosas, especialmente las de pequeño calibre, sugiriendo un desorden altamente dinámico (Vincent 2004).

La hipoxia generalizada del nervio es un mecanismo patogénico para la neuropatía diabética. Encuentra su sustento en la disminución del flujo sanguíneo, el aumento en la resistencia vascular y la disminución en la tensión de oxígeno en los nervios anestesiados que se ha observado en ratas diabéticas (Vinik 1992). Los cambios estructurales en la micro-vasculatura endoneural incluyen engrosamiento de la membrana basal y pérdida de la carga aniónica de la barrera selectiva. También se ha observado edema y proliferación de las células endoteliales las cuales causan oclusión capilar, acompañada de trombosis en arteriolas intraneurales de mediano calibre, estasis axonal, edema y desmielinización secundaria (Douglas 1992, Vinik 1992). En modelo murino, la anormalidad estructural que se ha detectado en forma más temprana es la presencia de edema importante de los axones nodales y paranodales, asociados a retraso en la velocidad de neuro-conducción e incremento del sodio intra-axonal; en etapas avanzadas existe persistencia en la disminución del sodio y de los potenciales de equilibrio en el nodo de Ranvier asociado con disminución en la permeabilidad del sodio (Douglas 1992). Por otro lado se ha propuesto que la disfunción axo-glial involucra las células o sustratos celulares adhesivos que comprenden estos complejos de unión. La disfunción axo-glial probablemente constituye un estadio inicial de la desmielinización paranodal y es seguida por la re-mielinización y la formación de nodos intercalados.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes mellitus es una de las enfermedades crónico-degenerativas más frecuentes. La Organización Mundial de la Salud estima que existen 140 millones de personas diabéticas en el mundo. De acuerdo con el resultado de la Encuesta Nacional de población en materia de salud, se considera la principal causa de muerte en México. Se estima que cerca de 11.7 millones de mexicanos padecerán diabetes en el año 2025 (Aguilar 2003). En el Instituto Mexicano del Seguro Social la diabetes ocupa el 2º lugar de la demanda de consulta en las Unidades de Medicina Familiar y el primer lugar de la consulta de especialidades (Islas 1999, Alpízar 2001).

En el Hospital General del Centro Medico Nacional La Raza, aproximadamente el 12% de los pacientes que acuden para su atención por enfermedad vestibular, padecen diabetes mellitus (Viveros 2002). Las complicaciones de esta enfermedad crónica ocasionan afección de las aferencias sensoriales necesarias para mantener el equilibrio corporal. En los pacientes diabéticos que sufren alteraciones vestibulares, esto es particularmente importante debido a las implicaciones sobre su adecuada rehabilitación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

En pacientes con enfermedad vestibular periférica que padecen diabetes mellitus tipo 2 y neuropatía periférica comparados con diabéticos sin neuropatía ¿Existe diferencia en la capacidad para efectuar actividades cotidianas y el control postural antes y después de realizar rehabilitación vestibular con el programa de Cawthorne y Cooksey?

OBJETIVO

Identificar y comparar la capacidad para efectuar actividades cotidianas (por el cuestionario de Jacobson) y el control postural (por posturografía estática) de pacientes con enfermedad vestibular periférica, que padecen diabetes mellitus tipo 2 sin neuropatía periférica versus diabéticos con neuropatía, antes y después de realizar rehabilitación vestibular con el programa de Cawthorne y Cooksey.

HIPOTESIS

Los pacientes con enfermedad vestibular periférica que padecen diabetes mellitus tipo 2 sin neuropatía periférica mejoran su capacidad para efectuar actividades cotidianas y el control postural después de realizar rehabilitación vestibular con el programa de Cawthorne-Cooksey, al menos un 20% más que los diabéticos con neuropatía periférica.

METODOLOGIA

POBLACION

En el Hospital General Regional # 72 del Instituto Mexicano del Seguro Social, consulta externa del servicio de Audiología, por muestreo consecutivo aceptaron participar en el estudio, con firma de carta de consentimiento informado (Anexo 3), 24 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad vestibular que requerían rehabilitación vestibular, 12 sin y 12 con neuropatía periférica.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio Clínico con las siguientes características:

- Observacional
- Prospectivo
- Longitudinal
- Comparativo

- El grupo 1, sin evidencia de neuropatía y con edades de 41 a 64 años (53 ± 8 años, media y desviación estándar), 11 mujeres (91.7%) y un hombre (8.3%), con un tiempo desde el diagnóstico de la diabetes de 1 a 11 años (mediana de 6 años) y de la enfermedad vestibular de 2 meses a 10 años (mediana de 5 meses), cinco pacientes padecían de hipertensión arterial sistémica en tratamiento (41.7%).

- El grupo 2, con neuropatía, con edades de 36 a 68 años (58 ± 8 años), 9 mujeres (75%) y 3 hombres (25%), con un tiempo desde el diagnóstico de la diabetes de 1 a 30 años (mediana de 11.5 años) y de la enfermedad vestibular de 2 meses a 10 años (mediana de 12 meses); 9 pacientes padecían de hipertensión arterial sistémica (75%).

Ningún paciente tuvo afección de oído externo o medio ni hipoacusia severa o profunda; 4 pacientes del grupo 1 (33%) y 2 del grupo 2 (17%) mostraron umbrales de audición normales. El informe de síntomas relacionados con enfermedad vestibular (Anexo 5, Jáuregui-Renaud 2003) era similar en los dos grupos, con puntuación de 1 a 9 de un máximo de 10 (mediana de 5.5) en el grupo 1 y de 2 a 9 (mediana de 7) en el grupo 2. Sin embargo, los pacientes del grupo 2 referían inestabilidad al deambular por superficies irregulares con mayor frecuencia que aquellos sin neuropatía (Tabla 1).

Tabla 1. *Síntomas de enfermedad vestibular de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad vestibular sin (12) y con (12) neuropatía.*

SINTOMAS	Grupo 1 sin neuropatía		Grupo 2 con neuropatía		p* ≤0.05
	N	(%)	N	(%)	
Inestabilidad cuando:					
- camina sobre superficies irregulares	6	50	10	83	*
- camina en la oscuridad	8	67	11	92	-
- mueve la cabeza con rapidez	9	75	9	75	-
- cambia de postura	7	58	8	67	-
- ve objetos en movimiento	7	58	7	58	-
Tropieza con frecuencia	5	42	6	50	-
Se cae con frecuencia	1	8	2	17	-
Mareo	11	92	9	75	-
Vértigo	9	75	9	75	-

* Prueba de diferencia de proporciones

No se incluyeron pacientes con otra enfermedad sistémica concurrente (ej. enfermedad cardiovascular, disfunción tiroidea, lupus eritematoso), con alteraciones músculo-esqueléticas (ej. antecedente de fractura, enfermedad articular degenerativa, gonartrosis), con enfermedad neurológica (ej. síndrome piramidal o extra-piramidal, secuelas de evento vascular cerebral), con enfermedad de oído medio o externo (ej. otitis media, otosclerosis), con neuropatía periférica de cualquier otra etiología (ej. tóxica, infecciosa, degenerativa) o con antecedente de alcoholismo.

Durante el seguimiento se eliminaron 6 pacientes que habían aceptado participar pero que abandonaron el estudio por no desear completar el tratamiento.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

- Hombres y mujeres.
- De 21 a 65 años de edad.
- Con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.
- Con diagnóstico de enfermedad vestibular periférica de más de 6 semanas de evolución.
- Que requieran rehabilitación vestibular con el programa de Cawthorne- Cooksey (Anexo 2).
- Que aceptaron participar en el estudio con firma de Carta de Consentimiento informado (Anexo 3).

Criterios de no inclusión

- Pacientes con enfermedad sistémica concurrente (Ej. Enfermedad cardiovascular, Disfunción tiroidea, Lupus Eritematoso).
- Pacientes con alteraciones músculo-esqueléticas (Ej. Antecedente de fractura, enfermedad articular degenerativa, gonartrosis).
- Pacientes con enfermedad neurológica (Ej. Síndrome piramidal o extrapiramidal, secuelas de evento vascular cerebral).
- Pacientes con enfermedad otológica (Ej. Otitis media, Otosclerosis, Enfermedad De Ménière).
- Pacientes con Neuropatía periférica de cualquier otra etiología (Ej. tóxica, infecciosa, degenerativa).
- Pacientes con antecedente de alcoholismo.

Criterios de eliminación

- Pacientes con deseo de abandonar el estudio.
- A quienes durante el protocolo se les identificara cualquiera de las enfermedades señaladas en el apartado anterior.
- Pacientes que por cualquier motivo no completaron la evaluación propuesta en el proyecto.

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

Neuropatía periférica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad vestibular periférica.

NEUROPATÍA PERIFÉRICA

- Definición Conceptual. Es una complicación crónica microvascular que afecta la fibra nerviosa, puede ser de tipo difuso, afectando la porción distal de las extremidades (Chacón 1995).

- Definición Operacional. En el presente estudio se consideró como neuropatía periférica aquella que se identificó mediante el instrumento “*Michigan Diabetic Neuropathy Inventory*” (Anexo 4) en el que se clasifica: I. Neuropatía leve: cuando el índice de la neuropatía fue de 7-12 puntos. II Neuropatía moderada de 13 – 29 puntos y III Neuropatía severa cuando fue igual o mayor a 30 puntos valorado por médico internista (RRM). De acuerdo a las pruebas de neuro-conducción, se consideró neuropatía diabética cuando existió compromiso de dos o más nervios de las extremidades considerando:

- Neuro-conducción sensorial en el Nervio sural con latencia 3.5 ± 0.25 milisegundos (ms) y amplitud de 5 a 30 microvoltios mV. Nervio cubital: latencia 3.2 ± 0.5 ms y amplitud de 25 a 30 (mV).
- Neuro-conducción motora en el Nervio cubital estimulado en la muñeca con latencia de 2.59 ± 0.39 ms y amplitud de 5.7 ± 2.0 mV; en el codo con latencia de 6.10 ± 0.69 ms y amplitud de 5.5 ± 2.0 mV. Considerando la neuro-conducción en la relación muñeca/codo 58.7 ± 5.1 metros/segundo (m/s). Nervio peroneo con estimulación en el tobillo con latencia de 3.77 ± 0.86 ms y amplitud de 5.1 ± 2.3 mV; el estímulo en la rodilla con latencia de 12.51 ± 1.17 ms y amplitud de 5.1 ± 1.9 mV. Neuroconducción: relación tobillo/rodilla de 52.0 ± 6.2 m/s.

Las pruebas se realizaron por médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación (AMU) con la técnica que se describe en los procedimientos.

- Indicadores. La presencia o no de neuropatía se identificó cuando los resultados del estudio excedieron los límites arriba señalados en 2 o más nervios.
- Escala de Medición. Con fines de análisis se utilizó una escala nominal dicotómica. Además se efectuó la descripción de las latencias expresadas en milisegundos y los nervios afectados en cada caso.

