



**Universidad de Jaén**  
Escuela de Doctorado

**TESIS DOCTORAL**

**REHABILITACIÓN VESTIBULAR Y ABORDAJE  
MANUAL EN PACIENTES CON HIPOFUNCIÓN  
VESTIBULAR PERIFÉRICA UNILATERAL**

**PRESENTADA POR:**

**Ana Sedeño Vidal**

**DIRIGIDA POR:**

**Dr. D. Fidel María Hita Contreras  
Dra. D<sup>a</sup> María de Alharilla Montilla Ibáñez**

**JAÉN, 20 DE FEBRERO DE 2023**

**ISBN**

Gracias a mis directores Fidel Hita y Alharilla Montilla por vuestra paciencia, vuestra implicación, vuestra disponibilidad, vuestro apoyo y por vuestra gran ayuda en este proyecto, sin vosotros esto no hubiera sido posible. Fidel, gracias por confiar en mí y por acompañarme en esta aventura y sobre todo gracias por creer en mí. Gracias Alharilla, por ser directora y amiga, gracias por haberme abierto puertas de forma desinteresada. Gracias por las horas robadas, por tu tiempo y tu generosidad. Gracias por ser un referente profesional y personal.

Gracias a mis padres, por estar siempre ahí de forma incondicional en los mejores y peores momentos de mi vida. Gracias por inculcarme el valor del trabajo y del respeto y que todo sacrificio tiene su recompensa, porque vosotros sois mis referentes de vida. Mamá, gracias por ser mi mayor defensora y demostrarme lo incondicional que puede llegar el amor.

Gracias a mi familia Manu, Jesús y M<sup>a</sup> Carmen porque juntos formamos un tándem perfecto. Vega, Alba y Elsa gracias por hacerme tita y mostrarme día tras día vuestra sonrisa, que es mi mayor chute de energía.

Gracias a mis amigas, a mis confidentes, mi familia elegida. Gracias por vuestro apoyo, por vuestras risas, por vuestras quedadas. Gracias por estar siempre ahí y ser un ejemplo de superación. Vosotras sois parte de esta tesis.

Gracias a los pacientes que me han hecho ver en cada momento lo poco que sé y lo mucho que me queda por aprender. Gracias por vuestra confianza día tras días.

Gracias a mis profesores por despertar en mí una actitud crítica, porque fuera del temario me habéis enseñado con vuestro ejemplo a querer a una profesión maravillosa que con tanta vocación ejerzo.

Gracias a vosotros, los que un día fuisteis mis alumnos y hoy sois compañeros de profesión, por vuestra exigencia y vuestra ilusión, por contagiarme con vuestras ganas de comeros el mundo. Gracias por enseñarme a aspirar a ser la mejor versión de mí misma.

## RESUMEN.

**Objetivo:** Determinar el efecto de un programa de rehabilitación vestibular dirigida junto con terapia manual sobre la discapacidad relacionada con el mareo y los síntomas de desequilibrio en pacientes con disfunción vestibular unilateral.

**Diseño:** Ensayo controlado aleatorizado doble ciego.

**Sujetos:** se reclutaron un total de 80 pacientes con hipofunción vestibular unilateral periférica ( $54,75 \pm 1,34$  años).

**Intervención:** Los pacientes del grupo de control ( $n=40$ ) se sometieron a un programa de terapia de rehabilitación vestibular dirigida, mientras que los del grupo experimental ( $n=40$ ) se sometieron al mismo programa más terapia manual una vez a la semana durante cuatro semanas.

**Medidas principales:** Se evaluó el nivel de discapacidad (Dizziness Handicap Inventory, DHI), la confianza a la hora de realizar una tarea específica sin perder el equilibrio (la escala Activities-specific Balance Confidence, ABC), el equilibrio postural (plataforma resistiva multisensor) y la frecuencia e intensidad de síntomas de mareo (escala analógica visual, EVA).

**Resultados:** A las cuatro semanas se observaron mejoras significativas en la puntuación total y la intensidad del DHI a favor del grupo de tratamiento ( $p=0,00$ ). Después de un mes, las diferencias entre los grupos fueron estadísticamente significativas para los mismos resultados. Seis meses después de la intervención el grupo experimental mostró mejoras significativas en la velocidad promedio de desplazamiento del centro de

presión con los ojos abiertos ( $p= 0,01$ ); hubo mejoras significativas en la puntuación total del DHI ( $p= 0,001$ ), así como en las subescalas física ( $p= 0,021$ ), emocional ( $p= 0,003$ ) y funcional ( $p= 0,001$ ). La intensidad del mareo disminuyó significativamente durante el transcurso del tratamiento ( $p=0,002$ ).

**Conclusión:** La rehabilitación vestibular dirigida más terapia manual es una intervención segura y beneficiosa que acelera la recuperación de los pacientes con mareos e inestabilidad derivados de la disfunción vestibular unilateral.

**Palabras clave:** mareo, rehabilitación vestibular, fisioterapia, equilibrio postural, hipofunción vestibular unilateral.

## ABSTRACT.

**Objective:** To determine the effect of a directed vestibular rehabilitation program with manual therapy on dizziness-related disability and imbalance symptoms in patients with unilateral vestibular dysfunction.

**Design:** Double-blind randomized controlled trial.

**Subjects:** Eighty patients with peripheral unilateral vestibular hypofunction ( $54.75 \pm 1.34$  years) were recruited.

**Intervention:** Patients in the control group (n=40) underwent a directed vestibular rehabilitation therapy program, while those in the experimental group (n=40) underwent the same program plus manual therapy once a week for four weeks.

**Main measures:** We assessed the level of disability (Dizziness Handicap Inventory, DHI), confidence when performing a specific task without losing balance (the Activities -specific Balance Confidence scale, ABC), postural balance (resistive multisensor platform), and frequency and intensity of dizziness symptoms (visual analog scale, VAS).

**Results:** At the four-week point significant improvements were observed in the DHI total score and intensity in favor of the treatment group ( $p=0.00$ ). After one month, between-group differences were statistically significant for the same outcomes. Six months after the intervention the experimental group exhibited significant improvements in the average displacement speed of the center of pressure with eyes open ( $p= 0.01$ ); there were significant improvements in DHI total score ( $p= 0.001$ ) as well as physical ( $p= 0.021$ ), emotional ( $p= 0.003$ ), and functional ( $p= 0.001$ ) subscales. The intensity of

dizziness decreased significantly during the course of the treatment (p=0.002).

**Conclusion:** Directed vestibular rehabilitation plus manual therapy is a safe and beneficial intervention which speeds up recovery for patients with dizziness and instability derived from unilateral vestibular dysfunction.

**Keywords:** Dizziness, vestibular rehabilitation, physical therapy, postural balance, unilateral vestibular hypofunction.

## ÍNDICE.

Agradecimientos	1
Resumen/abstract	3
Capítulo 1. Introducción	9
Definición vértigo, equilibrio y mareo	10
Anatomía del sistema vestibular	12
Fisiología del sistema vestibular	26
Hipofunción vestibular unilateral periférica	31
Rehabilitación vestibular	34
Terapia manual y mareo	44
Capítulo 2. Justificación	49
Capítulo 3. Objetivos e hipótesis	52
Capítulo 4. Material y métodos	55
Diseño del estudio y participantes	56
Criterios de inclusión	57
Cálculo del tamaño de la muestra	59
Asignación de pacientes a grupos y enmascaramiento	60
Grupos de estudio	62
Intervención	63
Variables e instrumentos	71
Análisis estadístico	78
Capítulo 5. Resultados	80
Datos sociodemográficos	81
Datos descriptivos sobre las variables de estudio	82
Análisis del efecto del tratamiento sobre las variables de estudio	86



Capítulo 6. Discusión	104
Capítulo 7. Conclusiones	119
Capítulo 8. Bibliografía	122

## CAPÍTULO 1: INTRODUCCIÓN.

## 1.1. Definición de vértigo, equilibrio y mareo.

Los sujetos con trastorno del sistema vestibular con frecuencia refieren vértigo, mareo y desequilibrio presentando una mala integración de las aferencias visuales y vestibulares. El mareo es una sensación de inestabilidad que no cursa con sensación de movimiento rotatorio definida como una sensación subjetiva de alteración de la orientación y la cognición espacial sin ilusión de movimiento, con etiología diversa y multifactorial asociado en gran parte de los casos a síntomas vegetativos: sudoración, náusea, etc<sup>1,2</sup>.

El término vértigo se define cuando el paciente experimenta una ilusión de movimiento rotatorio de uno mismo o de los objetos que le rodean y que va acompañado de otras manifestaciones como desequilibrio, nistagmo y síntomas vegetativos. Generalmente el vértigo de carácter central resulta de una alteración del sistema nervioso central (causa isquémica o hemorrágica), el vértigo periférico es asociado a una disfunción del sistema vestibular o del nervio vestibulococlear (VIII par craneal)<sup>3</sup>. El vértigo puede tener origen en disfunciones circulatorias vértebrobasilar y ramas accesorias, disfunciones laberínticas y/o del conducto auditivo interno y alteraciones del VIII par craneal<sup>4,5</sup>.

El equilibrio se describe como la capacidad de mantener el centro de gravedad del cuerpo dentro de la superficie dibujada por la base de sustentación mediante la información procedente de los sistemas

propioceptivos, visual y vestibular<sup>6</sup>. La inestabilidad o desequilibrio hace referencia a la tendencia a caerse y puede definirse como la dificultad para mantener el centro de gravedad dentro de la base de sustentación. El sistema vestibular aporta la información de los movimientos angulares mediante los canales semicirculares y de los movimientos lineales mediante el utrículo y sáculo. Esta información es procesada por un mecanismo complejo donde se encuentran implicados la rama vestibular del VIII par craneal, los pares craneales oculomotores III, IV y VI, el tronco del encéfalo y el cerebelo<sup>7, 8</sup>. Estas alteraciones producen significativas limitaciones en la actividad y en la calidad de vida de los pacientes. La inestabilidad o desequilibrio puede ir asociado en algunos casos a movimientos cefálicos o corporales aumentando la intensidad de dicha sensación generando una inestabilidad perceptiva cuando el sujeto refiere sensación de inestabilidad sin llegar a caerse o inestabilidad objetiva cuando el sujeto se cae<sup>6</sup>.

El vértigo, mareo e inestabilidad tienen una alta incidencia y prevalencia entre la población española teniendo una alta carga asistencial en atención primaria y en atención especializada. Los trastornos del equilibrio constituyen uno de los motivos más frecuentes de consulta en atención primaria, de manera que casi el 2% de la población española consulta cada año por vértigo. La prevalencia estimada del vértigo en la población general es del 3-7% de la población española<sup>9</sup>. Un estudio realizado por Montilla-Ibáñez et al.<sup>9</sup>, destaca que la derivación de pacientes a la consulta de otoneurología en el Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén es de 37,9 %

pacientes en un año por cada 100.000 habitantes siendo una tasa similar a otros estudios.

## **1.2. Anatomía del sistema vestibular.**

El equilibrio es una función que incluye la integración multisensorial compleja en diferentes áreas cerebrales donde se integran toda la información. Los mecanismos del equilibrio y la percepción de estar en equilibrio se obtiene de la información integrada de diferentes sistemas. Dentro de los principales subsistemas involucrados tenemos el sistema vestibular, la visión y la propiocepción y exterocepción, entre otros. El sistema vestibular es la pieza básica del mantenimiento del equilibrio integrando la información del aparato vestibular periférico, el sistema ocular, los músculos de la postura, el tronco encefálico, el cerebelo y la corteza cerebral<sup>10</sup>.

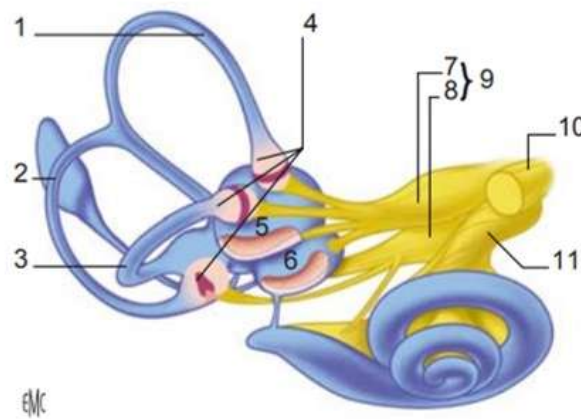
Diversas estructuras en el oído interno forman el aparato vestibular y detectan cambios de aceleración lineal y angular, la posición de la cabeza en el espacio y las fuerzas gravitatorias. Esta información es procesada por los núcleos vestibulares permitiendo el mantenimiento del equilibrio, la orientación espacial y el procesamiento de imágenes visuales correctas durante el movimiento<sup>10</sup>.

Anatómicamente se pueden describir, dentro del oído interno, tres subcomponentes del sistema vestibular: otolitos, conductos semicirculares

(superior o anterior, lateral y posterior), y el segmento vestibular central (utrículo y sáculo), dando lugar en su totalidad al laberinto membranoso (figura 1).

Todas estas estructuras están conectadas con el sistema nervioso central mediante el octavo par craneal, nervio vestibulococlear<sup>11</sup>.

Figura 1: Sistema vestibular membranoso<sup>12</sup>.



1. Conducto semicircular anterior; 2. Conducto semicircular posterior; 3. Conducto semicircular lateral; 4. Ampollas de los conductos semicirculares; 5. Mácula utricular; 6. Mácula sacular; 7. Nervio vestibular superior; 8. Nervio vestibular inferior; 9. Nervio vestibular. 10; Nervio facial. 11; Nervio coclear.

### 1.2.1. Laberinto óseo y membranoso.

El sistema vestibular periférico se encuentra ubicado en el oído interno y consta de un laberinto óseo y un laberinto membranoso. Este sistema se localiza en la cápsula ótica de la porción petrosa del temporal<sup>10</sup>.

El laberinto óseo consta de: la cóclea, el vestíbulo y los conductos semicirculares. La cóclea es una estructura en forma de caracol o espiral que contiene el órgano de la audición, llamado órgano de Corti. Las estructuras del laberinto óseo están llenas de un líquido con una composición similar al líquido cefalorraquídeo, conocido como perilinfa. Dicho fluido es un ultrafiltrado que contiene una alta concentración de sodio. Este líquido es drenado por el conducto perilinfático hacia el espacio subaracnoideo adyacente<sup>10, 13</sup>.

El laberinto membranoso alberga al epitelio sensorial y las estructuras del aparato vestibular, y está suspendido en la perilinfa dentro del laberinto óseo. El contenido del laberinto membranoso está ocupado por la endolinfa. Dicho líquido tiene una composición similar al líquido cefalorraquídeo con abundante concentración de potasio y es producido por la estría vascular de la cóclea y las células oscuras del epitelio vestibular<sup>11</sup>.

El aparato vestibular está compuesto por cinco órganos: el utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares lateral, superior y posterior. El utrículo y el sáculo se encuentran en el vestíbulo, los conductos semicirculares están contenidos en los canales óseos<sup>10</sup>.

### 1.2.2. Células ciliadas.

El sistema vestibular tiene dos tipos de neuroepitelio sensorial: la mácula y la cresta ampular. Ambas estructuras contienen células mecanorreceptoras

sensoriales con forma alargada llamadas células ciliadas. Estas células receptoras están incrustadas en la membrana del epitelio y presentan un gran número de extensiones pilosas o filamentos llamados estereocilios y cinocilio (prolongación más larga que define la despolarización de la célula). Dichas células ciliadas poseen solo un cinocilio y aproximadamente de 40 a 100 estereocilios en su extremo apical<sup>13</sup>.

Los estereocilios se organizan en filas que van desde los más altos, que son los más cercanos al cinocilio, disminuyendo progresivamente en altitud. Los enlaces conectan las puntas de los estereocilios más cortos con los cuerpos de los estereocilios más largos adyacentes. Cuando el movimiento de la cabeza provoca una inclinación de los estereocilios en dirección del cinocilio, el desplazamiento de los enlaces genera la apertura mecánica de los canales iónicos de transducción, lo que da como resultado la entrada de iones potasio. Esto genera como resultado una despolarización de la célula ciliada abriendo los canales de calcio en la base de la célula. El flujo de entrada de calcio estimula la liberación de neurotransmisores en la sinapsis con fibras nerviosas vestibulares aferentes que aumentan su velocidad de activación. El desplazamiento de los estereocilios en la dirección opuesta al cinocilio disminuye la tensión del enlace y da como resultado el cierre mecánico del canal. Esto provoca una hiperpolarización de la célula ciliada que cierra los canales de calcio y disminuye la liberación de neurotransmisores<sup>13, 14</sup>.

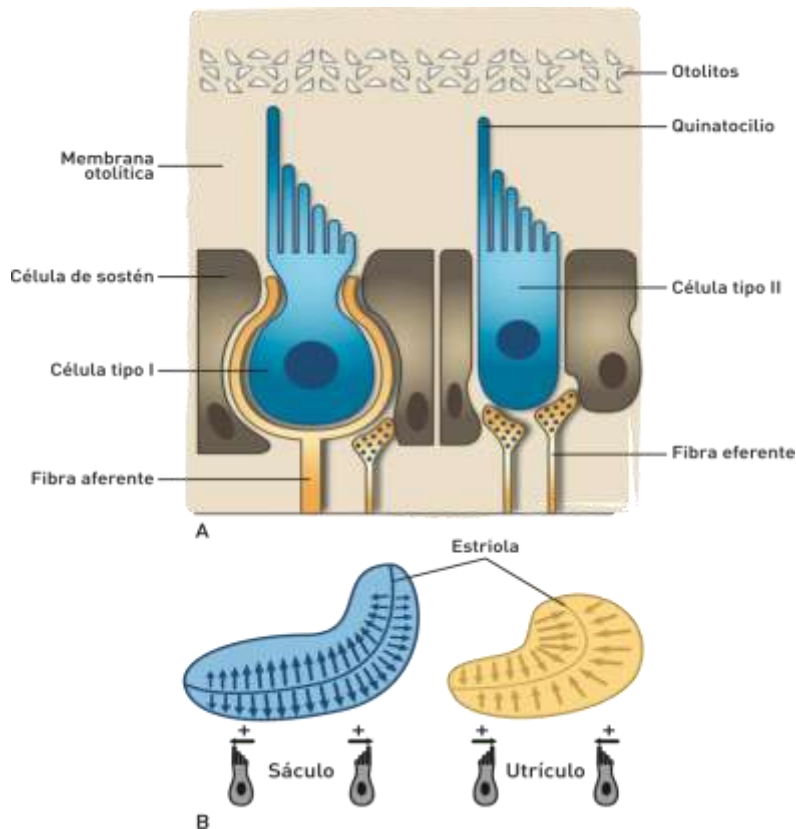


### 1.2.3. Utrículo y sáculo.

El utrículo y el sáculo son estructuras que detectan la orientación de la cabeza en el espacio. Responden a la aceleración lineal, las fuerzas gravitatorias y la inclinación de la cabeza. Cada uno contiene un neuroepitelio sensorial especializado llamado mácula. La mácula del utrículo detecta el movimiento en el plano horizontal, mientras que la mácula del sáculo detecta el movimiento en el plano vertical<sup>10,13,14</sup>.

Los estereocilios de la mácula están orientados en relación con una línea curvilínea denominada estriola. Esta línea es un área de adelgazamiento en el utrículo y un área de engrosamiento en el sáculo. El interior de la mácula está recubierto por una membrana gelatinosa con microscópicas partículas de carbonato cálcico denominada otoconias u otolitos (figura 2). Las células ciliadas del receptor vestibular se proyectan a través de esta membrana otolítica gelatinosa. Debido a que los otolitos tienen una densidad mayor que la endolinfa circundante, con los cambios de posición cefálicos sufren desplazamientos por acción de la gravedad. El movimiento lineal o la inclinación de la cabeza provoca un arrastre inercial y una fuerza de cizallamiento entre la membrana otolítica y la superficie macular, lo que provoca la flexión de las células ciliadas<sup>10, 15</sup>.

Figura 2: Organización celular de la mácula otolítica<sup>12</sup>.



Los estereocilios y los cinocilios de las células ciliadas están orientados hacia la estriola en el utrículo y lejos de la estriola en el sáculo, esta distribución de las células ciliadas en diferentes direcciones significa que pueden ocurrir varios patrones de estimulación en función del grado en que se produzca la inclinación de la cabeza. El movimiento estimulará un grupo de células ciliadas mientras inhibe a otro grupo, este complejo patrón de respuesta es fundamental para relacionar información precisa sobre la posición de la cabeza con el sistema nervioso central. La disposición en planos perpendiculares de las máculas del sáculo y del utrículo permiten al sistema vestibular determinar la posición de la cabeza en las tres dimensiones a la vez que informan al sistema nervioso central sobre

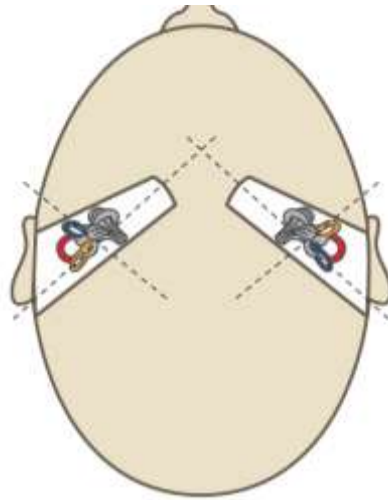
cambios de aceleración lineal en sentido lateral, anteroposterior y vertical<sup>10,13,14</sup>.