DIABETES MELLITUS TIPO 2

- Definición conceptual Conjunto de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de niveles elevados de glucosa en sangre que puede estar producida por una deficiente secreción de insulina, resistencia a la misma o una mezcla de ambas (Islas 1999).
 - Definición operacional. Se considera diabetes mellitus cuando la concentración sérica de glucosa en ayuno es mayor a 126 mg/dL. Cuando existe la presencia de síntomas de diabetes y glucemia mayor a 200 mg/dL en cualquier momento del día o cuando la glucemia sérica es mayor a 200 mg/dL después de 2 h de post-carga.
 - Indicadores. Evaluación clínica y glucosa sérica medida en miligramos por decilitro (mg/dL).
- Escala de Medición. Dicotómica.

ENFERMEDAD VESTIBULAR PERIFERICA

- Definición conceptual. Deficiencia en los reflejos vestibulares después de estimular cada oído como resultado de la afección de los receptores vestibulares, en uno de los laberintos o en ambos, ocasionando un síndrome óculo-motor y alteraciones posturales las cuales mejoran con el tiempo en un proceso de recuperación funcional conocido como compensación (Smith 1994).
- Definición operacional Se consideró lesión vestibular cuando en el Departamento de Audiología y Otoneurología del Hospital General Regional No.72 del IMSS se identificó síntomas vestibulares (Anexo 5) y alteraciones de los reflejos vestibulares.
 - Indicadores: Se consideró lesión vestibular cuando en las pruebas calóricas existió diferencia en la respuesta canalicular mayor del 20% al estimular a 30°C y 44°C el oído de acuerdo con la fórmula de Jonkees o cuando no hubo respuesta óculo-motora.
 - Escala de Medición. Dicotómica.

VARIABLE DEPENDIENTE

Capacidad para efectuar actividades cotidianas y Control postural.

CAPACIDAD PARA REALIZAR LAS ACTIVIDADES COTIDIANAS

- Definición Conceptual. Habilidad para realizar funciones individuales en el vestido, higiene, alimentación, traslados y transferencias (Diccionario Mosby 1986).

- Definición operacional: Se evaluó mediante la auto-aplicación del cuestionario de discapacidad para realizar actividades de la vida diaria, elaborado y validado en pacientes con enfermedad vestibular crónica para este fin (Jacobson 1990) (Anexo 1). La estandarización para la aplicación de este cuestionario en la Unidad de Investigación del HG CMN La Raza mostró que cuando el cuestionario es administrado a pacientes con enfermedad vestibular en dos ocasiones, por dos observadores distintos, antes y después de la evaluación por su médico tratante, el coeficiente de correlación intra-clase entre los pares de cuestionarios es de 0.9 (I.C. 95% 0.71 a 0.96).
- Indicadores. Puntuación absoluta.
- Escala de Medición. Numérica discreta.

CONTROL POSTURAL

- Definición conceptual. Disposición que guardan las extremidades en relación al centro de gravedad del cuerpo en bipedestación (Magge 1994).
- Definición operacional. La longitud y área de oscilación corporal en bipedestación evaluada mediante posturografía (Posturolab 40/16, Minicaptureurs, París) en condiciones de fijación visual y superficie firme y supresión visual y superficie blanda. La estandarización de este método en la Unidad de Investigación del HG CMN La Raza mostró una reproducibilidad de mediciones repetidas después de 4 y 8 semanas, en sujetos sin enfermedad, del 95% - 100% para la longitud y el área de oscilación.
- Indicadores. Área y longitud de la oscilación del centro de masa.
- Escala de Medición. Numérica continua. El área se midió en mm² y la longitud en cm.

DESCRIPCIÓN OPERATIVA DEL ESTUDIO

En el área de la consulta externa del Hospital General Regional No. 72 del I.M.S.S., se invitó a participar en el estudio a pacientes diabéticos con lesión vestibular periférica que fueron evaluados en el Departamento de Audiología y Otoneurología del mismo hospital y que cumplieron con los criterios de selección antes señalados.

A todos los participantes se les tomó una muestra sanguínea para la medición de glucosa, hemoglobina glucosilada, colesterol y triglicéridos, previa evaluación por un médico internista.

Entonces un médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación realizó las pruebas de conducción nerviosa que se describen en el apartado de procedimientos y un especialista en Oftalmología realizó una evaluación para detectar retinopatía diabética.

Antes de empezar el tratamiento de rehabilitación vestibular con los ejercicios de Cawthorne & Cooksey (Anexo 2) a todos los pacientes seleccionados se les aplicó el cuestionario de discapacidad por enfermedad vestibular de Jacobson (Anexo 1) y se llevo a cabo el registro del control postural en bipedestación mediante posturografía estática (Posturolab 40/, Minicaptureurs, París), que se describe en el apartado de procedimientos.

Para comenzar la terapia de rehabilitación, en una primera sesión se instruyó a los pacientes sobre el programa de ejercicios de Cawthorne y Cooksey (Anexo 2) y se identificó el nivel de ejercicios pertinente para comenzar la terapia de cada paciente.

Cada semana se dió seguimiento al apego de acuerdo a lo informado por el paciente, se identificó el desempeño de los ejercicios y la pertinencia de avanzar al siguiente nivel de ejercicios de acuerdo a la tolerancia a los mismos.

Después de 7 semanas, todos los participantes dieron respuesta al cuestionario de discapacidad por segunda ocasión y se efectuó un nuevo registro de posturografía estática.

Procedimientos

Pruebas de neuro-conducción motora.

Se efectuó el registro de la conducción nerviosa de los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo (Spirit, Nicolet, Madison, Wisconsin). El registro se llevo a cabo utilizando una velocidad de barrido de 5 ms/división, sensibilidad de 1 micro voltio /cm, duración del estímulo de 0.1 ms y frecuencia del estímulo de 1 Hz. Se consideró la neuro-conducción como la distancia recorrida de un impulso nervioso por unidad de tiempo, expresada en metros por segundo, mediante la fórmula:

Velocidad de conducción motora = $\frac{\text{latencia distal} - \text{latencia proximal}}{\text{Distancia en milímetros}}$

Distancia en milímetros.

Nervio Mediano. Para evaluar la neuro-conducción motora del nervio mediano se colocó al paciente en posición sedente; con estimulación en muñeca y codo; con sitio de captación en el músculo abductor corto del pulgar.

I. Registro de la latencia a nivel de la muñeca.

A. Colocación de los electrodos:

1. Electrodo tierra (T) sobre el dorso de la mano.
2. Electrodo de referencia: (E) sobre la articulación metacarpo-falángica del pulgar.
3. Electrodo de captación (C) en el punto medio de la distancia que existe entre la articulación metacarpo-falángica del pulgar y la articulación carpo- metacarpiana, sobre el músculo abductor corto del pulgar.

B. El estimulador (E): se colocó a 8 centímetros de distancia desde el electrodo de captación a la parte media y anterior de la muñeca en dirección proximal, con el cátodo (-) en dirección distal.

II. Registro de la latencia a nivel de codo.

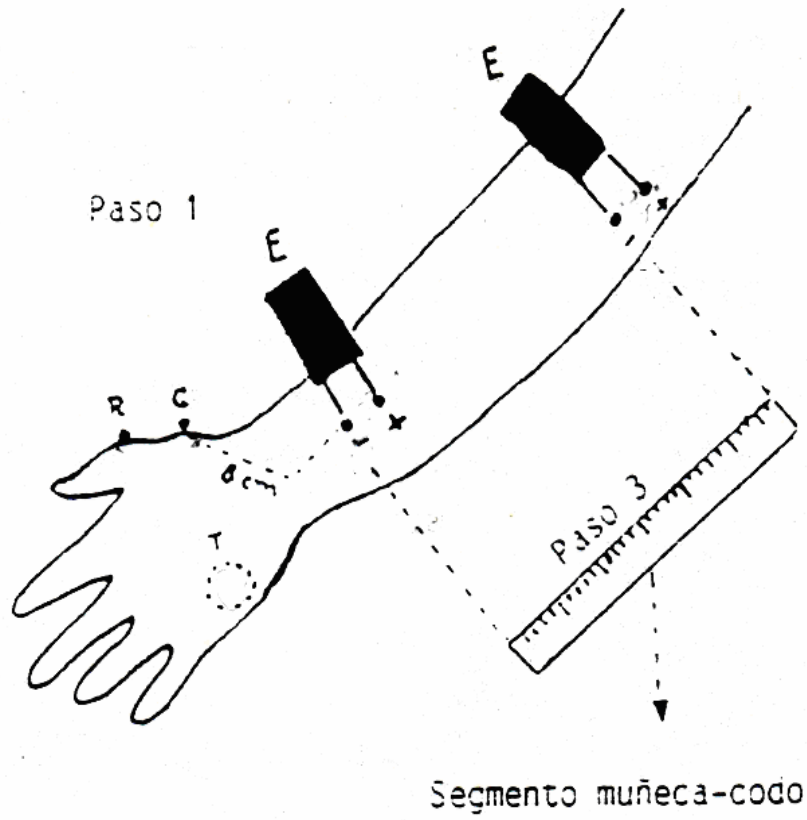
A. Los electrodos en el mismo lugar.

B: Se colocó el estimulador en el borde interno del tendón del bíceps a la altura del codo con el cátodo en dirección distal.

C. Se aplicó el estímulo hasta obtener la respuesta de neuro-conducción motora.

Se midió la distancia (en milímetros) existente entre el lugar en donde estaba el cátodo a nivel de la muñeca y el sitio en que se encontraba el cátodo a nivel del codo. Se aplicó la fórmula para obtener la velocidad de neuro-conducción motora del segmento muñeca – codo. (Figura 1)

Figura1. Nervio mediano, Segmento muñeca codo.



Nervio cubital. Para evaluar la neuro-conducción motora del nervio cubital se colocó al paciente en posición sedente; con estimulación en muñeca y codo; con sitio de captación en el músculo abductor del meñique y registro en muñeca y codo.

I. Registro de la latencia a nivel de la muñeca.

A. Colocación de los electrodos:

1. Electrodo tierra sobre el dorso de la mano.
2. Electrodo de referencia: sobre la articulación metacarpo-falángica del meñique.
3. Electrodo de captación en el punto medio de la distancia que existe entre la articulación metacarpo-falángica del meñique y la articulación inter-falángica proximal, sobre el músculo abductor del meñique.

B. Estimulador: se colocó a 8 centímetros de distancia desde el electrodo de captación a lo largo del borde antero-interno del antebrazo en dirección proximal, con el cátodo en dirección distal.

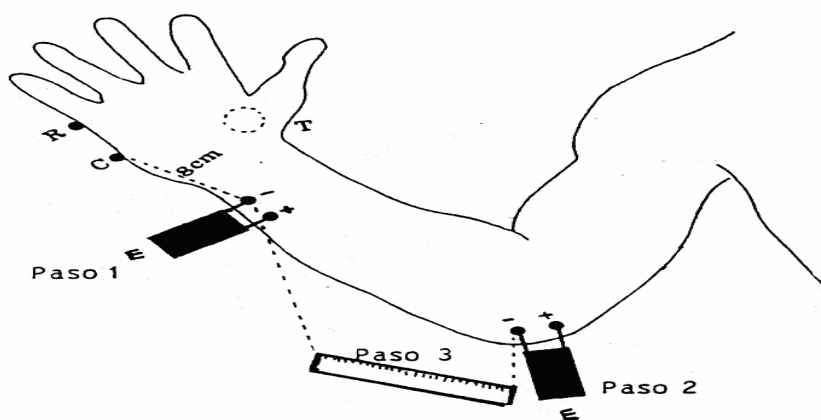
II. Registro de la latencia a nivel de codo.