Otra propiedad fisiológica de la mácula es la de adaptación. Cuando el estímulo de inclinación de la cabeza permanece más allá de unos pocos segundos, las células ciliadas deformadas y los potenciales de membrana vuelven a la normalidad, esto permite que las células ciliadas respondan a más cambios de posición<sup>10</sup>.

#### 1.2.4. Conductos semicirculares.

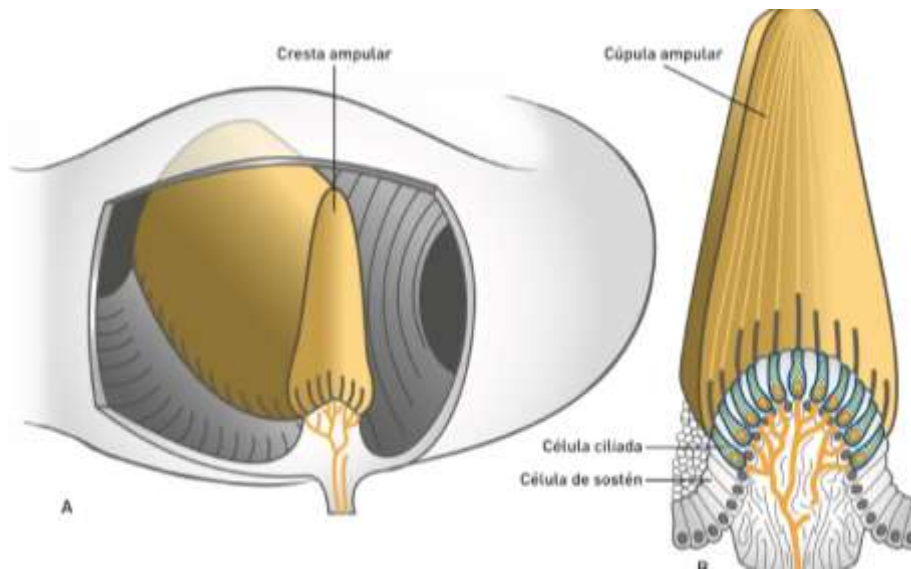
Los conductos semicirculares tienen la misma estructura básica que los canales semicirculares óseos en los que están contenidos. Forman el laberinto cinético que detecta la aceleración angular o la rotación de la cabeza y están orientados formando un ángulo recto entre sí. Los conductos superiores y posteriores están alineados en un ángulo de 45 grados sobre el plano sagital y los conductos laterales están alineados en un ángulo de 30 grados en el plano axial. Los conductos semicirculares contralaterales orientados en el mismo plano se emparejan formando los siguientes pares de conductos semicirculares: conducto superior derecho-conducto posterior izquierdo, conducto superior izquierdo- conducto posterior derecho y conducto horizontal izquierdo- conducto horizontal derecho (figura 3). Esta disposición permite una representación vectorial tridimensional y estratégica de la aceleración de rotación y cambios de posición. Cada conducto es sensible al movimiento en su plano específico<sup>10,13,14</sup>.

Figura 3: Diagrama de disposición de los conductos semicirculares<sup>16</sup>.



Los conductos semicirculares desembocan en el utrículo, cuyo extremo o base termina con una dilatación llamada ampolla o ámpula, la cual contiene el neuroepitelio sensorial en una zona denominada cresta ampular. A diferencia de la mácula, la cresta ampular no contiene otolitos, pero sí está recubierta por la cúpula que es una sustancia gelatinosa a través de la cual se incrustan las células ciliadas que recubre toda la ampolla (figura 4). Esta membrana estatolítica es movilizadada en una u otra dirección por la presión que ejerce la endolinfa circundante durante los movimientos de aceleración angular<sup>10,13,14</sup>.

Figura 4. Esquema cresta ampular de conducto semicircular<sup>16</sup>.



Los cinocilios de las células ciliadas de los conductos laterales están orientados hacia el utrículo y los cinocilios de las células ciliadas de los conductos superior y posterior están orientados hacia el conducto. La aceleración rotacional provoca el movimiento de la endolinfa que desplaza la cúpula y por tanto, deforma las células ciliadas en dirección opuesta a la rotación. Esto da como resultado la apertura de los canales iónicos y la despolarización de la célula ciliada, lo que aumenta la velocidad de disparo de sus fibras aferentes. Cuando la velocidad de rotación de la cabeza se vuelve constante, la cúpula vuelve a su posición vertical y el potencial de membrana de la célula se normaliza. La desaceleración rotacional de la cabeza da como resultado el desplazamiento de la cúpula en la misma dirección que el movimiento de la cabeza, esto cierra los canales iónicos de la célula ciliada, lo que hace que se hiperpolarice dando como resultado una reducción de la activación de los nervios aferentes. El flujo de la endolinfa

que provoca la excitación de un conducto semicircular inhibirá las células ciliadas del conducto contralateral homólogo con el que se empareja<sup>10,13,14</sup>.

Hay algunas ventajas principales de este sistema, primero permite la redundancia sensorial en caso de que haya una patología de un conducto semicircular, en este caso, la entrada vestibular relativa al movimiento en su plano se recibirá desde el otro conducto homólogo, otra ventaja es que el sistema nervioso central ignora la activación simultánea de ambos conductos semicirculares del par. Esta situación puede ocurrir con la elevación de la temperatura corporal, como en el caso de la fiebre y no está relacionada con el movimiento. Finalmente, esta disposición fisiológica también permite la compensación de la sobrecarga sensorial<sup>10,13,14</sup>.

Ewald, en 1892, determinó la asociación entre los planos de los canales semicirculares, la dirección del flujo linfático y la dirección de los movimientos cefálicos y oculomotores, formulando lo que se conoce a día de hoy como las leyes de Ewald<sup>17</sup>:

1. Las manifestaciones tónicas (fase lenta del nistagmo y desviaciones segmentarias y axiales) son de origen vestibular y se dirigen en el sentido de la corriente endolinfática.
2. En los conductos semicirculares horizontales el movimiento endolinfático ampulípeto es excitador y ampulífugo inhibitor, siendo este último más eficaz. En los canales semicirculares superiores ocurre, al contrario.

3. El movimiento endolinfático más eficaz provoca un movimiento de los ojos y la cabeza en si mismo sentido.

#### 1.2.5. Ganglio vestibular.

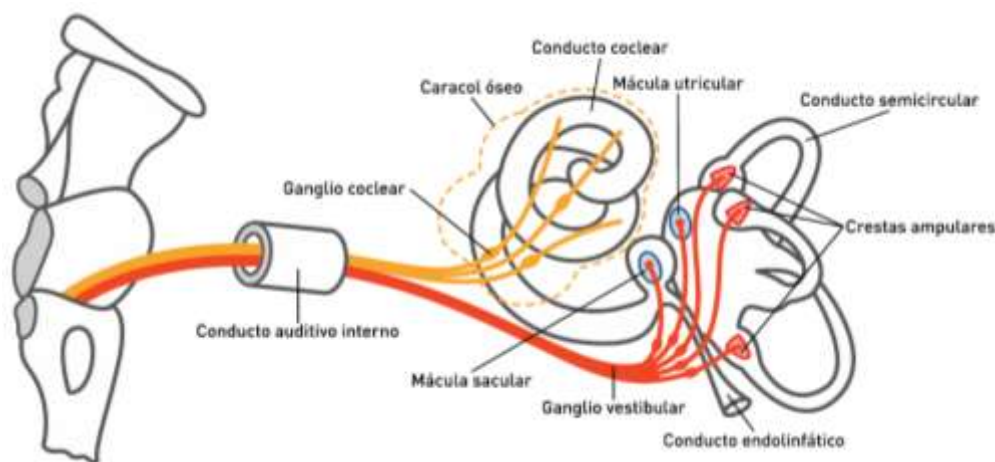
El ganglio vestibular conocido también como ganglio de Scarpa, se encuentra en la porción lateral del conducto auditivo interno (CAI). Está compuesto por cuerpos celulares bipolares que reciben impulsos aferentes de las células ciliadas de la cresta ampular y de la mácula. El ganglio vestibular se divide en una porción superior e inferior conectadas entre sí por el istmo. Las fibras periféricas de la porción superior del ganglio vestibular dan inervación a la cresta ampular de los conductos semicirculares superiores y laterales, así como a la mácula utricular. La mácula del sáculo y la cresta ampular de los conductos semicirculares posteriores reciben ramas vestibulares periféricas de la porción inferior del ganglio vestibular<sup>10,13,14</sup>.

#### 1.2.6. Nervio vestibulococlear.

Los axones de las divisiones superiores e inferiores del ganglio vestibular se fusionan para formar el nervio vestibular. Se combina con el nervio coclear para convertirse en el nervio vestibulococlear (VIII par craneal). Este nervio viaja junto con el nervio facial y la arteria laberíntica a través del CAI, atravesando el hueso temporal por su porción petrosa hasta la fosa posterior. Las fibras nerviosas llegan hasta la unión pontocerebelosa, entrando en el tronco del encéfalo hasta la unión pontomedular (figura 5). A

nivel del CAI la porción vestibular se disocia de la porción coclear. La mayoría de las fibras vestibulares aferentes se proyectan al complejo nuclear vestibular ipsilateral, otro grupo de menor número de fibras se proyectan hacia el lóbulo flóculo-nodular del cerebelo y la corteza vermiciana adyacente<sup>18</sup>.

Figura 5. Nervio vestibulococlear (VIII par craneal)<sup>16</sup>.



### 1.2.7. Núcleos vestibulares.

Este complejo nuclear vestibular consta de cuatro núcleos mayores: medial, superior, lateral e inferior. Están ubicados debajo del cuarto ventrículo, desde el bulbo raquídeo hasta la parte caudal de la protuberancia<sup>10,13,14</sup>.

El núcleo medial es el de mayor tamaño y forma la porción medial. La porción lateral consta de los núcleos vestibulares superior, lateral e inferior. Existe cierta especificidad de los núcleos vestibulares en relación con las aferencias sensoriales que reciben. El núcleo vestibular medial recibe



aferencias de la cresta ampular de los conductos semicirculares laterales. Las fibras axonales ascendentes se encuentran en el fascículo longitudinal medial y buscan los núcleos que inerva la musculatura extraocular para mediar en el reflejo vestibuloocular (VOR, del inglés *vestibulo-ocular reflex*). El núcleo vestibular lateral es el principal núcleo para el reflejo vestibuloespinal. Vías descendentes bilaterales del tracto vestibuloespinal medial a región cervical de la médula espinal cervical que coordinan los movimientos de cuello y cabeza. El núcleo vestibular superior también recoge impulsos aferentes desde la cresta ampular de los conductos semicirculares superior y posterior y al igual que el núcleo vestibular medial, envía fibras eferentes a los músculos extraoculares mediante el fascículo longitudinal medial para coordinar el VOR<sup>10,13,14,16</sup>.

El núcleo vestibular lateral contiene los cuerpos celulares de mayor tamaño de todos los núcleos vestibulares. Recibe impulsos de la cresta ampular, las máculas y el cerebelo. Las vías eferentes de este núcleo dan lugar al tracto vestibular lateral a nivel de la médula espinal ipsolateral. Debido a este tracto funciona el reflejo vestibuloespinal al coordinar el tono reflejo de los músculos del tronco y músculos tónicos de los miembros superiores e inferiores responsables del control postural y el equilibrio<sup>10,16</sup>.

Al núcleo vestibular inferior le llega información procedente de las crestas y máculas utriculares y saculares. Este núcleo tiene conexiones con el resto de núcleos vestibulares y el cerebelo<sup>10,13,14,16</sup>.

### 1.2.8. Cerebelo.

El cerebelo en el sistema vestibular tiene una función de “procesador adaptativo”. Supervisa el rendimiento vestibular y reajusta la entrada vestibular mediante la respuesta inhibitoria según sea necesario<sup>10</sup>.

El cerebelo vestibular está compuesto por el lóbulo floconodular y la corteza vermiana. El cerebelo ipsilateral puede enviar información eferente a núcleos vestibulares bilaterales. Tiene fibras de proyección que van directamente a los núcleos vestibulares ipsilaterales y al núcleo fastigial ipsilateral, desde este núcleo se proyectan axones hacia los núcleos vestibulares contralaterales. Esta área tiene un papel muy importante en la generación de reflejos posturales y conductas de orientación<sup>18</sup>.

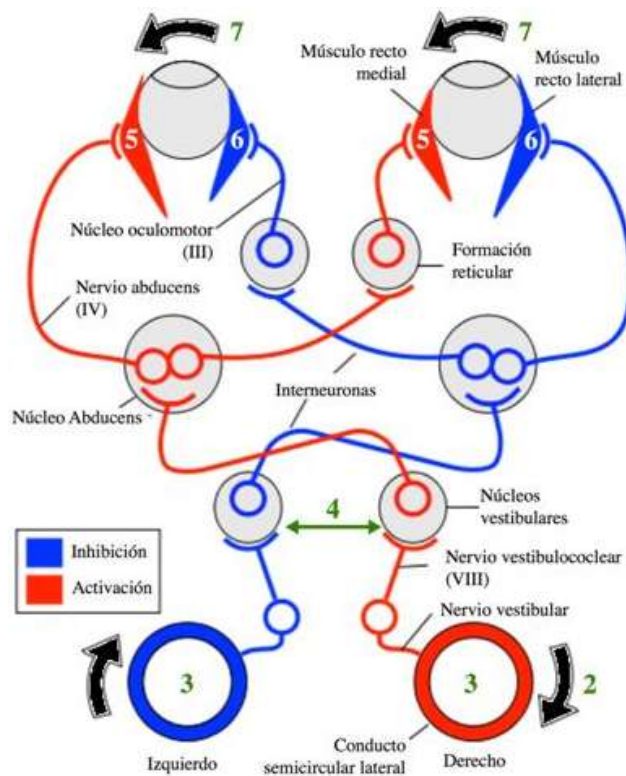
El flóculo cerebeloso ajusta la ganancia del reflejo VOR. El nódulo cerebeloso ajusta la duración del reflejo VOR y también participa en el procesamiento de la actividad aferente de las máculas. El vermis anterosuperior tiene función en los ajustes del reflejo vestibuloespinal mediante la codificación de señales vestibulares y la información propioceptiva del sistema músculo-esquelético contribuyendo al control postural y al equilibrio<sup>19</sup>.

### 1.3. Fisiología del sistema vestibular.

#### 1.3.1. Reflejo vestibulo-ocular.

El reflejo vestibulo-ocular coordina el movimiento de los ojos para estabilizar las imágenes en la retina (fóvea) durante la rotación de cabeza o desplazamiento corporal. Implica un arco reflejo de tres neuronas desde los conductos semicirculares hasta los núcleos vestibulares y desde ahí hasta los músculos extraoculares para provocar un movimiento ocular conjugado con la misma velocidad y dirección opuesta al giro de cabeza (figura 6)<sup>10,13,14</sup>.

Figura 6: Esquema reflejo vestibulo-ocular (giro de la cabeza en dirección derecha)<sup>20</sup>.



Este reflejo consiste en generar movimientos oculares finos y compensadores de los desplazamientos de la cabeza. Al ser un reflejo compensador, se produce en la misma dirección del movimiento, pero con sentido contrario a la rotación de la cabeza y son equivalentes en velocidad<sup>10</sup>.

Cuando la cabeza gira hacia la derecha, el flujo endolinfático en la ampolla de los conductos semicirculares desviará la cúpula hacia el lado izquierdo. Esto provoca la despolarización (activación) de las células ciliadas de la derecha y la hiperpolarización (inhibición) de las células ciliadas de la izquierda, dando como resultado un aumento en la frecuencia de disparo en las fibras aferentes del nervio vestibular derecho. Dichos impulsos se enviarán a los núcleos vestibulares superiores y medial ipsilaterales y al cerebelo. Los impulsos excitatorios se transmiten por el fascículo longitudinal medial a los núcleos oculomotores derechos y del tracto ascendente a los núcleos del músculo recto externo izquierdo, dando como resultado una contracción del recto medial ipsilateral y del recto lateral contralateral que produce un movimiento de los ojos hacia la izquierda (dirección opuesta al giro de la cabeza)<sup>21</sup>.

Si la velocidad de los ojos y la velocidad de la cabeza no coinciden, el lóbulo floconodular del cerebelo envía a los núcleos vestibulares información para modificar su velocidad de disparo y corregir dicha discrepancia, modulando la dinámica de la ganancia del VOR. En la rotación cefálica los ojos realizan un movimiento hasta final de rango disponible de la órbita poniendo en marcha un sistema de reseteo que provoca un movimiento

rápido de vuelta a la línea media de forma rápida (sacada). Este movimiento sacádico automático constituye la fase de reposicionamiento o fase rápida del nistagmo<sup>21, 12</sup>.

El nistagmo se genera en los canales semicirculares por desequilibrio entre los impulsos del vestíbulo derecho e izquierdo. Puede ser disfuncional o fisiológico. Es un movimiento conjugado que se produce cuando hay diferencias en las descargas de los dos oídos<sup>22,23,24</sup>.

- Se generan en los canales semicirculares.
- Se produce por el desequilibrio entre los impulsos del vestíbulo derecho e izquierdo.
- Puede ser disfuncional o fisiológico.
- No tiene carácter localizador, ni de la lesión, ni del oído afecto.
- El nistagmo periférico tiene dos fases: una fase lenta (fase vestibular) que se produce por una alteración en las aferencias de los nervios vestibulares de un lado, lo que produce una diferencia en el tono emitido por los centros de la mirada horizontal y una fase rápida (fase automática de reposicionamiento o sacada) en la cual se produce un movimiento compensatorio del ojo de recentraje a su posición normal, moviendo de forma brusca el ojo hacia el lado del núcleo vestibular con más actividad eléctrica. El origen de este componente rápido podría considerarse como un movimiento de búsqueda de la imagen visual que se tenía antes de comenzar el fenómeno nistágmico.

El nistagmo periférico disminuye con la fijación visual. La fijación visual es una función cortical y prima sobre los mecanismos periféricos. Si le pido al

paciente que mire al dedo debe disminuir o desaparecer. La dirección de la mirada hacia la fase rápida es un acelerador de la velocidad para dicho mecanismo de nistagmo<sup>22,23,24</sup>.

### 1.3.2. Reflejo vestibulo-espinal y vestibulo-cervical.

El reflejo vestibuloespinal se produce por información proveniente del sistema vestibular que, por vía refleja, brinda información a las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal y controla la contracción de la musculatura antigravitatoria. Este reflejo permite la bipedestación, la realización de diversos movimientos como giros corporales, saltos o desplazamientos, evitando la caída. Es vital para la deambulación del individuo<sup>10</sup>.

El reflejo vestibuloespinal involucra muchas conexiones complejas que integran la entrada de la mácula, la cresta ampular, el sistema visual y los músculos antigravitatorios de las extremidades para el mantenimiento de la postura y el equilibrio. Tiene lugar mediante los tractos espinales vestibulares lateral y medial. El tracto vestibular lateral es la vía principal y se origina en el núcleo vestibular lateral. Las señales vestibulares eferentes en respuesta a la entrada de la mácula de los órganos otolíticos al núcleo vestibular lateral se transportan en este tracto que se proyecta ipsilateralmente en la médula espinal de todos los niveles espinales<sup>10</sup>.

La rotación de la cabeza es detectada por los conductos semicirculares, dicha información se transmite al núcleo vestibular medial donde se origina el tracto vestibuloespinal medial. Este tracto se proyecta bilateralmente a las neuronas motoras de la médula espinal cervical. Activa los músculos cervicales que coordinan el movimiento de la cabeza y del cuello junto con los músculos estabilizadores cervicales lo que permiten mantener la cabeza orientada en el espacio<sup>10,11,12</sup>.

El movimiento parece ser una de las principales fuentes de perturbación de la postura y del equilibrio. La coordinación entre la postura, el equilibrio y el movimiento necesita la determinación de ajustes posturales provenientes de la información eferente procedente de la información propioceptiva y la información vestibular. En caso de alteración de la información propioceptiva puede ser compensada por las informaciones visuales y/o vestibulares<sup>10,11,12</sup>.

El reflejo cérico-ocular consiste en la generación de movimientos oculares a partir de la información de los propioceptores cervicales, poniendo de manifiesto una interrelación neurofisiológica de los husos musculares de los segmentos de la columna superior (segmento C2-C3) con vías aferentes de forma directa a los núcleos vestibulares a través del tracto espinovestibular<sup>25</sup>.

Permite la estabilización de la cabeza en el espacio, lo que es necesario no solo para mantener el equilibrio al estar de pie o marchar, sino también, para permitir una adecuada percepción de información visual y auditiva<sup>10</sup>.

#### 1.4. Hipofunción vestibular unilateral periférica.

La hipofunción vestibular unilateral periférica (HVUP) es la pérdida parcial o completa de la función de uno de los órganos sensoriales vestibulares periféricos y/o de los nervios vestibulares<sup>26</sup>.

La asimetría en el tono vestibular se manifiesta como vértigo asociado a un nistagmo espontáneo. También puede existir oscilopsia, desequilibrio y marcha e inestabilidad postural, síntomas inducidos por los movimientos cefálicos, desorientación espacial, alteración de la navegación y de la cognición espacial. Se puede relacionar con alteraciones de las funciones cognitivas como la memoria y procesos atencionales. En algunas ocasiones dichas manifestaciones clínicas pueden ir asociadas a cortejo vegetativo<sup>27</sup>.

Cuando hay una compensación deficiente de la hipofunción vestibular, la capacidad del individuo para realizar actividades de la vida diaria como conducir, trabajar o realizar actividad física se ven afectadas generando problemas asociados de ansiedad, depresión, descondicionamiento y sedentarismo por el rechazo al movimiento. Esta disfunción presenta un cuadro clínico que varía según su forma de presentación clínica, y que en su forma más aguda presenta<sup>28,29,30</sup>:

- Vértigo. Es el síntoma clave de este cuadro. Se define como sensación de movimiento con características rotacionales y movimiento aparente del entorno visual que aumenta con los movimientos cefálicos. Puede tener un inicio abrupto o gradual, con



duración variable de minutos a días, aunque el pico de máxima intensidad ocurre dentro de las primeras veinticuatro horas. No suelen existir factores desencadenante previos.

- Desequilibrio postural e inestabilidad de la marcha con tendencia al desplazamiento corporal hacia el vestíbulo afecto con intentos de rectificación hacia el lado sano e imposibilidad para mantener el centro de gravedad del cuerpo dentro del área de estabilidad con los pies juntos.

- Nistagmo cuyo objetivo es ser un sistema de estabilización visual, manteniendo la imagen en la fóvea ante movimientos rápidos y bruscos.

- Síntomas autonómicos debido a las conexiones vestibulares con el sistema nervioso autónomo generando un cortejo vegetativo con náuseas, vómitos, sudoración fría y palpitaciones, de duración e intensidad variables.

- Síntomas perceptivos: pacientes describen ilusiones de traslación, frenada, aceleración, síndrome de desembarco que puede explicarse por afectación de órganos otolíticos.

Para el diagnóstico clínico de la hipofunción vestibular unilateral periférica y su diagnóstico diferencial con otros trastornos, se utiliza un conjunto de pruebas llamadas protocolo HINTS+ (test de impulso cefálico, nistagmo, test de Skew y audiometría; del inglés Head Impulse test, Nystagmus y Test of Skew)<sup>31</sup>:

- Examen de nistagmo con y sin dispositivos que reducen la fijación visual. En la HVUP hay un nistagmo vestibular periférico espontáneo que típicamente se reduce en amplitud por la fijación visual debido a la supresión de la fijación del VOR. Por lo general, la intensidad del nistagmo espontáneo aumenta con las gafas de Frenzel o dispositivos similares que reducen el proceso de fijación visual. El cierre de los párpados también puede aumentar el nistagmo, que puede observarse o palparse con los párpados cerrados. Un nistagmo que no se reduce en intensidad por la fijación visual no es un nistagmo espontáneo vestibular periférico. La amplitud del nistagmo y la velocidad de la fase lenta aumentan con la mirada en la dirección de la fase rápida y disminuyen con la mirada en la dirección de la fase lenta del nistagmo asociado a un componente torsional. El nistagmo no cambia de dirección. Un nistagmo puramente vertical, puramente horizontal o puramente torsional tampoco es compatible con un diagnóstico de HVUP<sup>31,32</sup>.

- Prueba de impulso cefálico o head impulse test (HIT) se realiza con movimientos de corta amplitud (15 grados) y alta velocidad (150-250 grados por segundo) de forma pasiva pidiéndole que mire fijo a un punto. Si funciona su VOR los ojos girarán en dirección contraria el mismo número de grados y seguirán en el objetivo haciendo de estabilizador de imagen. Para analizar de forma selectiva los conductos semicirculares, incluir giro de la cabeza de 45 grados para

valorar conductos semicirculares anteriores y posteriores y 30 grados de flexión cervical para canales laterales<sup>31</sup>.

- Test de Oclusión alternante o Test de Skew: dicha prueba nos permite valorar si hay movimientos de desviación lateral o vertical. Una falta de alineamiento vertical de los ojos indica un signo de carácter central. En el vértigo de origen periférico no existe desviación oblicua<sup>30</sup>.
- Audiometría para valorar CAI e hipoacusia.

### **1.5. Rehabilitación vestibular.**

La rehabilitación vestibular (RV) se define como el conjunto de actividades seguras e indicadas al paciente para promover la compensación vestibular y reducir los síntomas de lesión generando mecanismos de adaptación y compensación. Dicha compensación se produce en gran medida gracias a los núcleos vestibulares mediante las fibras comisurales. Se ha demostrado que la rehabilitación vestibular tiene un efecto positivo en la mejora de la marcha y de la calidad de vida reduciendo los síntomas de mareos, depresión y ansiedad<sup>33</sup>.

La rehabilitación vestibular ha puesto de manifiesto su efectividad en pacientes adultos mejorando el control postural, capacidad funcional y calidad de vida especialmente en los trastornos vestibulares periféricos<sup>34</sup>.

Pacientes con alteración e hipofunción vestibular presenten una mayor velocidad de oscilación del centro de presiones junto a un déficit propioceptivo. Una revisión sistemática realizada por McDonnell et al.<sup>35</sup>, valora la efectividad de la rehabilitación vestibular en trastornos vestibulares concluyendo que hay una evidencia moderada-fuerte de la rehabilitación vestibular como enfoque efectivo para el tratamiento de trastornos vestibulares unilaterales periféricos, reduciendo los síntomas de desequilibrio y mejorando la función vestibular con evidencia moderada en el mantenimiento de las mejoras a corto y medio plazo, aunque reconoce que no existen suficientes evidencias para determinar qué tipo de intervención para la rehabilitación es la más adecuada.

En un estudio prospectivo y aleatorizado realizado por Strupp et al.<sup>28</sup> se concluyó que, en una muestra de pacientes con hipofunción vestibular o alteraciones vestibulares agudas unilaterales (neuritis vestibular), la realización de los ejercicios de Cawthorne y Cooksey durante un mes llevó a una mejoría en la estabilidad postural, en comparación con un grupo control.

Como principios generales de la rehabilitación vestibular encontramos<sup>35,36</sup>: terapia basada en la neuroplasticidad, comienzo precoz de la rehabilitación, adaptación de la terapia a los déficits funcionales, evolución funcional individual y transferibilidad a las actividades de la vida diaria.

Dentro de los factores que favorecen la recuperación funcional se observan<sup>37</sup>: realizar rehabilitación vestibular temprana en las semanas

posteriores a la lesión, realizar rehabilitación vestibular activa (activación de señales sensoriales que participan y regulan las funciones vestibulares), adaptación e individualización de los programas de rehabilitación e ingesta de medicación que acelere el proceso de recuperación sin efectos secundarios (medicación con efectos sedantes o narcóticos retardan el proceso de recuperación y compensación vestibular)<sup>35,36</sup>.

¿Cómo se restauran las funciones vestibulares? Un estudio reciente realizado por Lacour et al.<sup>38</sup> han informado tres mecanismos diferentes de recuperación basados en un principio de restauración, adaptación y habituación, estos tres mecanismos generan un modelo de neuroplasticidad post-lesional y de recuperación funcional llamado compensación vestibular tras la pérdida de función de dicho sistema<sup>38</sup>. La desaferentación vestibular unilateral conduce a un síndrome vestibular caracterizado por vértigo rotatorio, nistagmo y trastornos perceptivos-cognitivos cuyo origen se cree que es un desequilibrio electrofisiológico ente los núcleos vestibulares ipsi y contralesional. Este proceso genera la aparición de mecanismos de plasticidad apoyando la restauración progresiva y la recuperación funcional<sup>39</sup>.

En un primer momento se sabía que el sistema vestibular contribuía a la generación de reflejos para la postura y el control oculomotor en íntima relación con otras señales sensoriales y motoras. Más recientemente, el sistema vestibular ha sido reconocido por su contribución e interacción con procesos cognitivos de alto nivel que incluyen la percepción espacial, la

navegación espacial<sup>40</sup>, la representación corporal, la atención, la memoria<sup>41,42</sup>, la imaginación mental<sup>43</sup> e incluso la cognición social y el procesamiento del dolor<sup>44</sup>.

Anteriormente expuesto, los trastornos vestibulares pueden presentarse con diversos síntomas que incluyen pérdida del equilibrio, visión borrosa y vértigo, como resultado de la alteración del reflejo vestíbulo-espinal, vestíbulo-ocular y vías vestíbulo-tálamo-corticales anormalmente activadas. Un estudio previo propone hipótesis basadas en que las entradas deficientes en la corteza vestibular y en el hipocampo expliquen los déficits en la navegación espacial y las tareas de memoria, así como la alteración en la representación corporal y la autoconciencia corporal<sup>45</sup>.

La recuperación de los síntomas estáticos, observada en un paciente estacionario y sin movimiento, debe diferenciarse de la recuperación de los síntomas dinámicos, observados sólo cuando el paciente mueve la cabeza o todo el cuerpo en el espacio<sup>37</sup>. Los síntomas estáticos incluyen vértigo, nistagmo vestibular espontáneo, desviación oblicua y ciclorsión ocular (signos oculomotores), inclinación de la cabeza y/o del tronco (signos vestíbulo-espinales), desviación de la marcha hacia el lado afecto<sup>37</sup> y modificación de la vertical visual subjetiva<sup>46</sup> (signos de percepción y orientación). Generalmente estos síntomas están agravados y asociados por trastornos neurovegetativos como náuseas y vómitos. Este síndrome estático generalmente se compensa por completo con una constante de

tiempo relativamente corta según la especie: unos pocos días (modelo de rata), semanas (modelo de gato) o meses (humanos)<sup>47</sup>.

Por el contrario, los déficits dinámicos como son la caída en las ganancias y cambios de fase del VOR, reducción de la constante de tiempo del VOR en el lado afectado y deterioro del control del equilibrio en contextos desafiantes, permanecen mal compensados, con compensaciones incompletas y se exhiben durante un período de tiempo más largo<sup>47</sup>. Estudios anteriores realizados se observan que los procesos de sustitución tanto sensoriales como conductuales predominan en la recuperación de la función dinámica<sup>37</sup>.

Se ha observado que las señales visuales pueden sustituir a las entradas vestibulares para producir un VOR casi normal en el rango de baja frecuencia del movimiento de la cabeza, mientras que la aparición de movimientos sacádicos puede verse como un sustituto conductual de la estabilización de la mirada en frecuencias más altas. Por tanto, ambos mecanismos evitan la oscilopsia y la inestabilidad postural durante los desplazamientos de cabeza y cuerpo. El hecho de que el sistema nervioso central logre la recuperación de los déficits estáticos y dinámicos utilizando diferentes estructuras y mecanismos sugiere que no existe una forma única de tratar a los pacientes con déficits vestibulares<sup>38</sup>.

En muchos casos, el VOR no se recupera pudiéndose observar una sacada compensatoria de recuperación al final del movimiento de rotación

de la cabeza, lo que indica la falta de respuesta del canal. Sin embargo, un déficit permanente puede enmascarse mediante estrategias sensoriales o conductuales. Por lo tanto, la compensación vestibular incluye un rápido proceso estático centrado en el vestíbulo y un proceso de aprendizaje dinámico a más largo plazo. Para evitar el deslizamiento retiniano y la oscilopsia durante la rotación de la cabeza hacia el lado enfermo se ha visto que algunos sujetos cierran los ojos o parpadean, otros mantienen la cabeza orientada en la misma dirección que el tronco y giran lentamente, mientras que otros programan previamente una sacada<sup>38</sup>.

El sistema vestibular tiene una gran capacidad de compensación que sirve para reequilibrar el procesamiento a nivel central de la información asimétrica de los órganos terminales sensoriales de ambos lados. Para promover la compensación, se utilizan varios programas de rehabilitación principalmente dirigidos a la integración multisensorial<sup>48</sup>.

#### 1.5.1. Principio de restauración.

Restauración significa recuperación la función perdida con los elementos estructurales y el modo de funcionamiento originales, antes del daño vestibular. Eso implica que las células ciliadas sensoriales periféricas pueden regenerarse y existen capacidades intrínsecas de reparación de las sinapsis vestibulares periféricas<sup>37</sup>. En un estudio realizado previamente, los autores informaron el caso de un paciente con neuritis vestibular bien identificada que tuvo una restauración completa de su función de canal



horizontal después de semanas observándose como la ganancia de VOR se acercó a 1,0 y las sacadas rápidas se hicieron progresivamente más pequeñas. Tales mediciones objetivas de la función vestibular periférica indican que la compensación se debe a la restauración real de la función sensorial vestibular periférica<sup>37</sup>.

### 1.5.2. Principio de adaptación.

El mecanismo de adaptación se basa en una sustitución sensorial del sistema dañado a través de otros sistemas compensatorios (las sacadas hacen una sustitución sensorial del VOR), o sustitución comportamental (pacientes que cierran los ojos cuando mueven la cabeza para evitar deslizamiento retiniano).

Recientemente, el entrenamiento visual-vestibular también se ha utilizado para mejorar el VOR en sujetos con lesiones unilaterales compensadas. En estudio realizado por Rassaian et al.<sup>48</sup> en 2019 presenta un nuevo método para reequilibrar la actividad vestibular en ambos lados en sujetos humanos. Este método consta de cinco rotaciones unidireccionales en la oscuridad (velocidad máxima de 320°/s) hacia el lado más débil. La eficacia de este método se demostró en un ensayo clínico secuencial con doble ciego, en 16 pacientes con asimetría VOR. En la mayoría de los casos, la asimetría del VOR disminuyó después de una sola sesión, alcanzó valores normales dentro de las dos primeras sesiones en una semana. Dichos efectos duraron hasta 6 semanas<sup>48</sup>. Estos cambios compensatorios dan

como resultado un nuevo equilibrio en la actividad de las neuronas de los núcleos vestibulares en ambos lados.

La adaptación generalmente se describe en la literatura como dos mecanismos separados llamados sustitución sensorial y sustitución conductual, aunque esta categorización puede diferir según los autores<sup>37</sup>. La característica común de estos dos mecanismos de recuperación es que constituyen procesos de aprendizaje, que se adquieren de forma activa y requieren interacciones dinámicas del sujeto con el medio. En ambos casos, la función perdida no se restaura, sino que se reemplaza por un nuevo modo de operación utilizando otras señales sensoriales o una estrategia de comportamiento recién elaborada.

Los ejercicios de adaptación vestibular dan como resultado una mejor estabilidad postural y una disminución de la percepción de desequilibrio tanto en la etapa crónica como en la aguda. El estudio realizado por Sharma et al.<sup>49</sup> ha mostrado que los ejercicios de adaptación vestibular producen una recuperación más rápida durante la etapa aguda después de una pérdida vestibular unilateral.

La literatura es rica en ejemplos que muestran que las señales visuales compensan la pérdida de información vestibular y sustituyen como referencia a la vertical visual subjetiva en el control de la postura y la estabilidad del tronco, principalmente relacionados con dificultades en la percepción del espacio<sup>50,51</sup>. Esta sensibilidad ha sido nombrada recientemente en la

Clasificación Internacional de Trastornos Vestibulares realizada por la Sociedad Bárány como discordancia visual vestibular (VVM)<sup>52</sup>.

### 1.5.3. Principio de habituación.

El proceso de habituación es la reducción progresiva de una respuesta debido a la repetición monótona del mismo estímulo con el objetivo de bajar su sensibilización a dicho estímulo mediante la exposición repetida y continuada hasta la desaparición total de la respuesta. Se adquiere de forma pasiva (no necesita entrenamiento activo), y representa una variación cuantitativa de la respuesta (no una variación cualitativa). El objetivo de los procesos de habituación es "no responder" en lugar de "responder de manera diferente" para los procesos de adaptación. Desde un punto de vista fisiológico, los mecanismos que subyacen a la habituación son totalmente diferentes a los responsables de la adaptación<sup>37</sup>.

En general la terapia de rehabilitación vestibular debe centrarse en la adaptación, particularmente para la restauración de las funciones dinámicas. La sustitución sensorial es una herramienta poderosa para compensar la pérdida vestibular, y es relativamente fácil aumentar las entradas restantes manipulando las señales visuales (ojos abiertos, ojos cerrados y estimulación optocinética), manipulando el control del equilibrio (sobre superficies estables, sobre espuma, y sobre superficies inestables), y combinando ambos protocolos<sup>37</sup>. Se ha demostrado que aumentar la información sensorial al proporcionar información visual, auditiva y

somatosensorial reduce el balanceo postural durante la postura y la marcha<sup>53</sup>.

Según la última guía de práctica clínica de rehabilitación vestibular para el abordaje de la hipofunción vestibular periférica publicada por Hall et al.<sup>34</sup> muestra una eficacia de la rehabilitación vestibular en adultos con hipofunción vestibular unilateral aguda, subaguda y crónica con calidad de la evidencia I y fuerte nivel de recomendación, al igual que para la eficacia de los ejercicios sacádicos o de persecución suave en individuos con hipofunción vestibular periférica unilateral o bilateral.

Con respecto a la dosis óptima de ejercicio muestra una menor calidad de evidencia (II) y una débil fuerza de recomendación proponiendo un mínimo de 20 minutos diarios durante al menos 4 a 6 semanas para personas con hipofunción vestibular unilateral crónica y durante 6 a 9 semanas para personas con hipofunción vestibular bilateral, basándose fundamentalmente en ejercicio de estabilización de la mirada durante un total de al menos 12 minutos diarios para personas con hipofunción vestibular unilateral aguda/subaguda y un total de al menos 20 minutos para personas con hipofunción vestibular unilateral crónica<sup>34</sup>.

Como aspecto novedoso y base del abordaje experimental de este estudio, dicha práctica clínica recomienda ofrecer fisioterapia vestibular supervisada en individuos con hipofunción vestibular periférica unilateral o

bilateral, con alta calidad de la evidencia (I) y fuerte recomendación, mostrando una gran mejora de la calidad de vida de dichos sujetos<sup>34</sup>.

Dentro de los factores que influyen en la rehabilitación se han descrito factores como la edad, la medicación, el tiempo de aparición del vértigo y la rehabilitación domiciliaria en cuanto a su efecto sobre el resultado de la rehabilitación<sup>54</sup>. También juega un papel crucial para que los protocolos de rehabilitación sean efectivos dos condiciones para recuperar completamente la función dinámica en pacientes con hipofunción vestibular periférica unilateral como son la rehabilitación temprana y el grado de pérdida vestibular<sup>55</sup>.

### **1.6. Terapia manual y mareo.**

Sobre la relación mareo, columna cervical y terapia manual se encuentra diversa y abundante literatura publicada, pero con gran heterogeneidad en aspectos de abordaje y fisiopatología. En un reciente estudio se muestran las características descritas en la literatura en relación al mareo cervicogénico<sup>56</sup>:

- la rigidez cervical y el dolor se agravan durante movimientos del cuello.
- los movimientos cervicales desencadenan un desequilibrio transitorio y/o mareo y/o movimiento propio ilusorio.
- la terapia dirigida a la zona cervical mejora el dolor, rigidez y sensación de mareo.

Los sistemas propioceptivos vestibular y cervical reciben información aferente de los mecanorreceptores y la musculatura cervical, generando una relación entre estructuras que, si se altera, pueden inducir un síndrome vertiginoso. Los mecanorreceptores ubicados en la cápsula articular de la articulación facetaria cervical, junto con los receptores neuromusculares de la musculatura cervical, conectados con las estructuras vestibulares a través del tracto espinovestibular, brindan información propioceptiva que es esencial para mantener la postura y la estabilidad <sup>58</sup>.

La fisiopatología del mareo cervicogénico es desconocida y confusa. Existen varias hipótesis con respecto a las posibles conexiones patogénicas involucradas, una de las cuales más apoyada es que el vértigo puede surgir de una disfunción propioceptiva en la columna cervical<sup>58</sup>.