A. Los electrodos en el mismo lugar.

B: Se colocó el estimulador en el canal epitrocleo-olocraneano con el cátodo en dirección distal.

Se midió la distancia (en milímetros) existente entre el lugar en donde estaba el cátodo a nivel de la muñeca y el sitio en que se encontraba el cátodo a nivel del codo. Se aplicó la fórmula para obtener la velocidad de neuro-conducción motora del segmento muñeca – codo (Figura 2).

Figura 2. *Nervio cubital, segmento muñeca-codo.*



Nervio tibial. Para evaluar la neuro-conducción del nervio tibial se colocó al paciente en posición de decúbito dorsal; con estimulación en tobillo y rodilla; con sitio de captación en el músculo abductor del orjejo y registro en tobillo y rodilla.

I. Registro de la latencia a nivel del tobillo.

A. Colocación de los electrodos:

1. Electrodo tierra sobre el dorso del pie.
2. Electrodo de referencia: sobre la articulación metatarso-falángica del primer dedo.
3. Electrodo de captación en el músculo abductor del primer dedo.

B. Estimulador: se colocó por debajo del maléolo interno del tobillo con el cátodo en dirección distal.

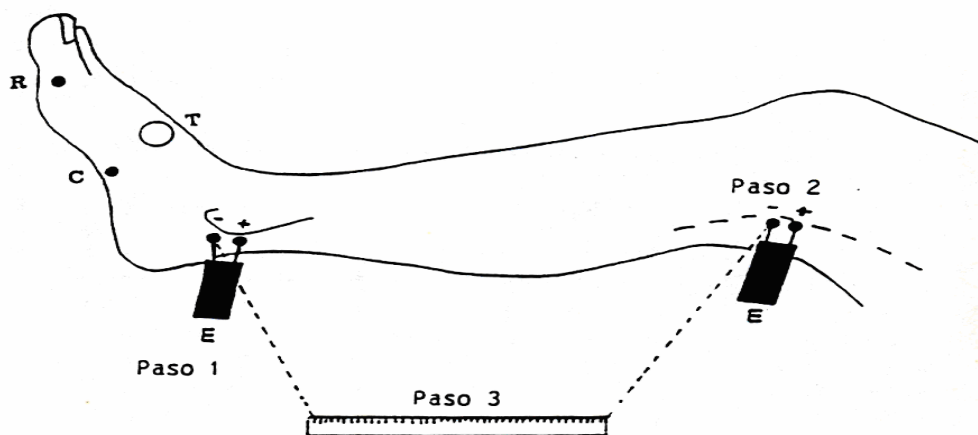
II. Registro de la latencia a nivel de la rodilla.

A. Los electrodos en el mismo lugar.

B. El estimulador: se colocó en la cara externa del hueco poplíteo con el cátodo en dirección distal.

Se midió la distancia que existe entre el tobillo y la rodilla. Se aplicó la fórmula para obtener la velocidad de neuroconducción motora del segmento tobillo – rodilla (Figura 3).

Figura 3. *Nervio tibial, segmento tobillo-rodilla.*



Nervio peroneo. Para evaluar la neuro-conducción del nervio peroneo se colocó al paciente en posición de decúbito dorsal; con estimulación en tobillo y rodilla; con sitio de captación en el músculo pedio y registro en tobillo y rodilla.

I. Registro de la latencia a nivel del tobillo.

A. Colocación de los electrodos:

1. Electrodo tierra sobre el dorso del pie.
2. Electrodo de referencia: en la articulación metatarso-falángica del quinto dedo.
3. Electrodo de captación en el músculo pedio.

B. El estimulador: se colocó en el tobillo en la cara lateral de la tibia con el cátodo en dirección distal

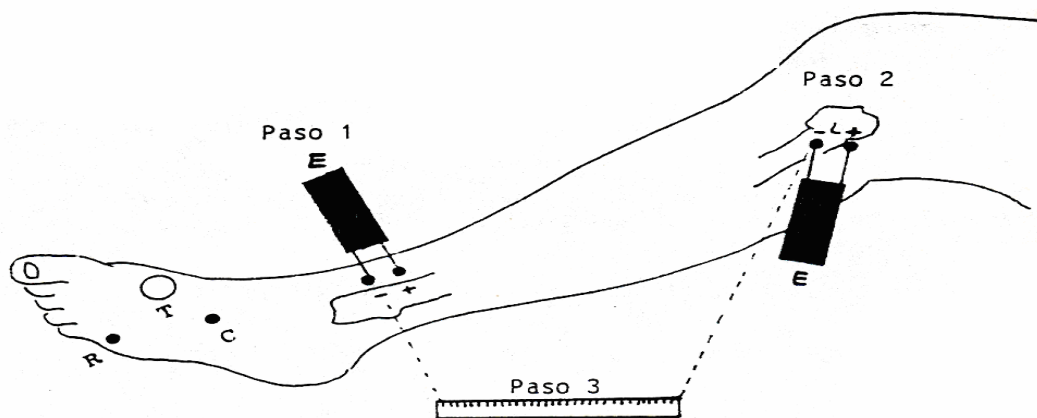
II. Registro de la latencia a nivel de la rodilla.

A. Los electrodos en el mismo lugar.

B. El estimulador: se colocó en la cara externa del hueco poplíteo con el cátodo en dirección distal.

Se midió la distancia en milímetros que existe entre el tobillo y la rodilla. Se aplicó la fórmula para obtener la velocidad de neuro-conducción motora del segmento tobillo – rodilla (Figura 4).

Figura 4. *Nervio peroneo, segmento tobillo-rodilla.*



Pruebas de neuro-conducción sensorial

Se efectuó el registro de la conducción nerviosa de los nervios mediano, cubital y sural (Spirit, Nicolet, Madison, Wisconsin). El registro se llevo a cabo utilizando una velocidad de barrido de 5 ms/división. Sensibilidad de 20 micro voltios /cm, duración del estímulo de 0.1 ms y frecuencia del estímulo de 1 Hz. Se utilizaron electrodos de anillo colocados de acuerdo a la técnica de estimulación para cada nervio. Se midió la latencia sensorial en el vértice de la primera deflexión negativa del potencial evocado sensorial.

Nervio Mediano. Para evaluar la neuro-conducción sensorial del nervio mediano se coloco al paciente en posición sedente; con estimulación en palma y muñeca y sitio de captación en la articulación metacarpo-falángica del dedo índice.

I. Registro de la latencia a nivel de la palma.

A. Se colocaron los electrodos de la siguiente forma:

1. Electrodo de tierra: dorso de la mano.
2. Electrodo de referencia: articulación inter-falángica proximal del índice.
3. Electrodo de captación: articulación metacarpo-falángica del índice.

B. El estimulador: se colocó en la palma a nivel de la línea media y a 7 centímetros del electrodo de captación con el cátodo en dirección distal.

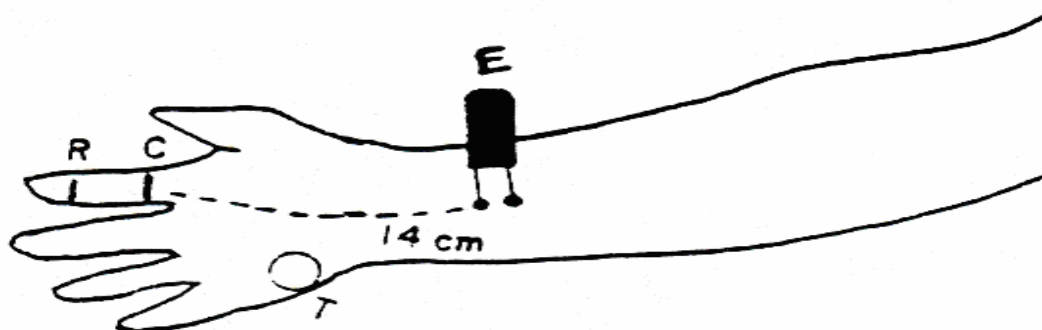
II. Registro de la latencia a nivel de la muñeca.

A. Los electrodos en el mismo lugar.

B. El estimulador se colocó en la muñeca a nivel de la línea media a 14 centímetros del electrodo de captación con el cátodo en dirección distal.

La latencia se obtuvo a nivel de la muñeca como se muestra en la figura 5.

Figura 5. *Nervio mediano, latencia a nivel de la muñeca.*



Nervio cubital. Para evaluar la neuro-conducción sensorial del nervio cubital se colocó al paciente en posición sedente; con estimulación en palma y muñeca, sitio de captación en la articulación metacarpo-falángica del dedo meñique y sitio de estimulación en borde cubital del antebrazo.

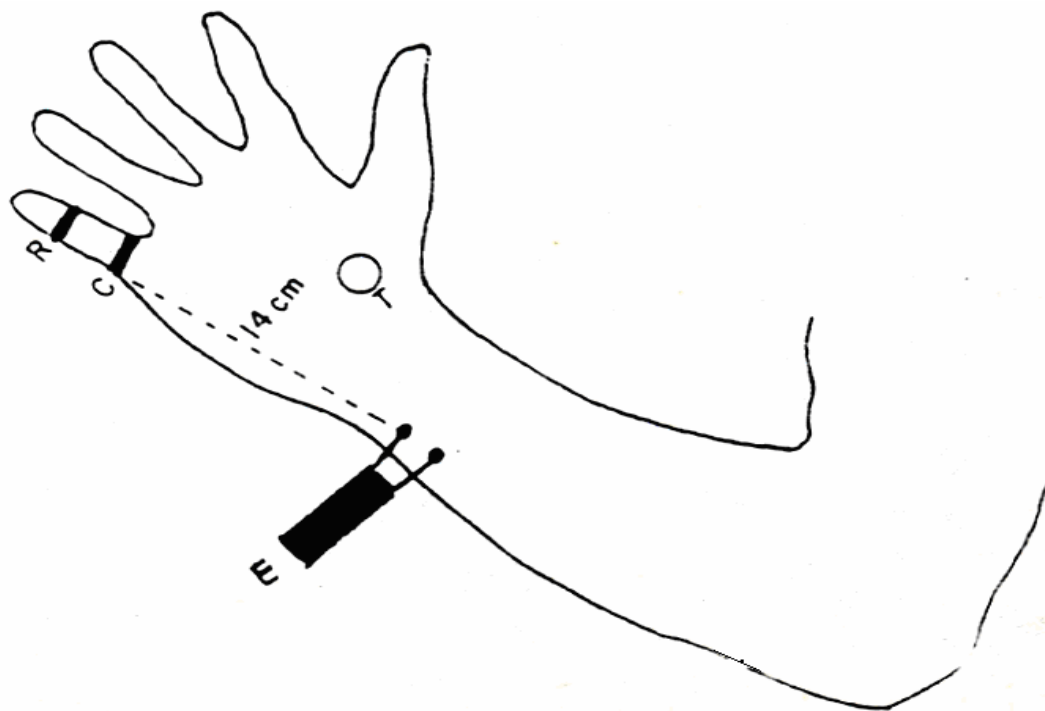
I. Registro de la latencia a nivel del borde cubital del antebrazo.

A. Se colocaron los electrodos de la siguiente forma:

1. Electrodo de tierra: sobre el dorso de la mano.
2. Electrodo de referencia: articulación inter-falángica proximal del dedo meñique.
3. Electrodo de captación: articulación metacarpo-falángica del meñique.

B. El estimulador se colocó en el antebrazo a lo largo del borde cubital a 14 centímetros del electrodo de captación con el cátodo en dirección distal. La latencia se registro a nivel del borde cubital del antebrazo como se muestra en la figura 6.

Figura 6. *Nervio cubital, latencia nivel del borde cubital del antebrazo.*



Nervio sural. Para evaluar la neuro-conducción sensorial del nervio sural se colocó al paciente en posición decúbito ventral; con estimulación en postero-lateral de la parte media de la pierna, sitio de captación en el punto medio de la distancia entre el vértice del maléolo externo y curva postero-inferior del talón.

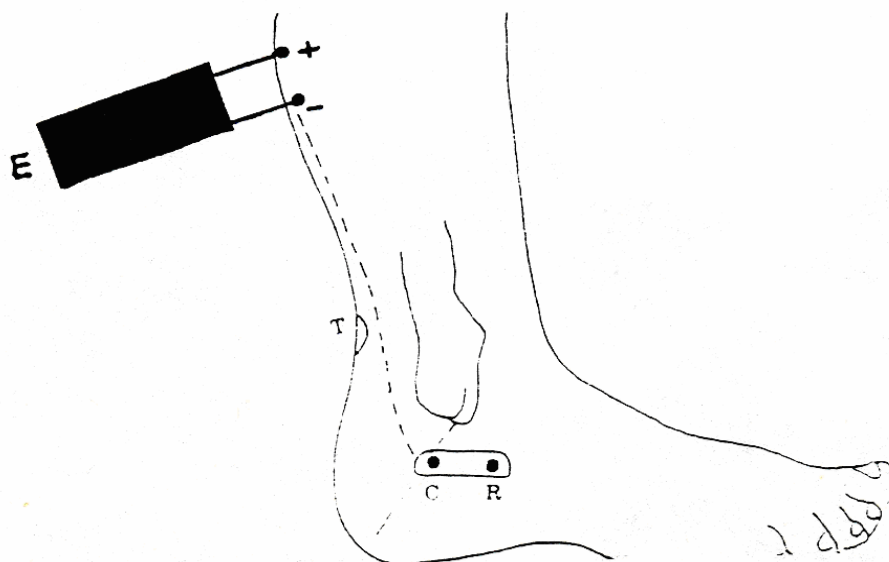
I. Registro de la latencia sensorial del nervio sural.

A. Se colocaron los electrodos de la siguiente forma:

1. Electrodo de tierra: entre el estimulador y el electrodo de captación.
2. Electrodo de referencia: a 2 centímetros distal al electrodo de captación.
3. Electrodo de captación: se colocó en el punto medio de una línea que va del vértice del maléolo externo hacia la curvatura postero-inferior del talón.

B. El estimulador: se colocó sobre la parte media de la pierna a 14 centímetros del electrodo de captación con el cátodo en dirección distal. La latencia se midió en la ante-pierna como se muestra en la Figura 7.

Figura 7. *Nervio sural, medición de la latencia.*



Posturografía estática

Se instruyó al paciente para que permaneciera relajado y en bipedestación sobre la plataforma de posturografía, sin calzado, con los brazos extendidos a los lados del cuerpo, sin llevar consigo objetos de peso y con un arnés de seguridad sujeto al techo. El registro de las oscilaciones corporales se efectuó durante 25.6 segundos, con un índice de muestreo de 40 Hz, en cada una de cuatro condiciones de registro:

- I. Con los ojos abiertos y superficie de sustentación firme,
- II. Con los ojos cerrados y superficie de sustentación firme
- III. Con los ojos abiertos y superficie de sustentación blanda (hule espuma de 5 cm de espesor) y
- IV. Con los ojos cerrados y superficie de sustentación blanda (hule espuma de 5 cm de espesor).

TAMAÑO DE LA MUESTRA

El cálculo del tamaño de muestra se efectuó considerando los resultados del estudio de Simoneau y colaboradores (1994), en el que se evaluó la estabilidad corporal de pacientes diabéticos con y sin neuropatía sensorial, mediante posturografía estática. En el estudio se identificó una longitud de la trayectoria de oscilación del centro de masa de 49.6 cm para los pacientes con neuropatía y de 31.7cm para los pacientes sin neuropatía, con una desviación estándar de 11.6cm. También se consideró que de acuerdo con los estudios de Black y colaboradores (2000) y de Horak y colaboradores (1992), la mejoría esperada en la posturografía después de aplicar los ejercicios de Cawthorne y Cooksey a pacientes con enfermedad vestibular es del 70%. Con esta información, se estimó que la diferencia esperada entre grupos del 20% sería de 15.29 cm y se aplicó la fórmula para estimar el tamaño de muestra para comparar dos medias

El cálculo se efectuó utilizando la fórmula:

$$n = 2 \left[\frac{(Z\alpha + Z\beta) \sigma}{MI - Mo} \right]^2 \qquad n = 2 \left[\frac{(1.96 + 0.84) 11.6}{15.29} \right]^2 = 8.6$$

Donde alfa = 0.05 y beta = 0.2

A este total para cada grupo se le agregó un 30% por posibles pérdidas en el seguimiento con un resultado de 12 pacientes por grupo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información obtenida de los estudios realizados fue capturada y posteriormente se concentró para su análisis estadístico. El análisis de los resultados se realizó de acuerdo con la distribución de los datos, utilizando la prueba de Kolmogorov Smirnov para identificar si la muestra era de distribución normal o los datos presentaban libre distribución. Se utilizó prueba de “t” para diferencia de medias, “t” para diferencia de proporciones cuando la muestra presentó una distribución normal. Para identificar la diferencia intra-grupo se utilizó la prueba de Wilcoxon y para establecer la diferencia entre ambos grupos se analizó mediante la prueba de U de Mann-Whitney, con una significancia estadística de 0.05. El análisis se efectuó con el programa computado CSS (Statsoft, Tulsa).

ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se realizó con apego a las normas éticas Internacionales y Nacionales, respetando los artículos 16 a 21 de la Ley General de Salud y las normas internas del Instituto Mexicano del Seguro Social en materia de investigación en seres humanos.

El estudio fue evaluado por el Comité Local de Investigación en Salud y se obtuvo el consentimiento informado del paciente (Anexo 3), respetando en todo momento su libertad de abandonar el estudio en el momento que lo considerara conveniente. El proyecto programado se consideró con riesgo mínimo, por tratarse de la administración de un programa de rehabilitación vestibular en pacientes diabéticos con neuropatía periférica, utilizando el programa de rehabilitación de Cawthorne – Coxe (Anexo 2) utilizado con buenos resultados en pacientes con lesión vestibular periférica desde hace aproximadamente 50 años.

Se informó de cada uno de los procedimientos programados, explicando con detalle y de manera suficiente las ventajas y las posibles molestias derivadas de su participación en el estudio. Se puntualizó de manera específica que el procedimiento no ponía en riesgo su vida, que los efectos relacionados a la terapia (como inestabilidad) eran pasajeros y consecuencia directa de la enfermedad que el paciente padece, con mejoría al progresar la rehabilitación. Resaltando que

en el momento que deseara abandonar el estudio podría hacerlo sin problema alguno y sin detrimento de su atención médica.

RESULTADOS

Características de los pacientes

La comparación de las características de los participantes en cada grupo de estudio (Tabla 2), mostró diferencia significativa entre los dos grupos en la concentración sérica de glucosa y en la hemoglobina glucosilada, por ser mayor en el grupo de pacientes con neuropatía diabética (prueba "t", $p < 0.05$)

Examen oftalmológico.

En el grupo 1 no se observó retinopatía diabética en ningún paciente, en tanto que en el grupo 2 estuvo presente en 4 pacientes (33%), con diferencia significativa entre los grupos (diferencia de proporciones, $p < 0.05$).

Tabla 2. *Características de los pacientes con diabetes mellitus y enfermedad vestibular con (12) y sin (12) neuropatía que participaron en el estudio.*

VARIABLE	GRUPO		p* < 0.05
	SIN NEUROPATIA	CON NEUROPATIA	
	<i>media ± D.E.</i>	<i>media ± D.E.</i>	
Edad (años)	53 ± 8	58 ± 8	-
Tiempo con diabetes mellitus 2 (años)	5.6 ± 3.5	13 ± 10	-
Tiempo Con Enfermedad Vestibular (años)	1.4 ± 2.8	2.5 ± 2.8	-
Índice de Masa Corporal	30 ± 4	28.5 ± 5	-
Glucosa (mg/dL)	134 ± 17	182 ± 50	*
Hemoglobina Glucosilada (%)	6.4 ± 0.4	7.8 ± 1.3	*
Colesterol (mg/mL)	198 ± 35	222 ± 37	-
Triglicéridos (mg/mL)	182 ± 77	223 ± 95	-

* $p < 0.05$, prueba "t"
D.E. = Desviación Estándar

Pruebas de neuro-conducción.

En todas las mediciones, se observó diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos (prueba "t", $p < 0.01$) (Tabla 3). Como resultado de la evaluación, en dos pacientes se identificó alteración selectiva de la neuro-conducción del nervio mediano a nivel del túnel del carpo. En todos los pacientes del grupo 2 se identificó poli-neuropatía con afección tanto en extremidades inferiores como superiores, sensorial y motora en 11 pacientes y solo motora en un caso.

Tabla 3. *Velocidad de conducción neural de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad vestibular con (12) y sin (12) neuropatía.*

Nervio		Grupo 1		Grupo 2	
		Sin neuropatía		Con neuropatía	
		<i>Velocidad (m/s)</i>		<i>Velocidad (m/s)</i>	
		<i>media</i>	<i>D.E.</i>	<i>Media</i>	<i>D.E.</i>
Nervios motores	mediano derecho	46.10	5.24	55.26	4.89
	mediano izquierdo	46.60	5.40	53.45	4.80
	cubital derecho	51.26	8.78	62.46	2.22
	cubital izquierdo	51.38	7.34	62.25	4.23
	tibial derecho	46.44	9.18	59.00	4.37
	tibial izquierdo	47.43	8.98	58.95	5.57
	peroneo derecho	44.80	6.06	53.17	3.81
	peroneo izquierdo	42.97	6.35	52.16	4.05
Nervios sensitivos	mediano derecho	46.49	4.42	55.64	4.34
	mediano izquierdo	47.18	6.69	56.09	2.83
	Cubital derecho	44.75	9.33	55.72	3.68
	Cubital izquierdo	44.79	7.43	55.16	2.52
	sural derecho	46.10	5.24	55.26	4.83
	sural izquierdo	46.66	5.48	53.45	4.84

D.E.= Desviación Estándar.

Cuestionario de Incapacidad

Los resultados del cuestionario de incapacidad antes y después del tratamiento de rehabilitación vestibular se muestran en la Tabla 4. Antes de comenzar el estudio se observó diferencia entre los grupos en el Dominio Funcional, al ser más alta la puntuación en el grupo de pacientes con neuropatía diabética (U de Mann Withney, $p < 0.05$), con una diferencia limítrofe para la puntuación total ($p = 0.059$).