Dentro de las hipótesis mencionadas encontramos:

1. Hipótesis de la entrada somatosensorial. En general, se acepta que el sistema vestibular es parte de un sistema sensoriomotor multimodal en el que las señales generadas por el laberinto interactúan con otras entradas sensoriales, lo que implica que las entradas vestibulares y, por lo tanto, los síntomas también pueden originarse en una variedad de sistemas u órganos finales no laberínticos. (propiocepción)<sup>56</sup>. Las señales propioceptivas cervicales son un componente integral del sistema vestibular. Datos en animales muestran que los aferentes cervicales proporcionan información a las

neuronas vestibulares secundarias en el complejo nuclear vestibular<sup>57</sup>.

2. Hipótesis de la migraña desencadenada. La definición de consenso de migraña vestibular incluye un vértigo inducido por el movimiento de la cabeza, que ocurre durante el movimiento de la cabeza, que si se combina con dolor y rigidez en el cuello produciría un cuadro clínico de mareo cervical. Dado que el dolor de cuello es una característica central del mareo cervical, las entradas de dolor a los circuitos del trigémino serán ambiguas en estos pacientes y la activación nociceptiva del trigémino está implicada en los mecanismos de la migraña<sup>56,59</sup>. Además, durante la migraña vestibular aguda, el 95 % de los pacientes muestran un desequilibrio en la marcha además de mareos<sup>56</sup>.

En el mareo cervicogénico desde el punto de vista neurofisiológico conocemos que hay relaciones de inervación entre las aferentes más altas de los husos neuromusculares correspondientes a niveles de C3 que aferentan de forma directa a núcleos vestibulares. La modificación mediante un evento manual pudiera facilitar los mecanismos de compensación en núcleos vestibulares<sup>56</sup>.

Una revisión realizada por Yaseen et al.<sup>60</sup> proporciona una evaluación de la evidencia de la efectividad del uso de la terapia manual para tratar el mareo cervicogénico. Esta revisión incluyó ensayos controlados

aleatorizados y comparó la eficacia de la terapia manual para el tratamiento del mareo cervicogénico, en comparación con otros tipos de intervención. Este estudio midió los cambios en función de la intensidad y la frecuencia de los mareos. La búsqueda primaria encontró 30 artículos, pero solo cuatro artículos cumplieron con los criterios de inclusión concluyendo que la terapia manual es potencialmente eficaz para controlar los mareos cervicogénicos. Sin embargo, debido a la heterogeneidad de los resultados y técnicas y al escaso número de estudios, se recomienda realizar más investigaciones para aportar evidencia concluyente.

La terapia manual es una intervención comúnmente recomendada en el tratamiento de los mareos de carácter cervicogénico. En los trabajos realizados por Lystad et al.<sup>61</sup> pone de manifiesto que aferentes cervicales involucrados en el reflejo vestíbulo-cervical, en el reflejo cérvico-ocular y el reflejo tónico del cuello, trabajan en conjunto con otros reflejos influenciados por los sistemas visual y vestibular para estabilizar la cabeza, los ojos y la postura, proponiendo la terapia manual, junto con o sin rehabilitación vestibular, como tratamiento del mareo cervicogénico.

La disfunción somática, especialmente de la columna cervical, puede ser una causa o un factor que contribuye al vértigo. La disfunción somática se define como una función deteriorada o alterada de los componentes relacionados del sistema somático: estructuras articulares, miofasciales, elementos vasculares, linfáticos y neurales<sup>58</sup>. Dada la alta densidad de mecanorreceptores en las articulaciones cigapofisarias cervicales y los



tejidos blandos, existe evidencia que apunta a una función propioceptiva y somatosensorial alterada en pacientes que experimentan dolor cervical y vértigo<sup>58</sup>.

Los enfoques manuales incluyen tratamiento osteopático y terapia manual como abordaje del mareo cervicogénico. La literatura actual sugiere que el tratamiento de manipulación espinal genera un alivio sintomático en pacientes que experimentan dolor de cuello y vértigo<sup>62</sup>.

## **CAPÍTULO 2: JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.**

Existen numerosas investigaciones en relación a la rehabilitación vestibular con evidencia de moderada a fuerte en el tratamiento de alteraciones vestibulares mostrando la rehabilitación vestibular como un tratamiento seguro y efectivo para la disfunción vestibular periférica unilateral y bilateral, y que en numerosas ocasiones tiene baja adherencia por parte del sujeto y baja supervisión por parte del especialista, ya que su prescripción habitual suele ser domiciliaria<sup>34, 35, 63</sup>.

Por ello esta investigación plantea una rehabilitación vestibular dirigida, guiada, controlada, supervisada y adaptada por profesionales acreditados y especialistas en la materia frente a la rehabilitación vestibular.

Dicha rehabilitación vestibular propuesta consiste en ejercicios domiciliarios usados en un gran número de investigaciones realizadas y guías clínicas<sup>34</sup>, aplicada controlando su correcta ejecución y síntomas asociados como son vértigo, mareo, desequilibrio, oscilopsia, inestabilidad y sensibilidad al movimiento entre otros, con objeto de disminuir el consumo de fármacos y tasas de derivación a consultas de atención especializada.

Esta propuesta genera un soporte de tratamiento controlado y dirigido, apto para todos aquellos sujetos susceptibles de ser tratados mediante rehabilitación vestibular que presentan cuadros de tipo vestibular o síntomas<sup>34</sup> como mareo, desequilibrio, sensibilidad al movimiento, oscilopsia o síntomas inducidos por el movimiento cefálico que acuden a consultas de atención primaria y atención especializada. Dicho planteamiento genera una

herramienta novedosa para el tratamiento de vértigo e inestabilidad mediante el uso de terapia manual, estimulación optocinética especialmente diseñada para el tratamiento del mareo inducido visualmente o excesiva dependencia visual y ejercicios de control motor propios para la inestabilidad y el vértigo.

En función de la investigación planteada en este estudio mediante la aplicación de un protocolo de terapia manual, se pretende restaurar una disfunción subyacente que pasa desapercibida en muchos de los tratamientos clínicos aplicados en la actualidad. Investigaciones recientes muestran una asociación entre el tratamiento manual basado en movilizaciones pasivas de alta velocidad y la estimulación del sistema nervioso autónomo<sup>58, 64</sup>.

## **CAPÍTULO 3: OBJETIVOS E HIPÓTESIS.**

### 3. Objetivos e hipótesis.

#### 3.1. Objetivos.

Como objetivo principal del estudio se propone determinar el efecto del tratamiento mediante fisioterapia manual junto con una rehabilitación vestibular dirigido sobre la discapacidad relacionada con el mareo, vértigo e inestabilidad en pacientes con disfunción vestibular unilateral periférica.

Para alcanzar este objetivo se proponen los siguientes objetivos secundarios:

- Evaluar el efecto de un tratamiento mediante fisioterapia manual junto con una rehabilitación vestibular dirigida sobre la intensidad y frecuencia de los síntomas relacionados con el mareo.
- Evaluar el efecto de un tratamiento mediante fisioterapia manual junto con una rehabilitación vestibular dirigida en el equilibrio y en la discapacidad relacionada con el cuadro vestibular y su impacto a nivel físico, funcional y emocional.
- Evaluar el efecto de un tratamiento mediante fisioterapia manual junto con rehabilitación vestibular guiada en la confianza subjetiva en el equilibrio.
- Evaluar el efecto de un tratamiento mediante fisioterapia manual junto con una rehabilitación vestibular guiada sobre el control motor.

### 3.2. Hipótesis.

Un tratamiento basado en rehabilitación vestibular controlado y dirigido por fisioterapeutas especialistas de 4 semanas de duración en pacientes con alteraciones vestibulares implementado con un tratamiento manual proporciona mejorías significativas en los pacientes produciendo una disminución en la intensidad y frecuencia de los mareos, así como en el nivel de discapacidad relacionada con el síndrome vestibular periférico, miedo a caerse, un aumento en la confianza en el equilibrio durante la realización, y una mejoría del control postural comparado con los pacientes que solo realizan rehabilitación vestibular dirigida.

## CAPÍTULO 4: MATERIAL Y MÉTODOS.



#### 4.1. Diseño del estudio y participantes.

Se ha diseñado un ensayo clínico multicéntrico, prospectivo, aleatorizado, controlado y con enmascaramiento a doble ciego cuya finalidad ha sido analizar los efectos que tiene la terapia manual y la rehabilitación vestibular dirigida en pacientes con hipofunción vestibular unilateral periférica sobre la discapacidad, intensidad y frecuencia del vértigo y control postural.

El estudio ha sido registrado en el Registro de Ensayos Clínicos (NCT04720872) y aceptado por el Comité de Ética de Investigación Médica del Hospital “Ciudad de Jaén” (2018/657) y ha sido desarrollado de acuerdo al Código de ética de la Asociación Médica Mundial para estudio con humanos (Declaración de Helsinki).

El presente estudio multicéntrico se ha realizado a partir de los pacientes derivados por el servicio de otorrinolaringología del Hospital Universitario de Jaén y pacientes procedentes de atención primaria del Centro de Salud Bulevar de Jaén, entre noviembre de 2020 y enero de 2022. El otorrinolaringólogo investigador realizó la evaluación clínica de los pacientes y les proporcionó información sobre el estudio y su participación en el mismo. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de todos los participantes previamente a la inclusión en este estudio. La intervención se ha llevado a cabo en las instalaciones del Centro de Salud Bulevar de Jaén.

## 4.2. Criterios de inclusión y exclusión.

### 4.2.1. Criterios de inclusión.

Se incluyen sujetos adultos mayores de 18 años que refirieron sensación de mareo moderado o severo medido con escala analógica visual durante las últimas tres semanas con un diagnóstico clínico por un facultativo especialista en otorrinolaringología, de hipofunción vestibular unilateral periférica en fase subaguda o crónica confirmado mediante anamnesis, exploración clínica y pruebas complementarias como Video Head Impulse Test (VHIT) con puntuaciones de ganancia  $< 0,8$  para el canal horizontal.

### 4.2.2. Criterios de exclusión.

- Padecer enfermedades del sistema nervioso central, enfermedad degenerativa o tumoral, infección aguda o patología isquémica.
- Padecer alteración morfológica o funcional de miembros inferiores y/o padecer alteración morfológica del raquis cervical y/o suboccipital.
- Padecer enfermedad neuromuscular o traumatismo que le impida la realización de los ejercicios y tratamientos propuestos en estudio, así como alteración cognitiva que impida su correcta comprensión.

- Test de extensión-rotación positivo (test de Klein), test de Rancurel positivo o alteraciones cerebrovasculares.

Se propone como criterios de exclusión relativos los siguientes ítems, excluyendo del reclutamiento en ese momento para la participación en el estudio, siendo posible una inclusión a posterior del paciente.

- Haber realizado rehabilitación vestibular ni tratamiento basado en realidad virtual previamente en los últimos seis meses, una vez pasado éste periodo puede participar en el estudio.
- Ingesta de fármacos sedantes vestibulares en los últimos 5 días, pasado éste periodo pueden participar en el estudio.
- Presentar una crisis aguda de vértigo durante el reclutamiento, una vez resuelta ésta puede participar en el estudio.

La evaluación clínica inicial de los sujetos se basó en los criterios de diagnóstico de vestibulopatía unilateral aguda en evolución según “The Bárány Society”<sup>28</sup>: inicio agudo o subagudo de vértigo sostenido, giratorio o sin giro, de intensidad moderada a severa, con síntomas continuos durante más de tres horas, nistagmo vestibular periférico espontáneo que aumenta con la dirección de la mirada hacia la fase rápida y disminuye con la fijación visual con una trayectoria apropiada para los canales semicirculares involucrados, evidencia inequívoca de una reducción del reflejo vestíbulo ocular en la dirección opuesta de la fase rápida del nistagmo espontáneo sin evidencia de síntomas neurológicos centrales agudos o síntomas audiológicos agudos como pérdida de audición, tinnitus u otros síntomas

otológicos. El desequilibrio postural en la prueba de Romberg estaba aumentado con los ojos cerrados y típicamente muestra una caída hacia la fase lenta del nistagmo. Para mostrar cualitativamente la presencia de déficit del sistema vestibular, se incluyeron pruebas del sistema óculomotor para una ganancia del reflejo vestibulo-ocular alterada mediante el vídeo test de impulso cefálico (VHIT, del inglés video head impulse test), prueba de empuje cefálico y prueba clínica de agudeza visual. El otorrinolaringólogo evaluó a todos los sujetos seleccionados antes de la aleatorización.

### **4.3 Cálculo del tamaño de la muestra.**

Para estimar el cálculo de tamaño de muestra se utilizan los datos del artículo de Fraix et al.<sup>3</sup> 2013 tomando como referencia los valores de la puntuación total del cuestionario DHI. El tamaño de muestra del estudio se calculó con el software G-power. (versión 3.1.9.2; Universidad Heinrich Heine, Dusseldorf, Alemania), a través de un ANOVA de medidas repetidas (entre factores). Suponiendo un nivel de significancia del 5 %, una potencia del 80 %, una tasa de abandono estimada del 10 %, dos grupos con cuatro mediciones y un tamaño del efecto de 0,398, para detectar diferencias entre los dos grupos de participantes a lo largo del estudio, se requirieron 30 pacientes por grupo para un total de 60 sujetos de estudio.

Se reclutaron un total de 100 sujetos de los cuales finalmente 80 fueron distribuidos aleatoriamente asignados 40 sujetos al grupo control y 40 sujetos al grupo experimental.

#### 4.4. Asignación de pacientes a grupos y enmascaramiento.

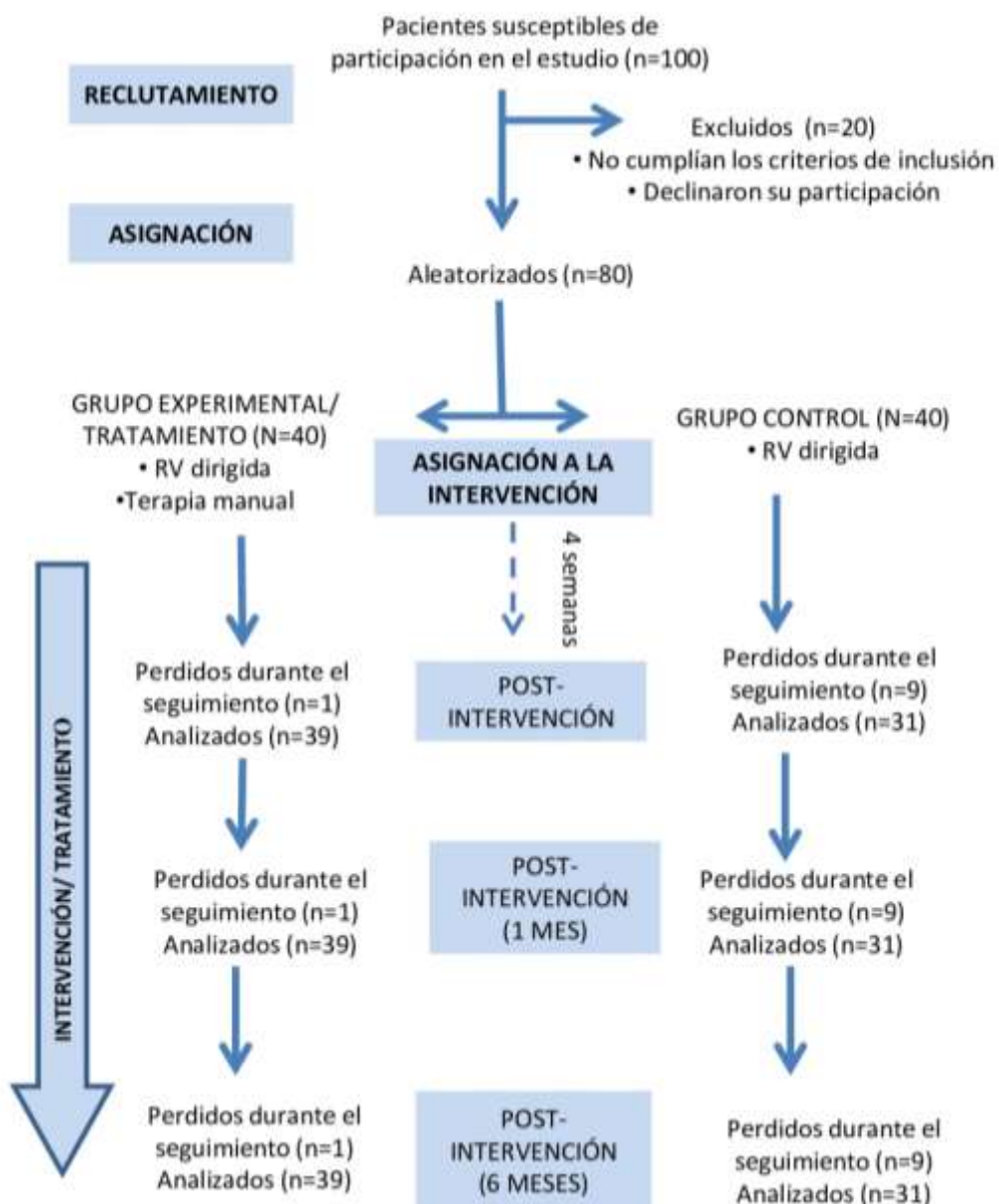
El método de aleatorización elegido fue a través de la aplicación informática proporcionada por el sitio web [www.random.org](http://www.random.org) que distribuyó a los sujetos participantes según una lista de números aleatorios en grupos control y experimental con garantía de obtener grupos homogéneos y comparables según el azar.

El método de enmascaramiento llevado a cabo en el estudio ha sido el doble ciego, en el que se ha conseguido el cegamiento de los pacientes y de los evaluadores, no conociendo el grupo de procedencia control o experimental. Solo el terapeuta era conocedor de la distribución de los sujetos no participando en el proceso de evaluación si no en el tratamiento clínico aplicado. En ningún momento del tratamiento clínico hubo un cruce entre sujetos del grupo control y experimental.

La asignación a grupos se realizó mediante sobres opacos sellados y fue realizada por un administrador externo e independiente no relacionado con la intervención ni con el análisis de variables. El otorrinolaringólogo que realizó las evaluaciones estaba cegado para la asignación de grupos durante el proceso de aleatorización e intervención. A su vez los sujetos fueron cegados para la asignación de grupos. Un evaluador cegado llevó a cabo las evaluaciones de seguimiento. Un estadístico no involucrado en la fase experimental ingresó los datos en la base de datos durante la fase de análisis estadístico.

Se reclutaron un total de 100 sujetos de los cuales finalmente 80 fueron distribuidos aleatoriamente asignados 40 sujetos al grupo control y 40 sujetos al grupo experimental (figura 7).

Figura 7: Diagrama de flujo de los pacientes.



RV: rehabilitación vestibular.

## 4.5. Grupos de estudio.

En el ensayo clínico se distribuyó de manera aleatoria a todos los participantes en grupo experimental y grupo control.

### 4.5.1. Grupo experimental.

Se procedió a la toma de diferentes variables en relación a la discapacidad asociada al mareo, la confianza en el equilibrio, el control postural y el equilibrio, y diferentes aspectos en relación al mareo como fueron la frecuencia e intensidad. Tras la toma de variables se llevará a cabo la aplicación del protocolo de tratamiento manual que queremos evaluar basado en una técnica de inhibición de los músculos suboccipitales junto con una técnica articular de alta velocidad y baja amplitud sobre el segmento cervical (previa realización del test de Klein y el test de Rancurel). Posteriormente se realizó un programa de rehabilitación vestibular dirigido por un fisioterapeuta especialista. Al terminar su realización se le informa al paciente de unos ejercicios vestibulares domiciliarios que debe realizar hasta la siguiente sesión.

### 4.5.2. Grupo control.

El protocolo de actuación en este grupo es similar a la que se llevó a cabo con el grupo experimental con la diferencia que a este grupo no se le aplicó el protocolo de tratamiento manual.

## 4.6. Intervención.

La intervención consistió en la aplicación de un tratamiento manual junto con un programa de ejercicios de rehabilitación vestibular dirigidos a mejorar su control postural y su percepción subjetiva de inestabilidad durante cuatro semanas.

El protocolo de terapia manual se aplicó durante 4 sesiones, una vez por semana y realizadas por un fisioterapeuta y osteópata, certificado en osteopatía y acreditado por la Escuela de Osteopatía de Madrid, para eliminar la variabilidad entre examinador durante +/- 20 minutos. El protocolo de terapia manual se basó en la aplicación de la técnica vertebral de alta velocidad y baja amplitud sobre el segmento cervical occipito-atlo-axis según Fryette<sup>65</sup> y una técnica de inhibición de la musculatura suboccipital.