Al término de la rehabilitación, en los dos grupos se observó mejoría significativa intra-grupo en cada uno de los tres dominios (físico, emocional y funcional) y en la puntuación total (Wilcoxon, $p < 0.05$).

La comparación de la puntuación absoluta de cada grupo mostró persistencia de la diferencia en el dominio funcional y en la puntuación total (U de Mann Withney, $p < 0.05$). Sin embargo, la comparación de la magnitud de los cambios observados en cada grupo, para cada una de las puntuaciones, no mostró diferencia significativa entre los grupos.

Tabla 4. *Resultados del Cuestionario de incapacidad de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad vestibular con (12) y sin (12) neuropatía diabética antes y después del tratamiento de rehabilitación vestibular.*

Puntuación	GRUPO 1 SIN NEUROPATIA		GRUPO 1 CON NEUROPATIA	
	<i>min-max, mediana</i>	<i>min-max, mediana</i>	<i>min-max, mediana</i>	<i>min-max, mediana</i>
	Día 1	Semana 7	Día 1	Semana 7
Total	2 a 76, 36	0 a 40, 14	10 a 92, 56	4 a 76, 37
Dominio físico	0 a 24, 8	0 a 12, 4	0 a 26, 17	0 a 20, 11
Dominio emocional	0 a 30, 7	0 a 16, 4	0 a 36, 17	0 a 22, 8
Dominio funcional	2 a 30, 10	0 a 18, 3	8 a 36, 23	4 a 36, 13

Posturografía estática

El control postural evaluado por la oscilación del estimado del centro de masa antes y después del tratamiento de rehabilitación se muestra en la Tabla 5. Antes del tratamiento no se observó diferencia significativa entre los grupos en la longitud de la oscilación ni en el área de oscilación en ninguna de las condiciones de estudio.

No obstante al término del tratamiento la magnitud de los cambios intra-grupo, tanto para la longitud como para el área de oscilación, no fue diferente al comparar a los grupos con y sin neuropatía, en las diferentes condiciones de estudio si se observaron diferencias, ya que la mejoría observada en cada grupo para cada una de las condiciones de estudio fue diferente.

Mientras que el grupo sin neuropatía diabética mostró diferencia significativa entre las mediciones efectuadas antes y después del tratamiento, tanto en condiciones con los ojos abiertos como con los ojos cerrados, ya sea sobre la superficie de soporte blanda o bien sobre la superficie de soporte dura, el grupo de pacientes con neuropatía diabética solo mostró mejoría en una condición, en la condición con los ojos cerrados y sobre la superficie de soporte blanda, tanto en la longitud como en el área de oscilación, pero sin observarse diferencia significativa en ninguna de las condiciones sobre superficie de soporte dura, ni en la condición con ojos abiertos con la superficie de soporte blanda (Tabla 5).

Tabla 5. Resultados del registro de posturografía estática de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad vestibular con (12) y sin (12) neuropatía diabética antes y después del tratamiento de rehabilitación vestibular.

Condición y medición	Grupo 1 Sin neuropatía		p*≤0.05	Grupo 2 Con neuropatía		p*≤0.05
	min-max, mediana Día 1	min-max, mediana Semana 8		min-max, mediana Día 1	min-max, mediana Semana 8	
SUPERFICIE DURA						
OJOS ABIERTOS						
longitud (mm)	215 a 274 375	187 a 751 296	*	136 a 1106 409	177 a 945 354	-
área (mm ²)	74 a 1387 110	35 a 658 83	*	65 a 893 159	23 a 571 124	-
OJOS CERRADOS						
longitud (mm)	243 a 1236 615	162 a 963 534	*	209a 2032 493	212 a 1026 489	-
área (mm ²)	74 a 2403 207	59 a 985 127	*	92 a 992 213	36 a 758 141	-
SUPERFICIE BLANDA						
OJOS ABIERTOS						
longitud (mm)	267 a 1012 480	297 a 723 409	*	140 a 1742 608	221 a 1559 550	-
área (mm ²)	64 a 1616 219	71 a 1157 159	-	64 a 2093 359	73 a 1098 269	-
OJOS CERRADOS						
longitud (mm)	163 a 1743 919	131 a 971 603	*	296 a 2670 960	302 a 1983 830	*
área (mm ²)	76 a 7439 461	47 a 2703 339	*	121 a 2210 775	189 a 978 454	*

* Prueba de Wilcoxon

DISCUSION

Características generales de los pacientes

La edad promedio de los pacientes diabéticos con neuropatía periférica (58 ± 8 años), fue similar a lo que se ha informado en otros estudios (Oppenheim 1999). En el caso del tiempo de evolución de la diabetes fue mayor en los pacientes con neuropatía (1 a 30 años, mediana 6) que en aquellos sin neuropatía (1 a 11 años, mediana 11.5). En lo que respecta a las mediciones de laboratorio, se identificó un mejor control en los pacientes sin neuropatía que en aquellos con neuropatía. Estos hallazgos son congruentes con los informes internacionales. Pirart desde 1974, señaló la asociación entre neuropatía diabética y descontrol metabólico, además del tiempo de evolución de la diabetes, así como el *United Kindom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) y el Estudio de Control y Complicaciones de la Diabetes (DCCT).

Retinopatía diabética.

Cuatro sujetos del grupo con neuropatía periférica presentaron signos clínicos de retinopatía diabética durante la valoración oftalmológica, en contraste con el grupo de pacientes sin neuropatía en quienes no se detectó retinopatía en la valoración oftalmológica intencionada. Los casos identificados fueron el de un hombre de 60 años de edad con tiempo de evolución desde el diagnóstico de la diabetes de 15 años, una mujer de 61 años de edad y un año desde el diagnóstico, una mujer de 36 años de edad con 2 años desde el diagnóstico y un hombre de 59 años de edad y 30 años desde el diagnóstico. En forma tal que, en este pequeño grupo, ni la edad ni el tiempo de evolución desde el diagnóstico tuvieron relación con la presencia de retinopatía, aunque sí con el control metabólico. Todos los pacientes con retinopatía tuvieron HbA1c mayor a 7%.

En el Estudio de Control y Complicaciones de la Diabetes (DCCT) publicado en 1993, se demostró una marcada reducción en el desarrollo y progresión de las complicaciones en pacientes con tratamiento estricto, con una media de HbA1c de 7% en comparación con aquellos pacientes con media de HbA1c de 9%. Recientemente el *United Kindom Prospective Diabetes Study* (UKPDS), basado en una cohorte de 4,209 pacientes diabéticos tipo 2, confirmó una diferencia de 25% en la ocurrencia de las complicaciones microvasculares en los pacientes con tratamiento estricto y una HbA1c 0.9% menor que los demás. En una serie de 1441 pacientes, LiYing Zhang (2001) identificó algún grado de retinopatía en el 57.2% de pacientes con un control metabólico deficiente (n=166).

Cuestionario de incapacidad por vértigo de Jacobson

El cuestionario de incapacidad por vértigo de Jacobson (1990) es uno de los más empleados como medida para estimar los efectos del tratamiento médico y quirúrgico frente a los trastornos del equilibrio; consta de 25 reactivos diseñados para evaluar el impacto sobre la vida cotidiana, valora tres dimensiones diferentes: emocional (nueve preguntas), física (siete preguntas) y funcional (nueve preguntas).

En los dos grupos, después del tratamiento de rehabilitación vestibular, se detectó diferencia intra-grupo tanto en la puntuación total del cuestionario de incapacidad por vértigo de Jacobson, como en cada uno de los dominios emocional, físico y funcional. Sin embargo, entre los grupos, desde antes de comenzar la terapia de rehabilitación se observó diferencia en el dominio funcional. Lo que implica el mayor deterioro para efectuar actividades de la vida diaria en aquellos pacientes que tienen una alteración vestibular con neuropatía periférica que en aquellos que solo tienen la alteración vestibular. Sin embargo, cabe destacar que la cuantificación del deterioro no necesariamente refleja todas las limitaciones que puede implicar (Whitney 2006).

Posturografía

El control postural no es una simple suma de reflejos estáticos, sino una habilidad compleja que se sustenta en la interacción de procesos dinámicos de tipo sensorial y -motor (Horak 2006). Los principales objetivos del funcionamiento postural son la orientación postural y el equilibrio postural. La orientación postural involucra el control activo de la alineación del cuerpo y la cabeza con respecto al vector de la gravedad, para hacerlo además congruente con la superficie de soporte, el entorno visual y las referencias internas. La orientación espacial en el control postural, está basada en la interpretación de la información sensorial convergente de los sistemas visual, vestibular y somato-sensorial. El equilibrio postural involucra la coordinación de estrategias para estabilizar el centro de masa corporal (Patten 2003).

Una anomalía del sistema de equilibrio puede ocurrir en uno o más de los sentidos de orientación (visión, vestibular o somato-sensación); en el sistema motor se involucra la ejecución de las respuestas musculoesqueléticas apropiadas para re-organizar o mantener el equilibrio y/o en integración de los dos procesos dentro del Sistema Nervioso Central (Mirka 1990). Nashner (1990) demostró que para el control motor del equilibrio siguiendo el desplazamiento del cuerpo desde el eje vertical, los músculos de las piernas y el tronco se contraen rápidamente para regresar al centro de gravedad a una posición de equilibrio. Las respuestas posturales

iniciales son automáticas (esto es, no tiene un control voluntario) generando fuerzas activas dentro de los 120 a 150 milisegundos de desplazamiento. Estas respuestas posturales automáticas, son mediadas por vías de asa largas involucrando nervios periféricos sensitivos y motores. Cuando el desplazamiento es en dirección antero-posterior, la latencia y magnitud de estas respuestas son similares en las dos extremidades inferiores. Las respuestas posturales automáticas están organizadas en dos patrones de movimiento distintos cerca de los tobillos y en las caderas. La utilización de cada patrón o combinación de los patrones depende de la configuración de la superficie de soporte y de la posición del centro de gravedad relativo a los límites de estabilidad. En esta evaluación, Nasher reportó que la estrategia de tobillo cambia el centro de gravedad por la rotación del cuerpo en una masa rígida. Por otra parte, en la estrategia de cadera el centro de gravedad cambia en dirección opuesta a la de tobillo debido a la inercia del tronco, generando una fuerza de reacción horizontal opuesta contra la superficie de soporte (Masatsugu 1997).

En el grupo de pacientes sin neuropatía diabética periférica se identificaron cambios estadísticos en las cuatro condiciones de la prueba; en superficie rígida con ojos abiertos y ojos cerrados y en superficie blanda con ojos abiertos y ojos cerrados. En cambio en el grupo de pacientes con neuropatía diabética se observó diferencia sólo en la condición de superficie blanda con ojos cerrados. En esta condición de la prueba se evalúa la función vestibular, sin influencias visuales ni propioceptivas. Hecho que apoya la mejoría de la función vestibular sustentada también en el cuestionario de Jacobson posterior a la rehabilitación vestibular. La falta de mejoría en las otras condiciones se puede atribuir a la influencia de la neuropatía sensorio-motora.

Por otro lado, cuando los pacientes tienen una pérdida sustancial de la función en uno o más sistemas encargados de mantener el equilibrio (visual, vestibular o somato-sensorial) el pronóstico del éxito de la terapia de rehabilitación vestibular podría estar limitado. Sin embargo esto no implica necesariamente que el tratamiento debería retrasarse en estos pacientes. También, la hipofunción vestibular no compensada puede ocasionar inestabilidad, visión borrosa y desequilibrio. Aunque el impacto psicológico de las caídas en adultos jóvenes no ha sido reportado, en los adultos mayores quienes han tenido alguna caída cerca del 25% restringe sus actividades y por arriba del 50% tienen mayor probabilidad de experimentar otra caída. (Courtney2004)

Debido al impacto potencial en la salud pública relacionado a las complicaciones que incluye las caídas en el adulto mayor, cualquier programa terapéutico disminuye el impacto funcional del

desequilibrio, balance o problemas de la marcha es altamente deseable. (Shepard-Thelian 1995). Los costos de las caídas relacionadas a las lesiones en el adulto mayor son sustanciales.

Horak (1992) reportó los resultados preliminares del estudio concerniente a la efectividad relativa de la rehabilitación vestibular, ejercicios generales condicionados y la supresión medicamentosa sobre el mareo y el equilibrio en pacientes con síntomas vestibulares crónicos de al menos 6 meses de duración, refiriendo que sólo la rehabilitación vestibular mejora el equilibrio.

Con sustento en estas observaciones la tendencia para confiar en la estrategia de tobillo sin éxito se explica como la imposibilidad de un desplazamiento rápido de la masa corporal debido a una falla para utilizar la información vestibular (Masatsugu 1997). En los pacientes diabéticos y lesión vestibular con neuropatía, es probable que los mecanismos compensatorios que involucran los receptores propioceptivos y el compromiso de las estrategias compensatorias como la alteración del control bio-mecánico de los movimientos de la cabeza y el cuerpo así como el compromiso de la función locomotora sean los factores que limitan la mejoría de la postura y el equilibrio después de la rehabilitación vestibular.

CONCLUSIONES

1. La rehabilitación vestibular mejora la discapacidad de pacientes con lesión vestibular y diabetes mellitus sin y con neuropatía diabética.
2. Aún en la presencia de compromiso visual y/o propioceptivo la rehabilitación vestibular tiene un efecto favorable en las alteraciones de la función vestibular periférica.

BIBLIOGRAFIA

- Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Smith DG. Risk factors for diabetic peripheral sensory neuropathy: results of the Seattle prospective diabetic foot study. *Diabetes Care* 1997; 20:1162-1167.
- Aguilar-Salinas CA, et al. Characteristics of patients with type 2 diabetes in México. *Diabetes Care* 2003; 26:2021-2026.
- Allum JHJ, Shepard NT. An overview of the clinical use of dynamic posturography in differential diagnosis of balance disorders. *Journal of vestibular research* 1999; 9:223-252.
- Baloh RW. Vertigo. *The Lancet* 1998; 352: 1841-1846.
- Barona G. Posturografía. En: *El sistema vestibular y sus alteraciones*. Barcelona, Biblio STM 1998. p 150-5.
- Black OF, Colette R, Pesznecker SC, Gianna C. Outcome analysis of individualized vestibular rehabilitation protocols. *Am J Otol* 2000; 21:543-5.
- Bloomgarden ZT. Diabetic retinopathy and neuropathy 2005; 28:963-970.
- Boulton AJM, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 2004; 27:1458-1485.
- Brown MJ, Asbury K. Diabetic Neuropathy. *Ann Neurol* 1984;15:2-12.
- Brown KE, Whitney SL, Wrisley DM, Furman JM. Physical therapy outcomes for persons with bilateral vestibular loss. *Laryngoscope* 2001; 111:1812-1817.
- Chacón E. Prevención, control y tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente. Buenos Aires, Ediciones Mayo 1995. p. 7-48.
- Cohen H. Vestibular rehabilitation reduces functional disability. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 638-42.

- Cohen H, Kane-Wineland M, Miller L. Occupation and visual/vestibular interaction in vestibular rehabilitation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112:526-32.
- Cohen H, Kimball KT. Increased Independence and decreased vertigo after vestibular rehabilitation. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2003; 128: 60-70.
- Di Fabio RP. Meta-analysis of the sensitivity and specificity of platform posturography. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1996; 122: 130-136.
- Duby JJ, Campbell RK, Setter SM, White JR, Rasmussen KA. Diabetic neuropathy: an intensive review. *Am J Health-Syst Pharm* 2004; 61:160-173.
- Feldman P. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1994;17: 1281-89.
- Fisher A, Murria E, Bundy A. *Sensory Integration*. F. A. Davis Company. Philadelphia. 1991.
- Forssberg H, Nashner LM. Ontogenic development of postural control in man: adaptation to altered support and visual conditions during stance. *The journal of Neuroscience* 1982; 2:545-552.
- Giacomini PG et al. Postural rearrangement in IDDM patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 1996; 19:372-4.
- Greene DA, Sima A, Stevens MJ, Feldman EL, Lattimer SA. Complications: Neuropathy, Pathogenetic Considerations. *Diabetes Care* 1992; 15: 1902-25.
- Gruyter W. Measurements of glycosylated haemoglobin and others circulating glycosylated proteins. En: *Research Methodologies in Human Diabetes*. New York, C.E. Mogensen 1994. p 299-315.
- Herdman SJ, Blatt P, Schubert MC. Falls in patients with vestibular deficits. *Am J Otol* 2000; 21: 847-51.

- Horak FB, Jones-Rycewicz C, Black O, Shumway-Cook A. Effects of vestibular rehabilitation on dizziness and imbalance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 106:175-80.
- Horak FB. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age and Ageing* 2006; 35:7-11.
- Igarashi M. Vestibular compensation. An overview. *Acta Otolaryngol* 1984; Suppl 406:78-82.
- Jacobson GP, Newman CW. The Development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116: 424-7.
- Jáuregui-Renaud K, Kovacsovics B, Vrethem M, Ödjvist LM, Ledin T. Dynamic and randomized perturbed posturography in the follow-up of patients with polineuropathy. *Archives of Medical Research* 1998; 29: 39-44.
- Jáuregui-Renaud K, Sánchez B, Ibarra Olmos A, González Barcena D. Neuro-otological symptoms in type 2 diabetes mellitus. Abstracts of the XVII IFOS World Congress. Cairo Egypt, October 2002.
- Jáuregui-Renaud K, Gutiérrez MA, Villanueva PL, Viveros RL. Síntomas de inestabilidad corporal y enfermedad vestibular. *Rev Med IMSS* 2003; 41:373-378.
- Loughran S, Gatehouse S, Kishore A, Swan IRC. Does patient perceived handicap correspond to the modified clinical test for the sensory interaction on balance? *Otology and Neurotology* 2005; 27: 86-91.
- Masatsugu A, Watanabe Y, Shimizu K. Effects of vestibular rehabilitation on postural control. *Acta Otolaryngol Stock* 1997; 528:116-120.
- Mirka A, Black O. Clinical application of dynamic posturography for evaluating sensory integration and vestibular dysfunction. *Neurologic Clinics* 1990; 8:351-559.
- Nashner LM, Peters JF. Dynamic posturography in the diagnosis and management of dizziness and balance disorders. *Neurologic Clinics* 1990; 8:331-359.

- Norré ME, De Weerd W. Vestibular habituation training. Technique and first results. Acta Otorhinolaryngol (Belg) 1979; 33:347-84.
- Oppenheim U, Kohen-Raz, Alex D, Kohen Raz A, Azarya M. Postural Characteristics of Diabetic Neuropathy. Diabetes Care 1999; 22:328-32.
- Patten C, Horak FB, Krebs DE. Head and body center of gravity control strategies: adaptations following vestibular Rehabilitation. Acta Otolaryngol 2003 ; 123 :32-40.
- Pérez N, Martin E, García-Tapia R. Dizziness : Relating the severity of vertigo to the degree of handicap by measuring vestibular impairment. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 128:372-381.
- Perkins BA, Greene DA, Brill V. Glycemic control is related to the morphological severity of diabetic sensorimotor polyneuropathy. Diabetes Care. 2001; 24:748-752.
- Pirart J. Diabetic neuropathy: a metabolic or a vascular disease?. Diabetes 1965; 1-9.
- Pirart J. Complications dégénératives du diabète. La Nouvelle Press Medicale 1978; 7:4031-4035.
- Sang-I Lin, Woollacott M. Association between sensorimotor function and functional and reactive balance control in the elderly. Age and Ageing 2005; 34:358-363.
- Shepard NT, Telian SA. Programmatic vestibular rehabilitation. Otolaryngol Head Neck Surg 1995; 112: 173-b81.
- Shepard NT, Telian SA, Smith-Wheelock M. Habituation and balance retraining therapy. Neurologic Clinics 1990; 8:459-475.
- Shumway-Cook A, Horak FB. Rehabilitation strategies for patients with vestibular deficits. Neurologic Clinics 1990; 8:441-457.

- Simoneau GG, Ulbrecht JS, Der. JA, Becker MB, Cavanagh PR. Postural Instability in Patients with Diabetic Sensory Neuropathy. *Diabetes Care* 1994; 17:1411-21.
- Smith PF, Darlington CL. Can vestibular compensation be enhanced by drug treatment? *Am J Otol* 1994; 4:169-79
- Szturm T, Ireland DJ, Lessing-Turner M. Comparison of different exercise programs in the rehabilitation of patients with chronic peripheral vestibular dysfunction. *J Vestib Res* 1994; 4:461-79.
- Telian SA, Shepard NT. Update on vestibular rehabilitation therapy. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29: 359-71.
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*. 1998; 352:837-853.
- Vaughan D. En *Oftalmología general*. México, El Manual Moderno 2001. p228-31.
- Vereeck L, Truijten S, Wuyts FL, Van de Heyning PH. The dizziness handicap inventory and its relationship with functional balance performance. *Otology and Neurology*. 2006; 28:87-93.
- Vincent AM, Russell JW, Low P, Feldman EL. Oxidative stress in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Endocrine reviews* 2004; 25:612-628.
- Vinik A, Holland MT, Le Beau JM, Liuzzi FJ, Stansberry KB, Colen LB. Diabetic Neuropathies. *Diabetes Care* 1992; 15:1926-75.
- Viveros Rentarías L, Jáuregui Renaud K. Asociación entre el diagnóstico otoneurológico y audiológico y la frecuencia de manifestaciones de depresión en el Departamento de Audiología Y Otoneurología del Centro Médico Nacional La Raza. Tesis para obtener el diploma de especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría. IMSS UNAM: México 2002.

- Whitney SL, Wrisley DM, Marchetti MS, Furman JM. The effect of age on vestibular rehabilitation outcomes. *Laryngoscope* 2002; 112:1785-1790.
- Zhang L, Krzentowski G, Albert A, Lefebvre PJ. Risk of developing retinopathy in diabetes control and complications trial type 1 diabetic patients with good or poor metabolic control. *Diabetes Care* 2001; 24:1275-1279.

ANEXOS

ANEXO 1 CUESTIONARIO DE INCAPACIDAD

NOMBRE: _____ **EDAD:** _____ **SEXO:** _____ **FECHA:** _____ **SUMA** _____

El propósito de este cuestionario es identificar las dificultades que usted puede estar sufriendo por causa de su mareo. Por favor, marque con una cruz la respuesta que considere correcta solo en relación a su enfermedad vestibular.