### 4.6.1. Técnica de manipulación global del segmento cervical occipito-atlo-axoidea según Fryette<sup>65</sup>.

Desarrollo de la técnica: El paciente se coloca en decúbito supino, el terapeuta se sitúa de pie del lado contrario al que se va a manipular, a la altura de la cabeza. La mano craneal del terapeuta adopta una presa craneal con el eje del antebrazo paralelo al eje de la apófisis odontoides y apoyado en la camilla, la mano caudal controla la cara lateral del cráneo, el antebrazo reposa sobre el esternón del paciente, el codo en dirección a los pies. Se introduce una rotación.

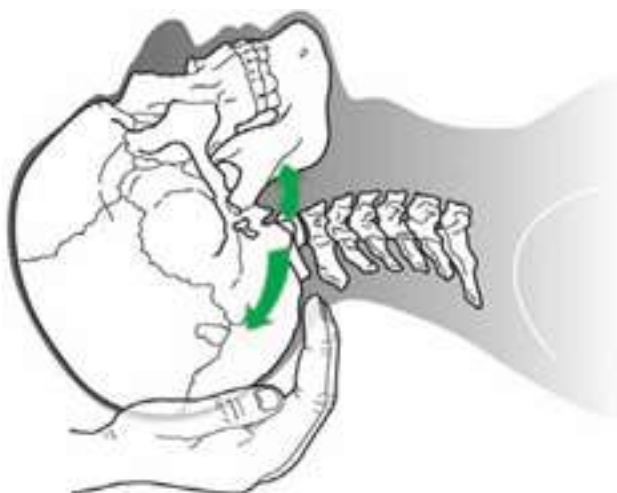


La aplicación de la técnica se ejecuta en dos fases. En la primera fase: se realiza una ligera tracción cefálica; se pide al paciente una inspiración y durante la espiración siguiente se busca la mejor barrera motriz con circunducciones. En la segunda fase: se realiza la técnica a través de un movimiento de alta velocidad y escasa amplitud (*thrust*) en dirección de la rotación cervical. La técnica se realizará de forma bilateral.

#### 4.6.2. Técnica de inhibición de los músculos suboccipitales<sup>66</sup>.

Desarrollo de la técnica: paciente en decúbito supino en una camilla y el terapeuta sentado a la cabeza del sujeto. Colocamos las dos manos por debajo del occipital. Las yemas de los dedos contactan sobre el arco posterior del atlas y borde inferior del occipital con una posición de flexión de las articulaciones metacarpofalángicas de 90° y una extensión de las interfalángicas. La base del cráneo queda reposando sobre las palmas, mientras que C1 queda suspendida sobre el extremo de los dedos realizando un empuje constante. Se mantiene esta presión durante 5 minutos.

Figura 8: Técnica de inhibición miofascial de la musculatura suboccipital<sup>73</sup>.



Este tratamiento se basó en la relación neurofisiológica de los husos musculares de los segmentos de la columna superior (segmento C2-C3). Los músculos intrínsecos de la columna cervical se conectan con vías aferentes de forma directa a los núcleos vestibulares a través del tracto espinovestibular. La modificación mediante un evento manual puede facilitar los mecanismos de compensación en los núcleos vestibulares<sup>25</sup>.

El programa de rehabilitación vestibular dirigida consistió en la ejecución de ejercicios pautados basados en ejercicios para promover la estabilización de la mirada (ejercicios de adaptación y sustitución), ejercicios de habituación de los síntomas y ejercicios de control motor con el objetivo de mejorar el equilibrio y la marcha destinados a mejorar el equilibrio postural del sujeto y su percepción subjetiva de estabilidad. El objetivo del programa propuesto fue estimular el desarrollo de los mecanismos de compensación cerebral en los síndromes vertiginosos.

Los ejercicios de estabilización de la mirada están basados en los principios de adaptación vestibular. Implican movimiento de la cabeza mientras se mantiene el enfoque en un objetivo que puede estar fijo o en movimiento. Los ejercicios de adaptación y sustitución incluidos se basaron en ejercicios para promover estrategias alternativas para sustituir la función vestibular deteriorada con el objetivo de promover la estabilidad postural y de la marcha. Por último, se incluyeron ejercicios de habituación en los cuales se expuso al sujeto sistemáticamente a un estímulo provocativo que con el tiempo u la exposición repetida lleva a una reducción de los síntomas.

Los ejercicios incluidos en el programa de rehabilitación vestibular han seguido las indicaciones de la última guía clínica publicada por Hall et al.<sup>34</sup> en 2021. Parte de los ejercicios incluidos en este estudio están basados en los ejercicios clásicos de Cawthorne-Cooksey generando una actualización de los mismos ya que hallazgos previos<sup>34,66</sup> indican que los ejercicios que utilizan movimientos oculares sin movimientos de cabeza no mejoran la función en personas con hipofunción vestibular. A dicho ejercicios se le sumaron ejercicios de control postural y ejercicios de adaptación del VOR (Tabla 1).

Dicho protocolo fue pautado, explicado y dirigido por el mismo fisioterapeuta con formación acreditada y experiencia en terapia vestibular y terapia manual con el fin eliminar la variabilidad inter-examinador. Se realizó en consulta durante 4 semanas, una sesión semanal de duración +/- 30 minutos posterior al tratamiento manual impartido por un fisioterapeuta especializado.

Tabla 1: Ejercicios de rehabilitación vestibular.

## EJERCICIOS REHABILITACIÓN VESTIBULAR

### Ejercicios de estabilización de la mirada:\*

1. Se coloca una tarjeta con una palabra/ frase visible frente al paciente. El paciente mueve la cabeza durante 1 minuto de lado a lado, manteniendo la visión de la palabra. Repetir con movimientos verticales durante 5 minutos.
2. Sosteniendo una tarjeta en su mano con una palabra/frase visible, el paciente mueve la cabeza y la mano en direcciones horizontales opuestas sin perder la visión de la palabra durante 5 minutos. Realizar también con movimientos verticales.

### Ejercicios de control ocular:

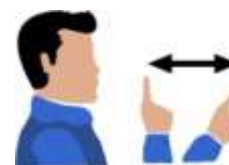
3. Mire hacia arriba y hacia abajo acompañando el movimiento ocular con un movimiento cefálico. Primero lentamente y luego rápido. Realizar sentado.



4. Mire de lado a lado acompañando el movimiento ocular con un movimiento cefálico. Primero lentamente y luego rápido. Realizar sentado.



5. Mantenga un dedo en alto con el brazo extendido, enfoque su dedo, acérquelo a la nariz y sepárelo. Posteriormente enfocando su dedo gire su cabeza de derecha a izquierda sin perder la mirada del dedo. Realizar sentado, si es posible realizar sentado en un sillón giratorio.

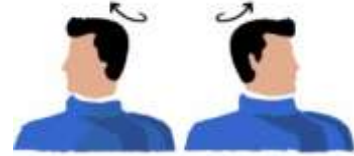


### Movimientos cervicales:

6. Incline la cabeza a un lado y a otro con los ojos abiertos. Primero lentamente y luego rápido.



7. Gire la cabeza a un lado y a otro con los ojos abiertos. Primero realizar lentamente, esperar unos segundos, posteriormente realizar rápido.



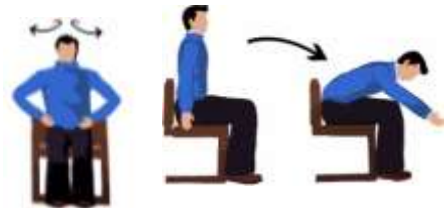
8. Mueva la cabeza hacia adelante y hacia atrás con los ojos abiertos, primero lentamente y luego rápido.



Realizar nuevamente todos los movimientos de cabeza con ojos cerrados

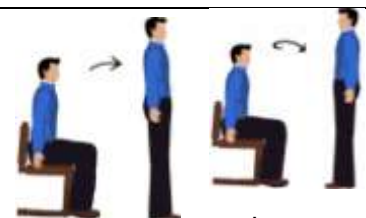
### Movimientos de tronco:

9. Girar el cuerpo a la derecha y luego a la izquierda. Seguir con la mirada.



10. Inclínese hacia delante como si quisiera coger un objeto del suelo. Incorpórese a la posición sentada. Y vuelva a agacharse de nuevo. Recuerde mirar siempre a la pelota.

11. Pasar de sentado a ponerse de pie y retorne a la posición sentado. Repetir con los ojos cerrados.



12. Repita el ejercicio previo dando una completa sobre sí mismo antes de sentarse de nuevo.

vuelta

13. Lance una pelota de una mano a la otra mano por encima de su cabeza. Siempre manteniendo la mirada sobre la pelota.



14. Lance una pelota de abajo a arriba por encima de su cabeza.

Siempre manteniendo la vista sobre la pelota.

15. Lance la pelota hacia atrás estando con algún familiar, mientras está en el aire gírese y recójala.

Alternar el giro, una vez hacia la derecha y otra vez hacia la izquierda.



16. Caminar alrededor de una silla o taburete.

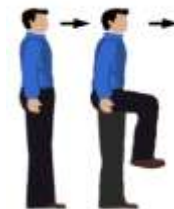
Realizar con ojos abiertos y con ojos cerrados.

17. Subir y bajar (caminando hacia delante) de una plataforma o de una caja. Repetir con los ojos abiertos y con los ojos cerrados.



#### Ejercicios de control motor y equilibrio:

18. Colóquese de pie con los pies juntos y eleve alternativamente las rodillas sin moverse del sitio. Mantener equilibrio sobre una pierna durante unos segundos. Realizar ejercicio sobre una gomaespuma.



19. Paciente de pie sobre una superficie firme con los pies separados a la misma distancia que los hombros. Mirada hacia delante fijando la visión en un punto de la pared. Mantener la posición durante varios segundos. Disminuir progresivamente base de apoyo: pasar de pies separados a pies juntos, un pie delante de otro.

20. Marcha en tándem (pie delante de otro siguiendo una línea recta y tocando con la puntera de uno el talón del otro).

21. Caminar y realizar ejercicios mentales al mismo tiempo.

\*Los movimientos oculares sacádicos utilizados en estos ejercicios son movimientos sacádicos voluntarios entre 2 objetos utilizados al leer, estos no deben confundirse con los movimientos oculares sacádicos compensatorios observados después de la realización de la maniobra diagnóstica de impulso cefálico en sujetos con hipofunción vestibular.

Después de las cuatro semanas de intervención todos los participantes recibieron un programa de ejercicios e instrucciones escritas para continuar realizando los mismos ejercicios vestibulares durante los 6 meses de estudio. La pauta de realización a nivel domiciliario será de un mínimo de tiempo de 15 minutos, dos veces al día (mañana y tarde) con 20 repeticiones por ejercicio (las 10 repeticiones primeras de adaptación progresiva y las 10 siguientes más rápidas). Se informó a los pacientes sobre el propósito de los ejercicios y se controló el cumplimiento a través de un diario y entrevistas telefónicas. Al inicio se les recomendó a los pacientes que realizaran los ejercicios en presencia de un acompañante puesto que con frecuencia se refieren mareos al realizar dichos movimientos al realizar actividades cotidianas. Ambos grupos recibieron recomendaciones para realizar actividad física general como caminar o montar en bicicleta.

Los criterios de exclusión durante la intervención fueron: desarrollar a lo largo del tratamiento crisis agudas de vértigo, cefaleas y/o cervicalgia que contraindicaran la aplicación de los tratamientos propuestos, así como la no asistencia de al menos al 75% de las sesiones y la falta de cumplimiento del programa de ejercicios domiciliarios.

Con anterioridad a la intervención, el investigador principal informó a todos los pacientes del estudio llevado a cabo, procediendo a su consentimiento informado. Posteriormente se realizó una anamnesis del paciente con recogida de variables como la edad, sexo, frecuencia e intensidad de los síntomas, antecedentes médicos y hábitos nocivos. Las

variables de este estudio se propusieron recoger en cuatro momentos de la investigación: pre-intervención, inmediatamente después de la intervención (4 semanas +/- 3 días), 1 mes posterior a la finalización de la intervención y 6 meses posteriores.

#### **4.7. Variables e instrumentos.**

Antes de comenzar la intervención, junto con la exploración clínica realizada por el otorrinolaringólogo investigador se recogieron las variables sexo, edad, grupo de estudio, diagnóstico, fumador, antecedentes médicos y patología previa.

##### **4.7.1 Variables dependientes.**

Se propusieron cuatro momentos de toma y control de variables: pre-intervención (justo antes de empezar el período de intervención), post-intervención (justo tras la finalización del período de intervención; 4 semanas +/- 3 días), un mes posterior a la finalización de la intervención y 6 meses posteriores a la finalización de la intervención (Figura 8)

##### **4.7.1.1. Limitación funcional y grado de discapacidad.**

El cuestionario DHI (Dizziness Handicap Inventory) es un instrumento multidimensional frecuentemente empleado para evaluar los efectos de la discapacidad y minusvalía autopercebida en pacientes con vértigo, mareo o



inestabilidad y cómo influye en la realización de actividades habituales del día a día. Este cuestionario fue desarrollado inicialmente por Jacobson y Newman<sup>68</sup> en 1991 y ha sido culturalmente adaptado al idioma español por Pérez et al.<sup>69</sup> en el año 2000. Para dicho estudio se ha utilizado la versión española que muestra una alta fiabilidad (coeficiente de correlación intraclase: CCI= 0,97) y alta consistencia interna (alfa de Cronbach= 0,89).

El DHI consta de 25 preguntas con tres opciones posibles de respuesta: nunca, a veces y siempre. La puntuación total puede ir desde 0 (mínima discapacidad por síntomas de mareo) a 100 (máxima discapacidad por síntomas de mareo). Dicho cuestionario se divide en tres subescalas:

- Esfera funcional (DHI-F): mide el efecto de la sintomatología de la inestabilidad y mareo sobre las actividades del día a día (9 ítems, con una puntuación máxima de 36).
- Esfera emocional (DHI-E): mide efecto de la inestabilidad sobre el componente psicológico del sujeto (9 ítems, con una puntuación máxima de 36).
- Esfera física (DHI-P): mide el efecto de la inestabilidad y mareo sobre la capacidad motora del sujeto (7 ítems, con una puntuación máxima de 28).

Según las subescalas nombradas anteriormente el grado de discapacidad se puede clasificar con respecto a la subescala funcional y emocional en: sin discapacidad o bajo nivel de discapacidad (0-14 puntos), discapacidad

moderada (15-24 puntos) y discapacidad severa (más de 25 puntos). En cuanto al aspecto físico, los valores entre 0-9 puntos indican bajo nivel de discapacidad, entre 10 y 16 discapacidad moderada y puntuaciones superiores a 17 puntos indican discapacidad severa. Respecto a la puntuación total, el grado de discapacidad se puede clasificar como: leve de 0 a 30 puntos, moderado de 31 a 60 puntos y severa de 61 a 100 puntos<sup>68</sup>.

#### 4.7.1.2. Confianza en el equilibrio.

La confianza subjetiva en el equilibrio de los pacientes en la realización de actividades cotidianas se evaluó mediante el cuestionario ABC-16 (Activities-specific Balance Confidence scale) o escala de 16 elementos de confianza en el equilibrio para actividades específicas, cuya versión española ha sido adaptada y validada por Montilla et al.<sup>9</sup> mostrando una alta consistencia interna (alfa de Cronbach = 0,91) y una alta fiabilidad (CCI= 0,86).

La confianza en el equilibrio es un indicador importante de movilidad funcional e independencia, y dicho cuestionario es empleado con frecuencia para valorar el nivel de confianza al realizar una tarea específica sin perder el equilibrio o caerse. Consta de 16 preguntas con puntuaciones que van desde 0% (sin confianza) hasta 100% (totalmente seguro). Respecto a la puntuación total de este cuestionario se clasifica en: 50% nivel bajo nivel de confianza en sí mismo, entre un 50% y un 80% nivel moderado y mayor de un 80 % nivel alto de confianza<sup>9</sup>.

#### 4.7.1.3. Control postural.

Para evaluar el control postural y equilibrio se utilizó una plataforma estabilométrica (Sensor Medica, Roma, Italia) junto con software específico (FreeStep© Standard 3.0, Italia). La plataforma de posturografía nos permite analizar las excursiones del centro de presiones en diferentes condiciones sensoriales, evaluando el control postural tanto estático como dinámico, así como la aportación de los sistemas visual, propioceptivo y vestibular en el mantenimiento del equilibrio en particular de los mecanorreceptores en tobillo y pie y los receptores que informan sobre la posición corporal y orientación espacial<sup>38</sup>, basándose en los desplazamientos del centro de presiones corporal.

Para la prueba de posturografía, se siguió la misma metodología llevada a cabo en estudios anteriores en relación a valores predictivos de variables estabilométricas y alteración del equilibrio basadas en el test de Romberg<sup>71</sup>. Para ello se le indicó a cada paciente que se colocaran en bipedestación sobre la plataforma y mantuvieran una posición erguida, relajada, con brazos en extensión de codo y muñeca a lo largo del cuerpo y con mirada al frente durante 30 segundos. Los pies (descalzos) deben formar un ángulo de 30° abierto hacia delante, con una separación de 2 centímetros entre talones. Se llevaron a cabo dos test: primero se realizó la prueba con los ojos cerrados y posteriormente con ojos abiertos. Cada prueba duró 30 segundos con un intervalo de un minuto entre pruebas.

El software utilizado en la plataforma estabilométrica para la captura y procesamientos de los datos obtenidos en la prueba de Romberg ha sido FootChecker 3.1. Dicho software permite además de obtener la huella plantar, obtener un registro estabilométrico completo. Al finalizar la prueba se obtienen dos registros gráficos: el estatocinesiograma que registra el recorrido del centro de presión del sujeto en relación con el baricentro del polígono de sustentación, generando una imagen en dos dimensiones parecida a una madeja de hilo y el estabilograma que muestra dos gráficos con las coordenadas en función del tiempo, uno para las oscilaciones derecha-izquierda (X) y otro para las oscilaciones antero-posteriores (Y), cada uno en su escala de oscilación, permitiendo calcular a partir de ahí las variables utilizadas en esta investigación.

En este trabajo se recogieron los siguientes variable estabilométricas:

- X media: valor medio (mm) de las oscilaciones del centro de presiones en dirección mediolateral.
- Y media: valor medio (mm) de las oscilaciones del centro de presiones en dirección anteroposterior.
- Superficie (S): trazado del área ( $\text{mm}^2$ ) cubierta por los desplazamientos del centro de presiones.
- Velocidad media (V): valor estimado de la velocidad media (mm/s) de desplazamiento del centro de presiones del sujeto durante toda la prueba.

- Longitud del estabilograma (L): longitud (mm) recorrida por el centro de presiones.

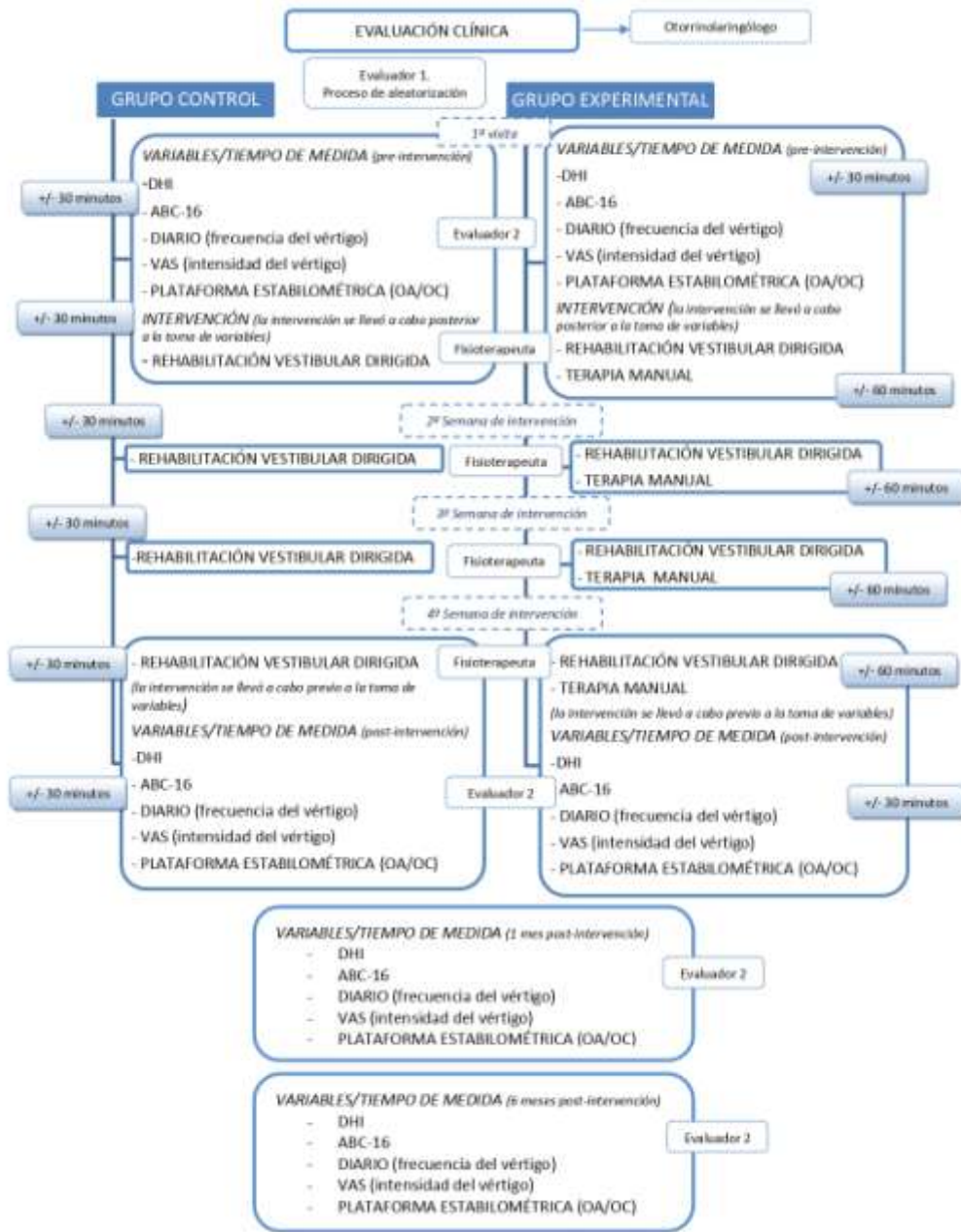
#### 4.7.1.4. Intensidad y frecuencia de los síntomas vestibulares.

La intensidad de los síntomas vestibulares se analizó mediante la escala visual analógica (EVA), donde el sujeto registró la percepción subjetiva de la intensidad de sus síntomas relacionados con el mareo, vértigo o inestabilidad, siendo 0 el nivel más bajo de intensidad de mareo y 10 intensidad severa.

La frecuencia del síndrome vertiginoso se registró a través de un diario de autocontrol que registró los días que los sujetos experimentaron mareo o desequilibrio de forma semanal, en una escala semanal de 7 puntos, siendo 0 ninguna vez a la semana y 7 todos los días de la semana.

En la figura 9 se muestra una representación gráfica del diseño completo del estudio.

Figura 9: Diseño, secuencia y variables de estudio.



ABC: Escala de confianza en el equilibrio para actividades específicas;  
 DHI: cuestionario de discapacidad por vértigo; OA: ojos abiertos; OC: ojos cerrados; VAS: escala visual analógica.

#### 4.8. Análisis estadístico.

Las variables continuas se describieron mediante medias y desviaciones típicas y las categóricas mediante frecuencia y porcentaje. Para el cálculo de diferencias entre variables continuas se empleó la prueba de t de Student y para las categóricas la de Chi-cuadrado. Los resultados se presentan como diferencias de medias con intervalos de confianza del 95 %. El test de Levene se realizó para el estudio de la homogeneidad. La normalidad se examinó mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Para determinar si hay diferencias en los valores de la variable total entre dos grupos de pacientes, control y experimental, a lo largo de un tiempo de seguimiento con cuatro mediciones, (pre, post, 1 mes y 6 meses), se lleva a cabo un análisis a través del modelo lineal general de medidas repetidas, teniendo en cuenta como factor intra-sujetos el tiempo y como factor inter-sujetos el Grupo de tratamiento, y el ajuste de comparación múltiple de Bonferroni. Los análisis se llevaron a cabo de manera individual para cada variable dependiente. Se examinó la posible interacción “tratamiento x tiempo de medida”. El tamaño del efecto inter e intra grupo fueron estimados utilizando el parámetro eta – cuadrado parcial ( $\eta^2$ ).

Un tamaño del efecto de 0,01 indica un tamaño de efecto pequeño, 0,06 un tamaño del efecto medio y valores de 0,14 o superiores muestran un tamaño del efecto grande<sup>72</sup>. La esfericidad se verificó mediante la prueba de Mauchly y la corrección de Greenhouse-Geisser. El análisis estadístico se realizó con un intervalo de confianza del 95%. El nivel de significación fijado

es del 5% de tal forma que se consideraron valores estadísticamente significativos aquellos cuya  $p < 0.05$ . El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el paquete estadístico SPSS.22.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).



## CAPÍTULO 5: RESULTADOS.

## 5.1. Datos sociodemográficos.

La muestra total del estudio ha sido de 80 pacientes, de los cuales un 36,3 % de los sujetos era hombres (n=29) y un 63,8 % mujeres (n=51), siendo la distribución por género similar para ambos grupos de estudio, no existiendo diferencias estadísticamente significativas en la proporción de hombres y mujeres en cada grupo ( $p=0,236$ ; tabla 2).

La edad de la muestra total del estudio oscila entre los 18 y los 79 años, siendo la media de edad de  $55,38 \pm 1,74$  para el grupo control y  $53,94 \pm 2,08$  para el grupo experimental, no existiendo diferencias estadísticamente significativas en la edad media de los sujetos del grupo control y experimental ( $p=0,598$ ).

Tabla 2: Valores medios de género de la muestra.

		GRUPO				Total	Total
		CONTROL		EXPERIMENTAL		Total	Total
GÉNERO	HOMBRE	13	32,5%	16	40,0%	29	36,3%
	MUJER	27	67,5%	24	60,0%	51	63,8%
	Total	40	100,0%	40	100,0%	80	100,0%

En la anamnesis clínica se recogieron junto con las variables sexo, edad, antecedentes médicos y hábitos nocivos que presentaban los pacientes. Una media del 13,8% de los pacientes eran fumadores, siendo el 12,5% para el grupo control y el 15% para el grupo experimental, no existiendo diferencias

estadísticamente significativas en la proporción de hombres y mujeres fumadores en cada grupo ( $p=0,745$ ).

No se encontraron diferencias significativas en la distribución de la muestra según variables clínicas y sociodemográficas base entre el grupo control y experimental.

Un total de 10 sujetos (12,5%) se perdieron en el seguimiento quedando una distribución de 39 sujetos en el grupo experimental y 31 sujetos en el grupo control. Las causas de abandono fueron: duración del estudio, mejoría de los síntomas o ausencia de cambios en los síntomas.

## **5.2. Datos descriptivos sobre las variables de estudio.**

Al inicio, el estudio descriptivo de las medidas de resultado autoinformadas basadas en el cuestionario DHI y escala ABC-16 indicaron una discapacidad moderada relacionada con los mareos y un funcionamiento reducido en actividades de la vida diarias.

El cuestionario DHI mostró una media de  $56,60\pm 22,57$  puntos sobre la puntuación total para el grupo experimental y de  $59,93\pm 19,08$  puntos para el grupo control. En la subescala física del cuestionario DHI se observaron puntuaciones medias de  $15,75\pm 5,99$  en el grupo experimental  $18,32\pm 5,72$  en el grupo control indicando una discapacidad de moderada a severa (tabla 3). Tras el análisis pre-intervención se pudo apreciar que no existían diferencias significativas entre los grupos respecto a la puntuación total obtenida en el cuestionario DHI, las diferentes esferas valoradas por el cuestionario DHI

(tabla 3). Tampoco se apreciaron diferencias intragrupos respecto a la escala ABC-16.

Las puntuaciones de las variables estabilométricas para la evaluación del equilibrio y control postural indicaron un equilibrio reducido en bipedestación con ojos cerrados para todas las variables registradas. En el análisis no reveló diferencias significativas para el test de Romberg con ojos abiertos ni los ojos cerrados entre los dos grupos justo antes del período de intervención.

Los valores medios para las variables de frecuencia e intensidad de los síntomas vestibulares mostraron una intensidad media de  $6,52 \pm 2,02$  sobre una puntuación total de 10 puntos para el grupo experimental y  $6,90 \pm 1,37$  para el grupo control, con una alta frecuencia de los síntomas registrados en ambos grupos (frecuencia media total  $6,25 \pm 1,62$ ; tabla 3).

Todos los participantes del estudio tuvieron una adherencia > del 75% de asistencia. Hubo homogeneidad en la varianza entre los grupos y esfericidad.

Tabla 3: Resultados descriptivos de las variables de estudio según grupo de intervención y momento de medida.

Variables	Grupo experimental				Grupo control			
	Baseline	Post-intervención	1 mes	6 meses	Baseline	Post-tratamiento	1 mes	6 meses
	n=40	n=39	N=39	n=39	n=40	n=31	N=31	n=31
DHI	56.60±22.57	35.30±22.83	31,35±24.31	26.37±24.41	59.93±19.08	55.09±20.41	47.54±17.94	42.12±17.97
DHI-E	15.60±9.89	10.05±9.54	9.40±9.56	8.80±4.1	19.16±7.60	17.48±7.46	15.80±7.41	13.48±6.9
DHI-F	17.25±9.80	13,00±9.40	11.70±9,69	9.17±9.33	22.48±8.32	21.41±8.02	18.19±7.04	16.51±7.26
DHI-P	15.75±5.99	12.25±6.34	10.25±7.01	8.40±6.90	18.32±5.72	16.19±7.14	13.54±6.72	12.12±6.88
ABC	66.01±21.19	72.10±19.67	75.66±20.59	78.72±18.62	60.50±16.828	64.11±16.13	66.19±14.11	69.93±12.66
IV	6.52±2.02	4.65±2.04	4.10±2.01	3.15±2.23	6.90±1.37	6.25±1.46	5.16±1.67	4.64±1.78
FV	6.07±1.81	4.70±2.47	3.72±2.27	2.65±2.53	6.48±1.33	5.80±1.75	5.00±2.04	4.19±2.33
XOA (mm)	19.85±18.36	18.27±24.81	16.67±25.88	9.05±6.40	21.43±15.35	22.64±19.06	15.11±12.02	19.15±17.50
YOA (mm)	27.45±37.39	13.90±20.64	14.98±23.47	8.55±5.15	17.41±19.32	21.42±30.63	12.25±12.69	15.54±14.46
LOA (mm)	389.13±243.17	356.79±335.79	314.66±253.31	227.70±56.64	355.89±118.19	374.81±207.19	304.69±92.41	304.00±95.12
VOA (mm/s)	17.30±11,26	14.32±10.78	13.43±7.90	11.09±2.38	17.82±11.97	14.71±7.43	13.04±5.37	13.50±3.89
SOA (mm <sup>2</sup> )	221.91±324,39	226,40±471,17	247,41±556,23	79,57±96,75	153,62±221,55	403,30±618,45	201,90±283,30	159,10±165,16
XOC (mm)	36.86±34.58	31.23±29.71	22.95±25.02	18.30±17.34	28.79±24.31	23.56±16.87	20.73±16.32	21.40±18.41
YOC (mm)	43.55±44.87	24.29±25.54	22.19±33.62	14.03±15.06	20.86±24.40	22.57±37.39	21.15±24.91	20.93±19.59

Tabla 3: Continuación.

LOC (mm)	496.47±420.11	405.35±256.51	303.70±98.87	281.38±115.80	422.57±172.62	439.10±316.28	355.35±93.21	368.25±210.22
VOC (mm/s)	23.39±17.62	18.76±14.90	14.91±9.38	12.51±3.41	16.32±6.03	16.66±10.67	14.52±5.60	16.42±9.46
SOC (mm <sup>2</sup> )	566.85±727.07	460.18±747.26	249.35±370.88	173.33±265.52	623.27±858.47	570.58±1027.85	250.70±218.57	256.93±217.84

ABC-16: Activities Specific Balance Confidence Scale-16 items; DHI: Dizziness Handicap Inventory. DHI-E: esfera emocional/DHI-F esfera funcional/DHI-P esfera física. FV: frecuencia de los síntomas vestibulares. IV: intensidad de los síntomas vestibulares. L: longitud del estabilograma. OA: ojos abiertos. OC: ojos cerrados. S: área cubierta por los desplazamientos del centro de presiones. V: velocidad media del desplazamiento del centro de presiones. X: oscilaciones del centro de presiones en dirección mediolateral. Y: oscilaciones del centro de presiones en dirección anteroposterior. Valores presentados como medias ± desviaciones típicas.

### 5.3. Análisis del efecto del tratamiento sobre las variables de estudio.

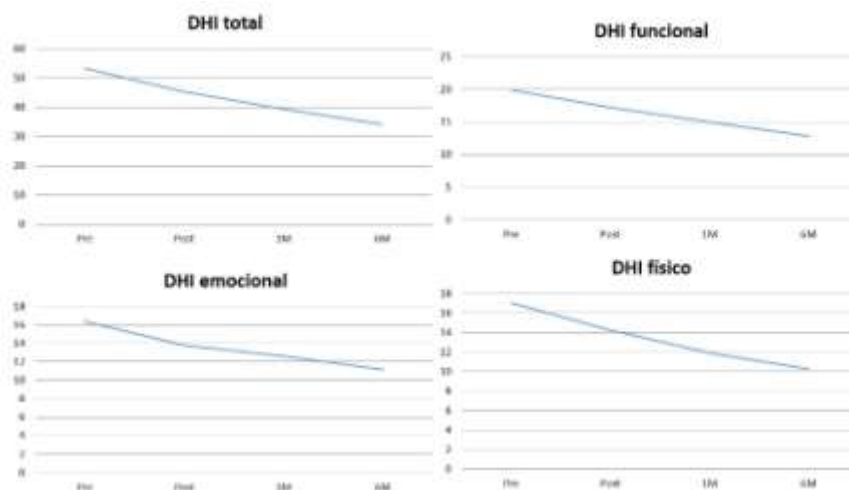
Una vez finalizado el periodo de intervención, un total de 10 sujetos (12,5%) se perdieron en el seguimiento, quedando una distribución de 39 sujetos en el grupo experimental y 31 sujetos en el grupo control. Las causas de abandono fueron: duración del estudio, mejoría de los síntomas o ausencia de cambios en los síntomas. No se registraron eventos adversos de la intervención. Todos los participantes incluidos finalmente en el estudio tuvieron una adherencia > del 75% de asistencia.

#### 5.3.1. Limitación funcional y grado de discapacidad.

En relación a los resultados obtenidos en el cuestionario DHI, en la tabla 4 se pueden ver los valores medios y las desviaciones típicas tanto de la puntuación total como de las subescalas. No se encontraron diferencias significativas antes de la intervención. En el estudio de las diferencias estudiadas a lo largo del tiempo, se detectaron resultados estadísticamente significativos según el Tiempo (factor intra-sujetos, figura 10), en los valores del DHI total y las tres subescalas (todos  $p < 0,001$ ). Estas diferencias se han hallado de forma general a lo largo del tiempo, sin considerar el grupo de Tratamiento. En el análisis de las diferencias de los resultados de acuerdo al grupo de tratamiento (factor inter-sujetos, figura 11), también se detectaron diferencias estadísticamente significativas tanto en la puntuación

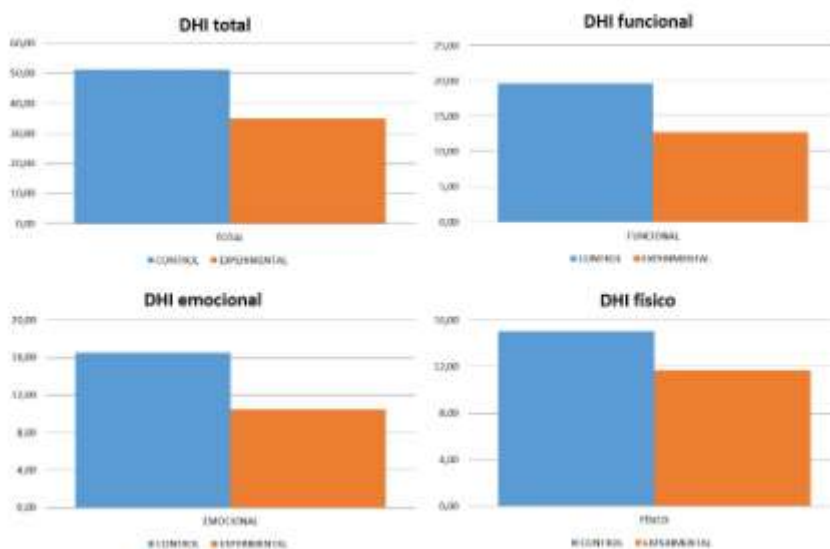
total del DHI ( $p = 0,001$ ) como para las subescalas emocional ( $p = 0,003$ ), funcional ( $p = 0,001$ ) y físico ( $p = 0,021$ ).

Figura 10. Evolución en el tiempo (factor intra-sujetos) del DHI y sus subescalas.



DHI: Dizziness Handicap Inventory.

Figura 11. Valores del DHI y sus subescalas respecto al grupo de tratamiento (factor inter-sujetos).



DHI: Dizziness Handicap Inventory.

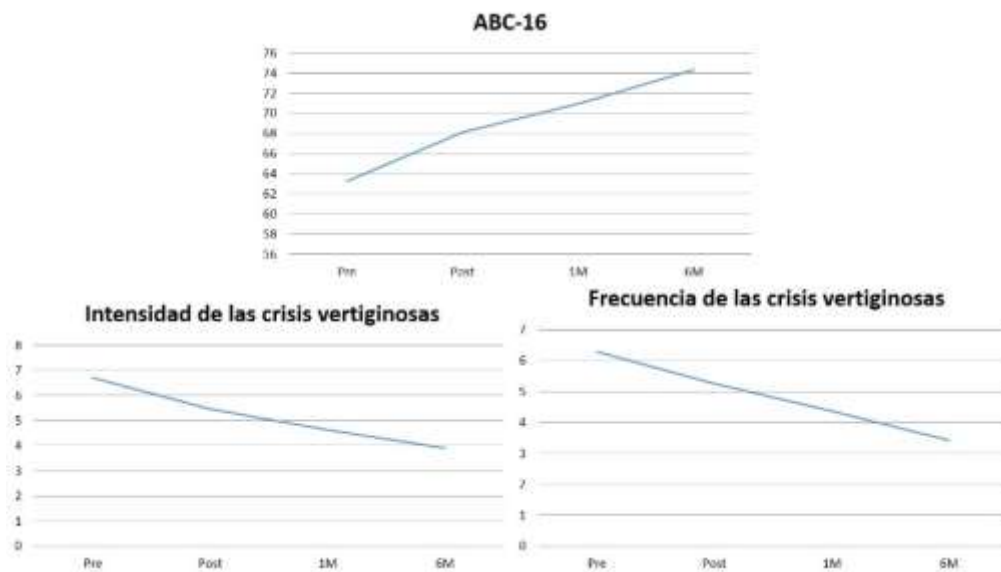


El análisis de las diferencias en la evolución temporal considerando el grupo de tratamiento nos arrojó diferencias estadísticamente significativas según el tiempo y el grupo conjuntamente (interacción) en el DHI total ( $p = 0,015$ ) y las subescalas emocional ( $p = 0,026$ ) y funcional ( $p = 0,019$ ). Los resultados se encuentran de forma conjunta en la evolución a lo largo del tiempo del grupo de Tratamiento. Las diferencias específicas entre grupos en los diferentes tiempos de medida se pueden ver en la tabla 5. Se encontraron mejorías significativas del grupo experimental respecto al grupo control en todos los tiempos de medida para todas las variables: DHI total ( $p < 0,001$ ,  $p = 0,003$  y  $p = 0,004$ , para las medidas post-intervención, 1 mes y 6 meses, respectivamente), DHI emocional ( $p = 0,001$ ,  $p = 0,003$  y  $p = 0,023$ , para las medidas post-intervención, 1 mes y 6 meses, respectivamente), DHI funcional ( $p < 0,001$ ,  $p = 0,002$  y  $p = 0,001$ , para las medidas post-intervención, 1 mes y 6 meses, respectivamente) y DHI físico ( $p = 0,001$ ,  $p = 0,049$  y  $p = 0,023$ , para las medidas post-intervención, 1 mes y 6 meses, respectivamente). Los tamaños del efecto (tabla 5) fueron altos para DHI total post-intervención ( $\eta^2 = 0,172$ ) y medio para 1 mes y 6 meses ( $\eta^2 = 0,123$  y  $0,116$ , respectivamente), para DHI emocional fue bajo para post-intervención ( $\eta^2 = 0,001$ ), medio para 1 mes ( $\eta^2 = 0,075$ ) y alto a los 6 meses ( $\eta^2 = 0,129$ ), para la subescala DHI funcional mostró un tamaño del efecto alto post-intervención ( $\eta^2 = 0,187$ ), al mes ( $\eta^2 = 0,125$ ) y a los 6 meses ( $0,159$ ) y para DHI físico bajo al mes ( $\eta^2 = 0,055$ ) y medio para post-intervención y 6 meses ( $\eta^2 = 0,081$  y  $0,069$ , respectivamente).