P1. Cuando usted mira hacia arriba ¿aumenta su malestar?

NO () SI () Algunas veces ()

E2. ¿ Se siente usted frustrado por su enfermedad vestibular?

NO () SI () Algunas veces ()

F3. Por su enfermedad vestibular ¿limita usted sus viajes de trabajo o de vacaciones?

NO () SI () Algunas veces ()

P4. Al caminar en los pasillos de las tiendas de autoservicio (supermercados) ¿siente usted que su malestar aumenta?

NO () SI () Algunas veces ()

F5. Por su enfermedad vestibular ¿tiene usted dificultades para recostarse o para levantarse de la cama?

NO () SI () Algunas veces ()

F6. Por su enfermedad vestibular ¿limita usted significativamente su participación en actividades sociales como ir al cine, bailar o a fiestas?

NO () SI () Algunas veces ()

F7. Por su enfermedad vestibular ¿tiene usted dificultades para leer?

NO () SI () Algunas veces ()

P8. Cuando realiza actividades como deportes, bailar o actividades de casa como barrer y acomodar los platos ¿aumenta su malestar?

NO () SI () Algunas veces ()

E9. Por su enfermedad vestibular ¿tiene usted temor de salir de su casa sin que lo acompañe alguien?

NO () SI () Algunas veces ()

E10. Por su enfermedad vestibular ¿ha tenido usted que pasar vergüenza ante otras personas?

NO () SI () Algunas veces ()

P11. Los movimientos rápidos de su cabeza ¿aumentan su malestar?

NO () SI () Algunas veces ()

F12. Por su enfermedad vestibular ¿evita usted estar en lugares altos?

NO () SI () Algunas veces ()

P13. Al voltearse en la cama ¿aumenta su mareo?

NO () SI () Algunas veces ()

F14. Por su enfermedad vestibular ¿se le dificulta a usted realizar trabajo pesado de la casa o del patio?

NO () SI () Algunas veces ()

E15. Por su enfermedad vestibular ¿tiene usted temor de que la gente piense que usted está intoxicado?

NO () SI () Algunas veces ()

F16. Por su enfermedad vestibular ¿tiene usted dificultad para ir a caminar solo?

NO () SI () Algunas veces ()

P17. Al caminar por la banqueta ¿aumenta su malestar?

NO () SI () Algunas veces ()

E18. Por su enfermedad vestibular ¿tiene usted dificultad para concentrarse?

NO () SI () Algunas veces ()

F19. Por su enfermedad vestibular ¿tiene usted dificultad para caminar en su casa cuando esta oscuro?

NO () SI () Algunas veces ()

E20. Por su enfermedad vestibular ¿tiene usted temor de quedarse solo en su casa?

NO () SI () Algunas veces ()

E21. Por su enfermedad vestibular ¿se siente usted discapacitado?

NO () SI () Algunas veces ()

E22. Su enfermedad vestibular ¿ha dado lugar a dificultades en sus relaciones con familiares o amigos?

NO () SI () Algunas veces ()

E23. Por su enfermedad vestibular ¿está usted deprimido?

NO () SI () Algunas veces ()

F24. Su enfermedad vestibular ¿interfiere con sus responsabilidades del trabajo o del hogar?

NO () SI () Algunas veces ()

P25. El inclinarse hacia delante ¿le aumenta su malestar?

NO () SI () Algunas veces ()

ANEXO 2

EJERCICIOS DE CAWTHORNE-COOKSEY

A) En la cama:

- 1) Movimientos oculares: al principio lentos, a continuación con rapidez.
 - a) Hacia arriba y hacia abajo.
 - b) De un lado a otro.
 - c) Ver la punta del un dedo de la mano, estando el brazo estirado, moverlo entonces hacia la nariz y luego alejarlo otra vez sin dejar de mirarlos.
- 2) Movimientos cefálicos al principio lentos y a continuación rápidos, posteriormente con los ojos cerrados.
 - a) Inclinandose hacia delante y hacia atrás.
 - b) Volviendo la cabeza desde un lado hacia a otro.

B) Sentado

- 1) Movimientos oculares: al principio lentos, a continuación con rapidez.
 - a) Hacia arriba y hacia abajo.
 - b) De un lado a otro.
 - c) Ver la punta del un dedo de la mano, estando el brazo estirado, moverlo entonces hacia la nariz y luego alejarlo otra vez sin dejar de mirarlos.
 - d) hacia la nariz y luego alejarlo otra vez sin dejar de mirarlos.
- 2) Movimientos cefálicos al principio lentos y a continuación rápidos, posteriormente con los ojos cerrados.
 - a) Inclinandose hacia delante y hacia atrás.
 - b) Volviendo la cabeza desde un lado hacia a otro.
- 3) Encoger y hacer círculos con los hombros.
- 4) Inclinarsse hacia delante y levantar objetos del suelo.

C) De pie

- 1) Movimientos oculares: al principio lentos, a continuación con rapidez.
 - a) Hacia arriba y hacia abajo.
 - b) De un lado a otro.
 - c) Ver la punta del un dedo de la mano, estando el brazo estirado, moverlo entonces hacia la nariz y luego alejarlo otra vez sin dejar de mirarlos.
 - d) hacia la nariz y luego alejarlo otra vez sin dejar de mirarlos.
- 2) Movimientos cefálicos al principio lentos y a continuación rápidos, después con los ojos cerrados.
 - a) Inclinandose hacia delante y hacia atrás.
 - b) Volviendo la cabeza desde un lado hacia a otro.
- 3) Encoger y hacer círculos con los hombros.
- 4) Cambiar desde la posición sentado hacia la posición de pie con los ojos abiertos y cerrados.
- 5) Lanzar una pequeña pelota de una a otra mano (por arriba del nivel de los ojos).
- 6) Lanzar una pelota de una mano a otra por debajo de las rodillas.
- 7) Cambiar de la posición sentado a la posición de pie y darse vuelta.

D) Caminando

- 1) Dar vueltas alrededor de una persona que lanza una gran pelota, y devolvérsela.
- 2) Andar a través de la habitación con los ojos abiertos y a continuación cerrados.
- 3) Andar cuesta arriba y cuesta abajo con los ojos abiertos y a continuación cerrados.
- 4) Subir y bajar escaleras con los ojos abiertos y a continuación cerrados.
- 5) Cualquier juego que consista en doblarse y estirarse, y otros como bolos o baloncesto.

ANEXO 3 CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Tlalnepantla de Baz, Estado de México., a ____ de _____ de 200__.

H.G.R. 72. I.M.S.S.

Proyecto de investigación: Evaluación del efecto de la rehabilitación vestibular en pacientes con neuropatía diabética periférica.

En el H.G.R. # 72 del I.M.S.S. se está llevando a cabo el estudio de investigación para mejorar la evolución clínica del paciente con “mareo” ocasionado por complicaciones de la Diabetes Mellitus. Esta enfermedad afecta la función del oído interno y se asocia a alteraciones del equilibrio que en ocasiones pueden ser incapacitantes. La aplicación de un programa de ejercicios de rehabilitación vestibular pretende mejorar la sintomatología para poder volver a efectuar las actividades habituales.

El estudio consiste en aplicar un programa de rehabilitación vestibular en donde se incluyen una serie de ejercicios programados en niveles que tienen la finalidad de mejorar la información de los sistemas encargados de mantener el equilibrio. Los inconvenientes de participar en el estudio serán: acudir a dos citas en el Centro Medico Nacional La Raza para efectuar estudios especiales del equilibrio; acudir a dos citas en el Hospital General Regional 72 para efectuar estudios sobre el posible daño de los nervios relacionado con la diabetes y otra para evaluación por un medico oftalmólogo; acudir a las citas semanales de seguimiento de la rehabilitación vestibular en el HGR 72 y permitir que se obtenga una muestra sanguínea para determinar la concentración de azúcar y grasas en la sangre. Las ventajas de participar serán: la realización de estudios para detectar complicaciones de la diabetes que no se efectúan de manera habitual a todos los pacientes, el efectuar una terapia de rehabilitación con seguimiento individualizado que no se suele llevar a cabo para la atención de todos los pacientes con problemas del equilibrio. Los estudios a los que se hace referencia no representan ningún riesgo adicional a los que se efectuarían con fines de atención de mi enfermedad. Si usted tiene alguna duda antes de aceptar o durante el desarrollo del estudio, la Dra. Catalina Aranda Moreno está en la disposición de aclarar y explicarle lo que usted requiera saber.

Todos los pacientes de este estudio seguirán recibiendo la atención médica habitual en el H.G.R. # 72. Los resultados que se obtengan serán absolutamente confidenciales. Se me ha explicado que tengo el derecho de abandonar el estudio en el momento que así lo desee sin que esto afecte mi atención médica habitual.

LUGAR: Consulta externa del HGR # 72. IMSS. HORARIO: 07:30 – 13:00 hs. Tels: 55 65 94 44. ext. 333.
Yo, _____, después de haber leído y después que se

me explicaron los riesgos y beneficios, acepto participar en este estudio.

Nombre del paciente _____
Registro: _____ Domicilio: _____
() _____

Teléfono:

Investigador: _____ Firma: _____
Testigo1: _____ Firma: _____
Testigo2: _____ Firma: _____

ANEXO 4 CUESTIONARIO DE ESCRUTINIO DE LA NEUROPATÍA

Indique Sí o No, dependiendo de cómo suele sentirse

- | | |
|---|-------|
| 1. Se le adormecen las piernas o los pies | Sí No |
| 2. Ha tenido alguna vez ardor en las piernas y los pies | Sí No |
| 3. Son sus pies muy sensibles al tacto | Sí No |
| 4. Le dan calambres en las piernas y los pies | Sí No |
| 5. Ha tenido alguna vez la sensación de piquetes de alfiler en las piernas y los pies | Sí No |
| 6. Siente dolor cuando las sábanas le rozan la piel | Sí No |
| 7. Cuando usted entra en la tina o la ducha es capaz de distinguir el agua fría y la caliente | Si No |
| 8. Ha tenido alguna vez úlcera en carne viva en los pies | Sí No |
| 9. La ha comentado su doctor que usted tiene neuropatía diabética | Sí No |
| 10. Se siente débil la mayor parte del tiempo | Sí No |
| 11. Sus síntomas empeoran por la noche | Sí No |
| 12. Le duelen las piernas cuando camina | Sí No |
| 13. Es usted capaz de sentir los pies cuando camina | Sí No |
| 14. Tiene la piel de los pies tan seca que se agrieta | Sí No |
| 15. Ha tenido alguna amputación | Sí No |

INSTRUMENTO DE ESCRUTINIO DE LA NEUROPATÍA

Apariencia del pie: Normal: Sí (1) No (0). Si la respuesta es No marque: Presenta = 0 Ausente = 1
 Derecho: Normal () Deformidad () Piel seca () Infección () Ulceración ()
 Izquierdo: Normal () Deformidad () Piel seca () Infección () Ulceración ()
 Presencia de pulsos en los pies: Normal (0) Disminuido (0.5) Ausente (1)
 Derecho: Pedio dorsal ___ Tibial posterior ___ Izquierdo: Pedio dorsal ___ Tibial posterior ___
 Reflejos en los tobillos: Derecho _____ Izquierdo _____
 Percepción de la vibración en el primer oratejo: Derecho _____ Izquierdo _____

INDICE DE NEUROPATÍA DIABÉTICA

Disminución de la sensibilidad: Normal (0) Disminuido (1) Ausente (2)
 Vibración en el primer oratejo Derecho _____ Izquierdo _____
 Filamento de 10gr Derecho _____ Izquierdo _____
 Piquete de alfiler en dorso de 1° oratejo Doloroso = 0 No doloroso = 1 Der ___ Izquierdo ___

Prueba de fuerza muscular. Normal (0) Leve a moderada (1) Severa (2) Ausente (3)

	Derecho	Izquierdo
Separación de los dedos	()	()
Extensión del primer oratejo	()	()
Dorsoflexión del tobillo	()	()

Reflejos

Presente (0) Presente con esfuerzo (1) Ausente (2)		
Braquial	Derecho ()	Izquierdo ()
Tricipital	Derecho ()	Izquierdo ()
Cuadriceps	Derecho ()	Izquierdo ()
Aquiles	Derecho ()	Izquierdo ()

ANEXO 5 CUESTIONARIO DE SÍNTOMAS DE INESTABILIDAD CORPORAL

Nombre: _____ **Sexo:** F M **Edad:** _____ **Fecha:** _____

SÍNTOMAS DE INESTABILIDAD CORPORAL

Instrucciones: Marque con una cruz las opciones (no) o (sí) en cada pregunta y completos datos específicos que se solicitan.