### 5.3.2. Confianza en el equilibrio.

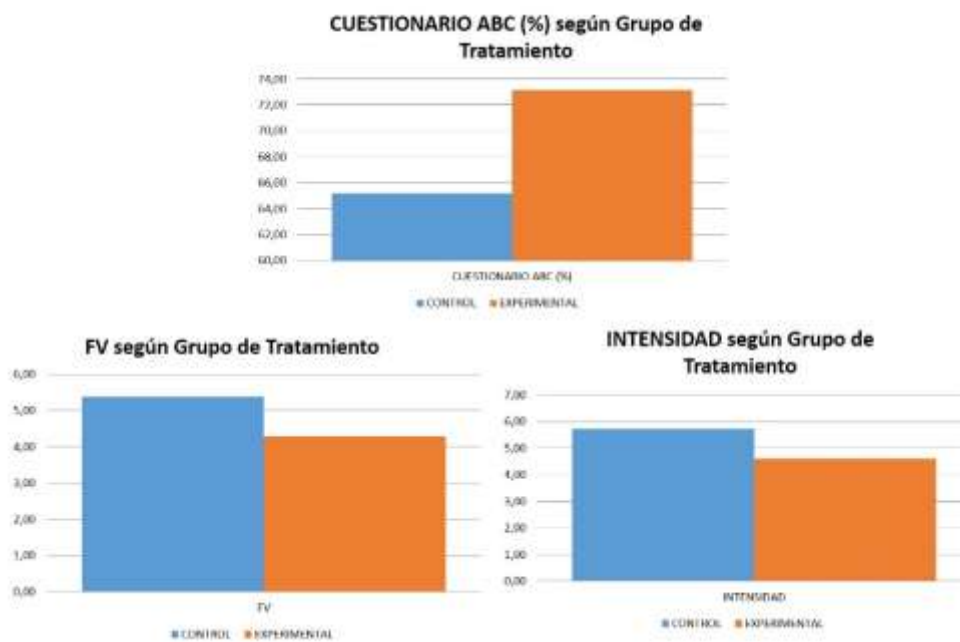
Respecto a los valores medios y las desviaciones típicas  $n$  del cuestionario ABC-16 (tabla 4), no se apreciaron encontraron diferencias significativas antes de la intervención. El análisis mostró resultados estadísticamente significativos ( $p < 0,001$ ) según el Tiempo (factor intra-sujetos, figura 12), pero no de acuerdo al grupo de tratamiento (factor inter-sujetos, figura 13). Tampoco se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en los valores según el Tiempo y el grupo conjuntamente (interacción). Las diferencias específicas entre grupos en los diferentes tiempos de medida se pueden ver en la tabla 5. En ésta se muestran mejorías significativas del grupo experimental respecto al grupo control en solamente tras un mes y 6 meses tras la intervención ( $p = 0,032$  y  $p = 0,028$ , respectivamente). Los tamaños del efecto (tabla 5) fueron medios para la medida al mes y a los 6 meses ( $\eta^2 = 0,065$  y  $0,068$ , respectivamente) y bajo para la medida post-intervención ( $\eta^2 = 0,046$ ).

Figura 12. Evolución en el tiempo (factor intra-sujetos) del ABC-16, y de la intensidad y frecuencia de los síntomas vestibulares.



ABC-16: Activities-specific Balance Scale.

Figura 13. Valores del ABC-16, intensidad y frecuencia de los síntomas vestibulares respecto al grupo de tratamiento (factor inter-sujetos).



ABC-16: Activities-specific Balance Scale.

### 5.3.3. Intensidad y frecuencia de los síntomas vestibulares.

Los valores medios y las desviaciones típicas de la Intensidad y frecuencia de los síntomas vestibulares se muestran en la tabla 4. No se apreciaron diferencias significativas antes de la intervención. El análisis de las diferencias estudiadas a lo largo del tiempo, arrojó resultados estadísticamente significativos según el Tiempo (factor intra-sujetos, figura 12) para estas dos variables (ambos  $p < 0,001$ ). Estas diferencias se encontraron de manera global a lo largo del tiempo, sin tener en cuenta el grupo de Tratamiento. En el estudio de las diferencias de acuerdo al grupo de tratamiento (factor inter-sujetos, figura 13, también se detectaron diferencias estadísticamente significativas tanto intensidad ( $p = 0,002$ ) como en la frecuencia de los síntomas vestibulares ( $p = 0,019$ ).

El estudio de las diferencias en el tiempo de acuerdo al grupo de tratamiento nos mostró diferencias estadísticamente significativas según el Tiempo y el grupo conjuntamente (interacción) para la intensidad de los síntomas vestibulares DHI total ( $p = 0,036$ ) pero no para la frecuencia de los mismos. Estos resultados se hallaron de forma conjunta en la evolución a lo largo del tiempo respecto a cada grupo de Tratamiento. Las diferencias específicas entre grupos en los diferentes tiempos de medida (tabla 5) nos mostraron mejorías significativas del grupo experimental respecto al grupo control tanto para la intensidad ( $p < 0,001$ ,  $p = 0,021$  y  $p = 0,003$ , para las medidas post-intervención, 1 mes y 6 meses, respectivamente) y para la frecuencia ( $p = 0,038$ ,  $p = 0,017$  y  $p = 0,010$ , para las medidas post-intervención, 1 mes y 6 meses, respectivamente). Los tamaños del efecto

(tabla 5) para la intensidad fueron medios ( $\eta^2 = 0,075$  y  $0,119$ , para 1 y 6 meses respectivamente) y alto para la medida post-intervención ( $\eta^2 = 0,166$ ), y medios para la frecuencia ( $\eta^2 = 0,061$ ,  $0,080$  y  $0,091$ , para post-intervención, 1 y 6 meses, respectivamente).

Tabla 4. Valores de las variables relacionadas con la limitación funcional y grado de discapacidad, la confianza en el equilibrio y la intensidad y frecuencia de los síntomas vestibulares en cada tiempo de medida, separadas por grupos.

Variables	Grupo de tratamiento				Grupo control			
	Pre-intervención (n=40)	Post- intervención (n=39)	1 mes (n=39)	6 meses (n=39)	Pre-intervención (n=40)	Post- intervención (n=31)	1 mes (n=31)	6 meses (n=31)
DHI	56.60±22.57	35.30±22.83	31.35±24.31	26.37±24.41	59.93±19.08	55.09±20.41	47.54±17.94	42.12±17.97
DHI-E	15.60±9.89	10.05±9.54	9.40±9.56	8.80±.41	19.16±7.60	17.48±7.46	15.80±7.41	13.48±6.9
DHI-F	17.25±9.80	13.00±9.40	11.70±9.69	9.17±9.33	22.48±8.32	21.41±8.02	18.19±7.04	16.51±7.26
DHI-P	15.75±5.99	12.25±6.34	10.25±7.01	8.40±6.90	18.32±5.72	16.19±7.14	13.54±6.72	12.12±6.88
ABC-16	66.01±21.19	72.10±19.67	75.66±20.59	78.72±18.62	60.50±16.828	64.11±16.13	66.19±14.11	69.93±12.66
IV	6.52±2.02	4.65±2.04	4.10±2.01	3.15±2.23	6.90±1.37	6.25±1.46	5.16±1.67	4.64±1.78
FV	6.07±1.81	4.70±2.47	3.72±2.27	2.65±2.53	6.48±1.33	5.80±1.75	5.00±2.04	4.19±2.33

ABC-16: Activities-specific Balance Confidence scale. DHI: Dizziness Handicap Inventory puntuación total. DHI-E: Dizziness Handicap Inventory subescala emocional. DHI-F: Dizziness Handicap Inventory subescala funcional. DHI-P: Dizziness Handicap Inventory subescala física. IV: intensidad de los síntomas vestibulares. FV: intensidad de los síntomas vestibulares. Valores presentados como media± desviación típica.

Tabla 5. Diferencias entre grupos respecto a la limitación funcional y grado de discapacidad, la confianza en el equilibrio y la intensidad y frecuencia de los síntomas vestibulares en los diferentes tiempos de medida.

	Diferencia media (95% IC)	Valor p	$\eta^2$	Diferencia media (95% IC)	Valor p	$\eta^2$	Diferencia media (95% IC)	Valor p	$\eta^2$	Diferencia media (95% IC)	Valor p	$\eta^2$
	Pre-intervención			Post-intervención			1 mes post-intervención			6 mes post-intervención		
DHI	13.33 (3.24 - 23.42)	0.060	0.092	19.79 (9.38 - 30.21)	0.000	0.172	16.19 (5.80 - 26.59)	0.003	0.123	15.75 (5.32 - 26.18)	0.004	0.116
DHI-E	5.56 (1.36 - 9.75)	0.100	0.010	7.43 (3.27 - 11.58)	0.001	0.001	6.40 (2.25 - 10.55)	0.003	0.075	4.68 (0.66 - 8.70)	0.023	0.129
DHI-F	5.20 (0.81 - 9.58)	0.210	0.075	8.41 (4.20 - 12.63)	0.000	0.187	6.49 ( 2.36 - 10.62)	0.002	0.125	7.34 (3.28 - 11.39)	0.001	0.159
DHI-P	2.57 (-0.23 - 5.38)	0.072	0.046	3.94 (0.74 - 7.14)	0.016	0.081	3.298 (0.00 - 6.58)	0.049	0.055	3.72 ( 0.43 - 7.02)	0.023	0.069
ABC-16	-5.50 (-14.77 - -3.76)	0.240	0.020	-7.99 (-16.69 - 0.70)	0.071	0.046	-9.47 (-18.09 - -0.84)	0.032	0.065	-8.79 (-16.59 - -0.99)	0.028	0.068
IV	0.37 (0.46 -1.22)	0.376	0.011	1.60 (0.74 - 2.47)	0.000	0.166	1.06 (0.16 - 1.95)	0.021	0.075	1.49 (0.51 - 2.47)	0.003	0.119
FV	0.40 (-0.36 - 1.18)	0.297	0.016	1.10 (0.06 - 2.15)	0.038	0.061	1.27 (0.23 - 2.31)	0.017	0.080	1.54 (0.37 - 2.71)	0.010	0.091

ABC-16: Activities-specific Balance Confidence scale. DHI: Dizziness Handicap Inventory puntuación total. DHI-E: Dizziness Handicap Inventory subescala emocional. DHI-F: Dizziness Handicap Inventory subescala funcional. DHI-P: Dizziness Handicap Inventory subescala física. IV: intensidad de los síntomas vestibulares. FV: intensidad de los síntomas vestibulares.

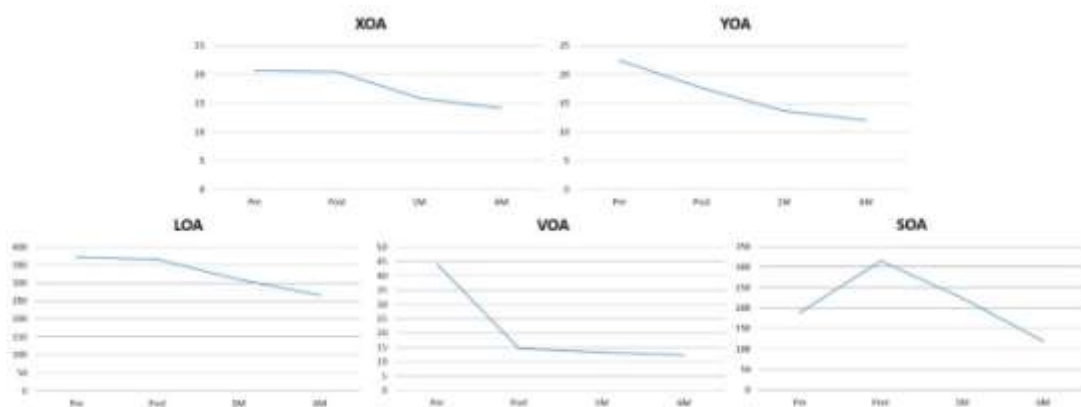
#### 5.3.4. Control postural.

##### 5.3.4.1. Control postural. Ojos abiertos (OA).

En la tabla 6 se pueden observar los valores medios y las desviaciones típicas de las variables estabilométricas obtenidos con los ojos abiertos. No se encontraron diferencias significativas antes de la intervención. En el estudio de las diferencias de las variables analizadas a lo largo del tiempo, se detectaron diferencias estadísticamente significativas según el Tiempo (factor intra-sujetos, figura 14), en los valores de todas las variables: XOA ( $p = 0,001$ ), YOA ( $p = 0,015$ ), LOA ( $p < 0,001$ ), VOA ( $p = 0,003$ ), y SOA ( $p = 0,006$ ). Las diferencias se encuentran de forma global en la evolución a lo largo del tiempo, sin tener en cuenta el grupo de Tratamiento. En el estudio de las diferencias de los valores de la variable según el grupo de tratamiento (factor inter-sujetos, figura 15), se detectaron diferencias estadísticamente significativas solamente en la variable VOA ( $p = 0.004$ ).



Figura 14. Evolución en el tiempo (factor intra-sujetos) de las variables estabilométricas obtenidas con los ojos abiertos.



L: longitud del estabilograma. OA: ojos abiertos. S: área cubierta por los desplazamientos del centro de presiones. V: velocidad media del desplazamiento del centro de presiones. X: oscilaciones del centro de presiones en dirección mediolateral. Y: oscilaciones del centro de presiones en dirección anteroposterior.

Figura 15. Valores de las variables estabilométricas obtenidas con los ojos abiertos respecto al grupo de tratamiento (factor inter-sujetos).



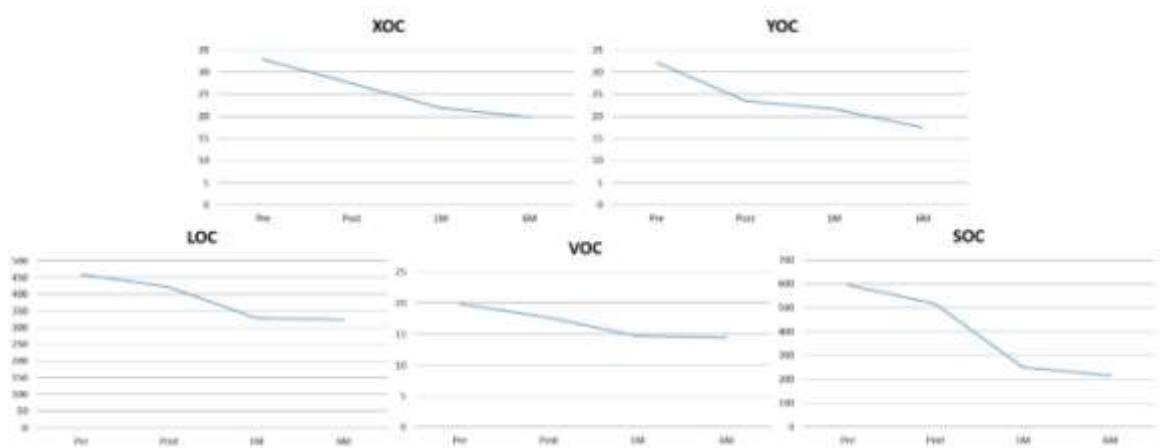
L: longitud del estabilograma. OA: ojos abiertos. S: área cubierta por los desplazamientos del centro de presiones. V: velocidad media del desplazamiento del centro de presiones. X: oscilaciones del centro de presiones en dirección mediolateral. Y: oscilaciones del centro de presiones en dirección anteroposterior.

En el estudio de las diferencias a lo largo del tiempo según el grupo de tratamiento, el modelo lineal general de medidas repetidas encontró diferencias estadísticamente significativas según el Tiempo y el grupo conjuntamente (interacción) en todas las variables: XOA ( $p = 0,009$ ), YOA ( $p = 0,023$ ), LOA ( $p = 0,038$ ), VOA ( $p = 0,006$ ), y SOA ( $p = 0,022$ ). Las diferencias se encuentran de forma conjunta en la evolución a lo largo del tiempo del grupo de Tratamiento. Las diferencias específicas entre grupos en los diferentes tiempos de medida se pueden ver en la tabla 7. Solo se encontraron mejorías significativas del grupo experimental respecto al grupo control a los seis meses tras la intervención en todas las variables: XOA ( $p = 0,009$ ), YOA ( $p = 0,001$ ), LOA ( $p = 0,006$ ), VOA ( $p < 0,001$ ), y SOA ( $p = 0,002$ ). El tamaño del efecto (tabla 7) fue medio para YOA, VOA y SOA ( $\eta^2 = 0,104$ ,  $0,131$  y  $0,085$ , respectivamente) y grande para XOA ( $\eta^2 = 0,141$ ) y LOA ( $\eta^2 = 0,204$ ).

### 5.3.4.2. Control postural. Ojos cerrados (OC).

Los valores medios y las desviaciones típicas de las variables estabilométricas obtenidos con los ojos cerrados se muestran en la tabla 6. Tampoco se apreciaron diferencias significativas antes de la intervención. Se detectaron diferencias estadísticamente significativas según el Tiempo (factor intra-sujetos, figura 16), en los valores de todas las variables: XOC ( $p = 0,003$ ), YOC ( $p = 0,014$ ), LOC ( $p = 0,015$ ), VOC ( $p = 0,007$ ), y SOC ( $p < 0,001$ ). Las diferencias se encuentran de forma global en la evolución a lo largo del tiempo, sin tener en cuenta el grupo de Tratamiento. En el estudio de las diferencias de acuerdo al grupo de tratamiento (factor inter-sujetos, figura 17, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas para ninguna de las variables obtenidas con los ojos cerrados.

Figura 16. Evolución en el tiempo (factor intra-sujetos) de las variables estabilométricas obtenidas con los ojos cerrados.



OC: ojos cerrados. S: área cubierta por los desplazamientos del centro de presiones. V: velocidad media del desplazamiento del centro de presiones.

X: oscilaciones del centro de presiones en dirección mediolateral. Y: oscilaciones del centro de presiones en dirección anteroposterior.

Figura 17. Valores de las variables estabilométricas obtenidas con los ojos cerrados respecto al grupo de tratamiento (factor inter-sujetos).



L: longitud del estabilograma. OC: ojos cerrados. S: área cubierta por los desplazamientos del centro de presiones. V: velocidad media del desplazamiento del centro de presiones. X: oscilaciones del centro de presiones en dirección mediolateral. Y: oscilaciones del centro de presiones en dirección anteroposterior.

El análisis de las diferencias tiempo x grupo de tratamiento (tabla 7) nos mostró mejorías significativamente mayores en el grupo experimental, comparado con el control en la variable LOC transcurrido un mes tras la intervención ( $p=0,029$ ), así como respecto a LOC ( $p = 0,031$ ) y VOC ( $p = 0,019$ ). El tamaño del efecto (tabla 7) fue medio para LOC ( $\eta^2 = 0,068$  y  $0,066$ , para las medidas a los 1 y 6 meses post-tratamiento, respectivamente) y grande para VOC ( $\eta^2 = 0,178$ ).

Tabla 6. Valores de las variables estabilométricas en cada tiempo de medida, separadas por grupos.

Variables	Grupo experimental				Grupo control			
	Pre-intervención (n=40)	Post-intervención (n=39)	1 mes (n=39)	6 meses (n=39)	Pre-intervención (n=40)	Post-intervención (n=31)	1 mes (n=31)	6 meses (n=31)
XOA	19,85±18,36	18,27±24,81	16,67±25,88	9,05±6,40	21,43±15,35	22,64±19,06	15,11±12,02	19,15±17,50
YOA	27,45±37,39	13,90±20,64	14,98±23,47	8,55±5,15	17,41±19,32	21,42±30,63	12,25±12,69	15,54±14,46
LOA	389,13±243,17	356,79±335,79	314,66±253,31	227,70±56,64	355,89±118,19	374,81±207,19	304,69±92,41	304,00±95,12
VOA	17,30±11,26	14,32±10,78	13,43±7,90	11,09±2,38	17,82±11,97	14,71±7,43	13,04±5,37	13,50±3,89
SOA	221,91±324,39	226,40±471,17	247,41±556,23	79,57±96,75	153,62±221,55	403,30±618,45	201,90±283,30	159,10±165,16
XOC	36,86±34,58	31,23±29,71	22,95±25,02	18,30±17,34	28,79±24,31	23,56±16,87	20,73±16,32	21,40±18,41
YOC	43,55±44,87	24,29±25,54	22,19±33,62	14,03±15,06	20,86±24,40	22,57±37,39	21,15±24,91	20,93±19,59

Tabla 6. Continuación.