Durante el último año ¿ha tenido usted sensación de inestabilidad o desequilibrio en alguna de las siguientes situaciones:

- 1- Al caminar sobre superficies irregulares (como terracería o pasto) (no) (sí)
- 2- Al caminar a oscuras o con poca iluminación (no) (sí)
- 3- Al mover su cabeza rápidamente (no) (sí)
- 4- Al cambiar rápidamente de postura (no) (sí)
- 5- Al ver objetos en movimiento (como automóviles o el metro) (no) (sí)
- 6- Durante el último año ¿Se ha tropezado al caminar con frecuencia? (no) (sí)

En caso de que su respuesta sea (sí), de las siguientes respuestas elija la que se aproxime más a la frecuencia con que se tropieza:

Diariamente () Más de 1 vez por semana () Cada semana () Cada mes ()

- 7- Durante el último año ¿Se ha caído con frecuencia? (no) (sí)

En caso de que su respuesta sea (sí), de las siguientes respuestas elija la que se aproxime más a la frecuencia con que se ha caído:

1 vez por semana (). 1 vez por mes (). 1 vez cada 3 meses ()

- 8- Durante el último año ¿Ha padecido usted de mareos? (no) (sí)
- 9- En alguna ocasión ¿ha sentido usted que las cosas le den vueltas? (no) (sí)

En el caso de que así sea ¿hace cuánto fue la última vez? _____

Diagnóstico: _____

Nombre del médico que atendió y fecha _____

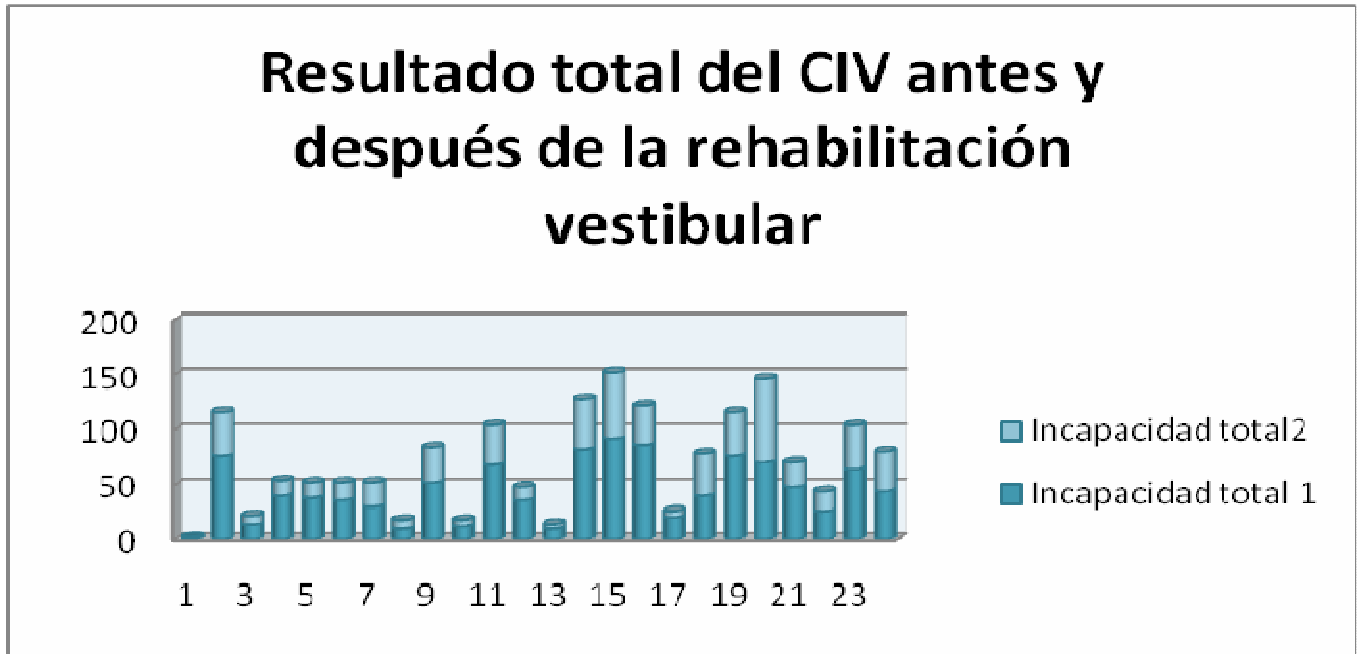
La respuesta a cada síntoma de inestabilidad corporal se califica de 0 al 2 puntos: Para todos los reactivos a la respuesta "no" se le otorgará el valor de 0 (no=0). Para los reactivos 1,2,3,4,5, y 8 se otorgará un punto por cada respuesta sí (sí=1). Para el reactivo 6 (tropezar con frecuencia) la respuesta si=1 se considera solo si la frecuencia de tropiezo fue igual o mayor a una vez por semana. Para el reactivo 7 (caídas frecuentes) la respuesta si=1 se considerará sólo si la frecuencia de las caídas fue igual o mayor a 1 vez por mes. Para el reactivo 9 (vértigo) la respuesta si=2, sólo si este síntoma se presentó durante el último año (Jáuregui-Renaud 2003).

Fuente: Jáuregui-Renaud K, Gutierrez MA, Viveros RL, Villanueva PL. Síntomas de Inestabilidad Corporal y Enfermedad Vestibular. Rev Med IMSS: 2003,41:373-8.

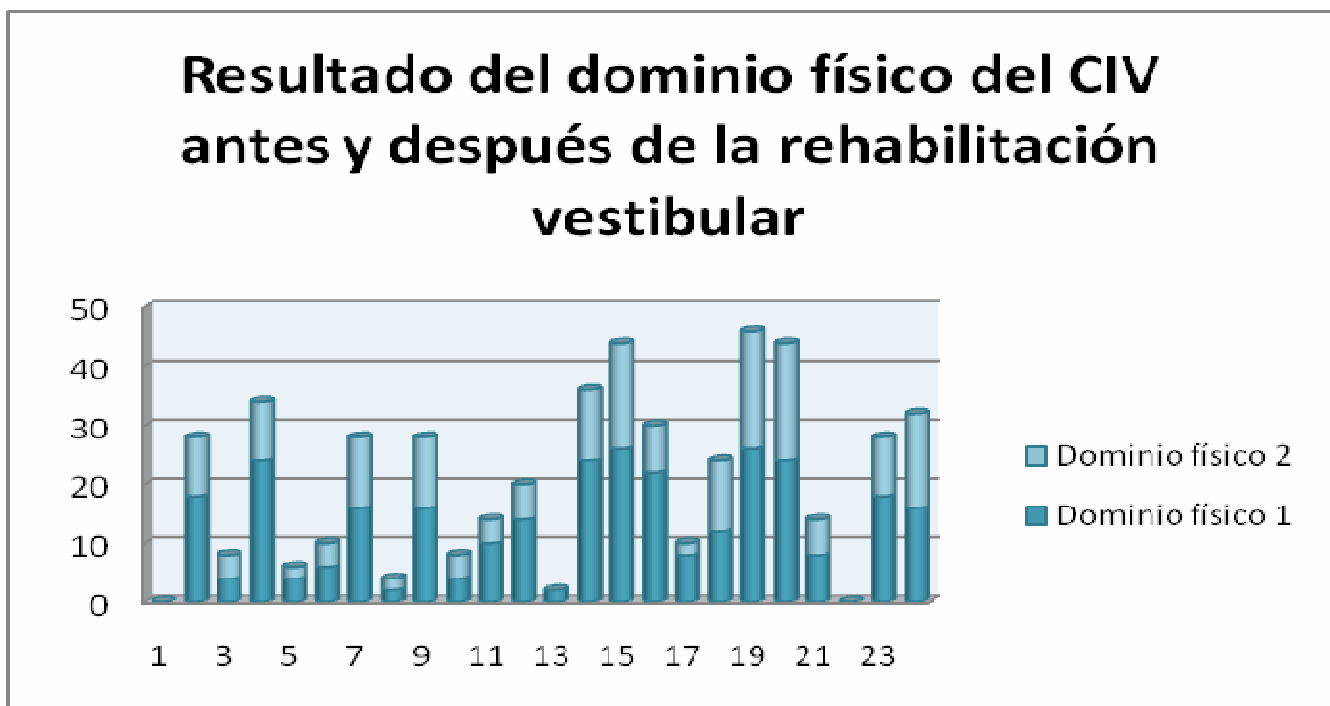
Anexo 6

Gráficas

Gráfica 1

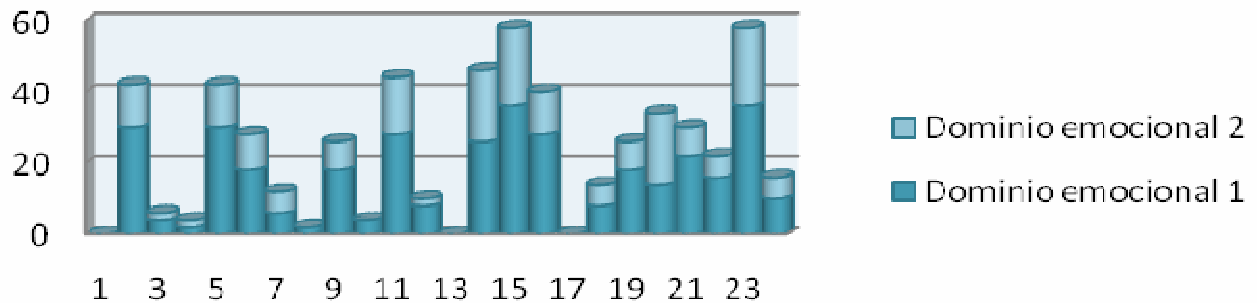


Gráfica 2



Gráfica 3

Resultado del dominio emocional del CIV antes y después de la rehabilitación vestibular



Gráfica 4

Resultado del dominio funcional del CIV antes y después de la rehabilitación vestibular