LOC (mm)	496,47±420,11	405,35±256,51	303,70±98,87	281,38±115,80	422,57±172,62	439,10±316,28	355,35±93,21	368,25±210,22
VOC (mm/s)	23,39±17,62	18,76±14,90	14,91±9,38	12,51±3,41	16,32±6,03	16,66±10,67	14,52±5,60	16,42±9,46
SOC (mm <sup>2</sup> )	566,85±727,07	460,18±747,26	249,35±370,88	173,33±265,52	623,27±858,47	570,58±1027,85	250,70±218,57	256,93±217,84

L: longitud del estabilograma. OA: ojos abiertos. OC: ojos cerrados. S: área cubierta por los desplazamientos del centro de presiones. V: velocidad media del desplazamiento del centro de presiones. X: oscilaciones del centro de presiones en dirección mediolateral. Y: oscilaciones del centro de presiones en dirección anteroposterior. Valores presentados como medias  $\pm$  desviaciones típicas.

Tabla 7. Diferencias entre grupos respecto a las variables estabilométricas en los diferentes tiempos de medida.

	Diferencia media (95% IC)	Valor p	$\eta^2$	Diferencia media (95% IC)	Valor p	$\eta^2$	Diferencia media (95% IC)	Valor p	$\eta^2$	Diferencia media (95% IC)	Valor p	$\eta^2$
	Pre-intervención			Post-intervención			1 mes post-intervención			1 mes post-intervención		
XOA (mm)	1.58 (-6.62 - 9.79)	0.701	0.002	4.36 (-6.42 - 15.14)	0.422	0.009	-1.56 (-11.60 - 8.47)	0.757	0.001	10.09 (4.06 - 16.13)	0.001	0.141
YOA (mm)	-10.04 (-24.80 - 4.73)	0.179	0.026	7.52 (-4.74 - 19.78)	0.225	0.022	-2.73 (-12.08 - 6.61)	0.561	0.005	6.99 (2.02 - 11.97)	0.006	0.104
LOA (mm)	-33.22 (-128.31 - 61.83)	0.488	0.007	18.02 (-119.43 - 155.47)	0.794	0.001	-9.97 (-105.55 - 85.61)	0.836	0.001	76.29 (39.77 - 112.82)	0.000	0.204
VOA (mm/s)	53.52 (17.89 - 89.14)	0.400	0.117	0.38 (-4.15 - 4.92)	0.865	0.000	-0.38 (-3.70 - 2.93)	0.818	0.001	2.41 (0.90 - 3.92)	0.002	0.131
SOA (mm <sup>2</sup> )	-68.29 (-204.49 - 67.90)	0.321	0.015	176.89 (-82.91 - 436.71)	0.179	0.026	-45.51 (-264.65 - 173.63)	0.680	0.003	79.52 (16.43 -142.61)	0.014	0.085
XOC (mm)	-8.06 (-22.70 - 6.56)	0.275	0.017	-7.66 (-19.61- 4.27)	0.205	0.024	-2.22 (-12.60 - 8.15)	0.671	0.003	3.10 (5.45 -11.66)	0.472	0.008

Tabla 7. Continuación.

YOC (mm)	-22.69 (-40.58 – -4.80)	0.114	0.086	-1.71 (-16.76 - 13.32)	0.820	0.001	-1.04 (-15.49- 13.40)	0.886	0.000	6.90 (-1.36 - 15.16)	0.100	0.039
LOC (mm)	-73.90 (-234.43 - 86.63)	0.362	0.012	33.75 (-102.82 - 170.32)	0.623	0.004	51.64 (5.34 - 97.94)	0.029	0.068	86.87 (7.98 - 165.75)	0.031	0.066
VOC (mm/s)	-7.07 (-13.68 – -0.46)	0.360	0.063	-2.09 (-8.44 - 4.24)	0.511	0.006	-0.39 (-4.20 - 3.41)	0.837	0.001	3.91 (0.65 - 7.16)	0.019	0.178
SOC (mm <sup>2</sup> )	56.42 (-321.82 - 434.66)	0.767	0.001	110.40 (-313.15 - 533.95)	0.605	0.004	1.35 (-148.91 - 151.62)	0.986	0.000	83.59 (-34.34 - 201.54)	0.162	0.029

L: longitud del estabilograma.  $\eta^2$ : eta – cuadrado parcial. OA: ojos abiertos. OC: ojos cerrados. S: área cubierta por los desplazamientos del centro de presiones. V: velocidad media del desplazamiento del centro de presiones. X: oscilaciones del centro de presiones en dirección mediolateral. Y: oscilaciones del centro de presiones en dirección anteroposterior.



## CAPÍTULO 6. DISCUSIÓN.

El objetivo general de la presente tesis doctoral es analizar los efectos del tratamiento manual junto con una rehabilitación vestibular dirigido sobre la discapacidad relacionada con el mareo, vértigo e inestabilidad en pacientes con disfunción vestibular unilateral periférica. Los resultados que ofrece el presente ensayo controlado y aleatorizado muestran que una intervención basada en rehabilitación vestibular dirigida junto con terapia manual durante cuatro semanas, mejoró la discapacidad y la movilidad relacionada con el mareo, después de la intervención y en el seguimiento activo de dichos sujetos. El efecto de la intervención se mantuvo durante seis meses después de finalizar la intervención. Esto sugiere que la terapia manual podría ser un enfoque adicional útil para reducir los síntomas del desequilibrio y mejorar la calidad de vida de los pacientes que sufren mareos y trastornos vestibulares<sup>3,75,76</sup>. Además, la tasa de abandono significativamente baja experimentada durante el período de intervención respalda nuestra hipótesis de que una intervención basada en la rehabilitación vestibular dirigida con tratamiento manual tiene efectos positivos sobre la discapacidad relacionada con los mareos en pacientes con disfunción vestibular unilateral.

El estudio de los parámetros descriptivos no arrojó diferencias significativas entre grupos al inicio del período de intervención, como se puede observar anteriormente en la tabla 2. La distribución y la edad de los participantes fue equilibrada para los grupos control y experimental ( $55,38 \pm 1,74$  y  $53,94 \pm 2,08$ , respectivamente), datos similares encontrados en una reciente revisión sistemática<sup>35</sup> en pacientes con sintomatología similar, los

cuales muestran una edad media de 53 años (rango: 33-73,4 años) y una distribución media del 60,5% mujeres y 39,5% hombres.

Los resultados de nuestro estudio muestran beneficios de la rehabilitación vestibular sobre la estabilidad postural, la intensidad del mareo y la autopercepción de discapacidad, siendo congruente con estudios previos que han demostrado los beneficios de la RV en pacientes con hipofunción vestibular unilateral periférica con concluyendo que la rehabilitación vestibular es una práctica segura y efectiva en el tratamiento de dichos pacientes<sup>34,55</sup>.

Una revisión<sup>77</sup> Cochrane reciente, basada en 39 ensayos clínicos aleatorizados y 2441 pacientes con disfunción vestibular unilateral, concluyó que la RV es un tratamiento seguro y eficaz, mostrando un beneficio de la RV versus tratamiento placebo con intervenciones simuladas o ninguna intervención y tratamiento farmacológico, siendo una opción de tratamiento eficaz para la recuperación funcional a largo plazo. Sin embargo, no aporta datos suficientes para discriminar entre las diferentes formas de rehabilitación vestibular.

### 6.1. Limitación funcional y grado de discapacidad.

El mareo es el síntoma más característico de la disfunción vestibular unilateral y puede ser el responsable del bajo nivel de actividad física que presentan los pacientes con esta afección. Esta inactividad conduce, a su vez, a la disminución de la función física y la discapacidad<sup>75</sup>. La

discapacidad de origen vestibular y su mejora y evolución tras un tratamiento aplicado ha sido estudiado en la literatura científica por escalas generales sobre calidad de vida o escalas específicas como el cuestionario de discapacidad por vértigo. En relación al DHI, en los hallazgos encontrados, tanto en su puntuación total como en los diferentes ítems pertenecientes a las subescalas emocional, física y funcional, nos permiten apreciar que no había diferencias significativas pre-intervención entre ambos grupos,, es decir, que existe una homogeneidad entre estos previa a la intervención, y es ésta la que puede producir algún cambio, observándose una reducción significativa de la discapacidad autopercebida después de intervenciones a corto y medio plazo. Este hallazgo podría estar relacionado con las mejoras encontradas en las puntuaciones DHI.

El cuestionario DHI ha sido contrastado como una herramienta apropiada para evaluar mejoría tras la terapia de rehabilitación en pacientes con alteraciones vestibulares. En nuestro estudio la puntuación total basal del cuestionario DHI fue de  $56,60 \pm 22,07$  para el grupo experimental y  $59,93 \pm 19,08$  lo que supone que el trastorno del equilibrio presenta un impacto moderado en la vida cotidiana según los puntos de corte descritos por Whitney et al.<sup>70</sup>. Tras la intervención se encontró una disminución significativa de dicha puntuación (grupo experimental  $33,30 \pm 22,83$ ; grupo control  $55,09 \pm 20,41$ ) mostrando un efecto positivo del tratamiento aplicado ( $\eta^2 = 0,172$ ). Estos resultados son comparables y consistentes con estudios previos que sugieren que la terapia manual es un enfoque beneficioso para el tratamiento de pacientes con mareo como el estudio de casos realizado

por Orogo et al.<sup>76</sup>. que informaron de una mejora de la ganancia del VOR inmediatamente después de las manipulaciones osteopáticas, lo que llevó a un cese del vértigo que se mantuvo en los tres meses de seguimiento. Igualmente, en otro estudio controlado y aleatorizado realizado por Papa et al.<sup>75</sup> en 2017 señalaron que, después de una sesión de tratamiento basado en técnicas de manipulación osteopática, el grupo de tratamiento experimentó una mejora en las puntuaciones DHI total ( $p = 0,02$ ), funcional ( $p = 0,03$ ) y física ( $p = 0,03$ ) en comparación con el grupo control, así como una reducción del área de balanceo ( $p=0,02$ ).

Las distintas esferas del cuestionario DHI a nivel basal mostraron puntuaciones homogéneas. En la esfera física se obtuvo una puntuación de  $17,25 \pm 9,80$  para el grupo experimental y  $22,48 \pm 8,32$  para el grupo control (sobre una puntuación máxima de 28), para la esfera emocional se observó una puntuación de  $15,60 \pm 9,89$  y  $19,16 \pm 7,60$  para grupo experimental y grupo control, así como para la esfera funcional de  $15,75 \pm 5,99$  y  $18,32 \pm 5,72$  para el grupo experimental y grupo control sobre un máximo de 36 puntos. Previamente se ha descrito que es la subescala emocional la que suele presentar las peores valoraciones peores, mostrándose así la menos afectada<sup>78</sup>. En la presente tesis doctoral, la subescala o esfera emocional y la funcional presentan puntuaciones similares, siendo la esfera física la mayor afectada y donde se obtuvo mayor impacto a pesar de la reducción de los valores en los aspectos funcionales y emocionales también. Se constató que después de la mejoría de los síntomas físicos, los sujetos pudieron retomar sus actividades rutinarias que antes estaban restringidas por mareo

o miedo a los síntomas vestibulares, y esa mejoría consecuentemente mejoró los aspectos funcionales y emocionales.

Respecto a los posibles efectos de la intervención sobre la puntuación total del cuestionario DHI, los resultados de la presente tesis doctoral mostraron mejorías significativas en el grupo experimental entre las medidas pre/post-tratamiento, así como al mes y a los seis meses de la intervención. ( $p < 0,001$ ;  $p = 0,003$ ;  $p = 0,004$  respectivamente). Esto entra en consonancia con los resultados descritos por Fraix et al.<sup>58</sup>, en 2021, tras realizar un estudio comparativo con doble ciego, aleatorizado y controlado diseñado con 4 grupos de intervención: tratamiento basado en manipulación osteopática, tratamiento basado en rehabilitación vestibular, combinación de tratamiento manipulativo osteopático y terapia de rehabilitación vestibular y un grupo de control sin intervención, con un total de 3 sesiones de 45 minutos de duración y un total de 23 pacientes, informando que el grupo combinado demostró una mejora significativa en la puntuación DHI ( $p = 0,028$ ) 3 meses posteriores al tratamiento y una agudeza visual clínicamente mejorada post-tratamiento ( $p = 0,032$ ). Estos hallazgos sugieren que la terapia manual junto con una terapia de rehabilitación vestibular podría ser un enfoque útil para reducir los síntomas de desequilibrio y mejorar la calidad de vida de los pacientes que sufren mareo.

Igualmente, en la revisión sistemática publicada por Tramontano et al.<sup>79</sup>, donde se incluyeron estudios observacionales y ensayos clínicos que consideraran la terapia manual osteopática como intervención principal,

frente a un grupo control (sin tratamiento, placebo/simulado o control de lista de espera) proporcionada sola o combinada con otras intervenciones, mostró una mejora en el análisis de la puntuación total del cuestionario DHI. Este trabajo publicado en 2021 incluyó 5 estudios con un total de 114 sujetos, mostrando un efecto positivo débil sobre los trastornos del equilibrio a través de diferentes resultados en todos los estudios incluidos. Dentro de las limitaciones que propone dicho estudio estuvieron el escaso número de ensayos aleatorios de tamaño completo con el poder estadístico adecuado para determinar la efectividad del tratamiento manual osteopático en el vértigo y en los trastornos del equilibrio, y la variabilidad diagnóstica, ya que se consideraron como trastornos del equilibrio poseer vértigo, mareo, oscilopsia, inestabilidad postural, diplopía o cualquier enfermedad del sistema nervioso central y periférico.

Posteriormente, en la revisión sistemática y metaanálisis realizados por Rehman et al.<sup>80</sup>, con 12 estudios (11 ensayos clínicos aleatorizados, 1 estudio observacional) y un total de 367 participantes con trastornos neuro-otológicos encontraron una evidencia con calidad moderada de que el tratamiento con técnicas articulares basadas en terapia manual osteopática fue significativamente asociado con una disminución de la discapacidad asociada con el mareo ( $p < 0.01$ ), severidad y frecuencia del mareo.

## 6.2. Confianza sobre el equilibrio en la realización de actividades de la vida diaria.

Para el análisis de la confianza en el equilibrio en la realización de actividades cotidianas se utilizó la escala ABC-16 como indicador de movilidad e independencia funcional, mostrando el nivel de confianza al realizar una tarea específica sin perder el equilibrio o caerse. En nuestro estudio respecto a la confianza en el equilibrio, la puntuación total media de la escala ABC-16 al inicio fue de  $66,01 \pm 21,19$  y  $60,50 \pm 16,82$  para el grupo experimental y control respectivamente, lo que supone un nivel moderado de funcionalidad e independencia en la realización de las actividades de la vida diaria según los criterios (puntuación ABC total entre 50-80 puntos= nivel moderado de funcionalidad) publicados por Myers et al.<sup>81</sup>. Estos valores son similares a los encontrados en otros ensayos clínicos aleatorizados y controlados en pacientes con características similares, con pérdida de la función vestibular unilateral periférica, como el trabajo realizado en 2015 por Meldrum et al.<sup>82</sup>.

En nuestro estudio el análisis de la confianza en la realización de actividades cotidianas evaluada mediante la escala de confianza en el equilibrio de actividades específicas no logró encontrar mejoras significativas a favor del grupo experimental inmediatamente después de finalizar la intervención, observándose mejorías significativas al mes y a los 6 meses post-intervención en el grupo experimental con respecto al grupo control, lo que contrasta con estudios previos. Un estudio de cohorte prospectivo



realizado en 2020 por Herdman et al.<sup>83</sup>, con 116 pacientes diagnosticados de hipofunción vestibular unilateral con al menos dos sesiones supervisadas de RV basada en ejercicios de estabilización de la mirada, equilibrio y marcha, mostraron una mejoría para cada medida de resultado tras la intervención. El porcentaje de pacientes que mostró una mejoría o normalización en las medidas subjetivas fue del 90,5% en la escala ABC-16. Anteriormente Karapolat et al.<sup>84</sup>, encontró diferencias significativas en la escala ABC ( $p=0,002$ ) tras 4 semanas de tratamiento con un programa de rehabilitación vestibular personalizado en sujetos con hipofunción vestibular unilateral periférica con una diferencia del 11,87% respecto a la medición pre-intervención. El programa de intervención consistió en ejercicios de equilibrio (trabajo de varias vías somatosensoriales) y actividades para mejorar la adaptación vestibular. Los ejercicios recomendados a nivel domiciliario se monitorizaron con un registro diario del paciente.

### 6.3. Intensidad y frecuencia de los síntomas vestibulares.

La reducción en la frecuencia e intensidad de los mareos y el desequilibrio en pacientes con disfunción vestibular unilateral después de la rehabilitación vestibular ha sido ampliamente reportada en la literatura. Morozetti et al.<sup>85</sup>, informaron que el 70% de los pacientes tratados con ejercicios basados en un protocolo de rehabilitación vestibular personalizado tenían valores pre y post-RV iguales o superiores al 50% en EVA, alcanzando así una amplia

significación estadística. Los pacientes experimentaron mejoras significativas en su perfil clínico otoneurológico y en su autopercepción del mareo.

En un reciente estudio realizado en 2023 por Szczepanik et al.<sup>86</sup>, se incluyeron 50 pacientes (edad media  $46,0 \pm 13,1$  años) con vértigo e inestabilidad de más de tres meses de evolución diagnosticados de trastorno vestibular unilateral periférico confirmados por vídeonistagmografía. Los pacientes fueron distribuidos en dos grupos de estudio, a uno de ellos se le aplicó un programa de ejercicios supervisado y a otro un programa domiciliario durante 4 semanas. Todos ellos fueron evaluados posteriormente a las 4 semanas de intervención y a los 3 meses de finalización de la intervención concluyendo con una disminución significativa de los valores medios de las puntuaciones en la escala visual analógica del vértigo y en la escala de los síntomas del vértigo. En esta última se observó una disminución significativa de la parte física y emocional solo en el grupo con RV supervisada, mostrando una recuperación más dinámica. Otros autores como Stankiewicz et al.<sup>87</sup>, coinciden con resultados de artículos previos, mostrando valores significativamente más bajos ( $p < 0,001$ ) en las escalas Vertigo Symptom Scale (versión corta) y la Visual Analog Scale cuando se evaluaron después del tratamiento en comparación con las mediciones base. En este estudio se reclutaron 20 pacientes con hipofunción vestibular unilateral confirmado por videonistagmografía. Los sujetos fueron distribuidos en 2 grupos de estudio: el grupo 1 se sometió a rehabilitación vestibular convencional (programa basado ejercicios convencionales de Cawthorne-Cooksey) junto con realidad virtual y el grupo 2 se trató con terapia vestibular convencional. Estos pacientes se sometieron a 5 sesiones

de tratamiento durante 5 días consecutivos. Los ejercicios de realidad virtual se realizaron en 2 sesiones de 5 minutos con intervalos de 5 minutos.

#### 6.4. Control postural.

El análisis del control postural y equilibrio se realizó mediante plataforma estabilométrica lo que nos permitió analizar las variaciones y dispersiones del centro de presiones en diferentes condiciones sensoriales, cuantificando el control postural estático y dinámico basándonos en la detección del desplazamiento del centro de presiones corporal. Los resultados obtenidos en la presente tesis doctoral mostraron una mejoría en las dos situaciones (ojos cerrados y abiertos) tras la intervención y meses posteriores a ella. Estos resultados apoyan los anteriormente descrito en 2022 por Lacour et al.<sup>55</sup>, analizó el control de la postura bajo tareas posturales estáticas (con soporte estable) y dinámicas (con soporte inestable) realizadas en diferentes condiciones visuales (ojos abiertos y ojos cerrados) y estimulación optocinética, en dos grupos de pacientes con hipofunción vestibular unilateral. Los grupos de estudio fueron tratados con el mismo programa de rehabilitación vestibular, realizando la intervención de forma precoz para un grupo de estudio (primeras 2 semanas) o pasado un tiempo (5 o 6 semanas) posterior al episodio de vértigo para otro grupo de estudio, mostrando una mayor recuperación de la función del equilibrio y ganancia del VOR en el grupo con rehabilitación vestibular temprana. Estos hallazgos evidencian la eficacia de la rehabilitación temprana en la mejora del equilibrio y recuperación del reflejo vestibuloocular. Esto entra en consonancia con los

resultados propuestos en nuestro estudio, en el cual se incluyó pacientes que refirieron sensación de mareo moderado o severo durante las últimas tres semanas previas a la intervención.

Morisod et al.<sup>88</sup>, tuvo como objetivo buscar un patrón posturográfico específico entre los pacientes diagnosticados con mareo subjetivo crónico y visualizar la mejoría después de la rehabilitación vestibular con un comparativo pre y post-rehabilitación. En los 42 pacientes que se sometieron a rehabilitación vestibular y posturografía posterior a la rehabilitación, la proporción de posturografía anormal se redujo significativamente del 79 % al 33% ( $p < 0,001$ ). En el análisis univariado realizado, mostraron que solo la videonistagmografía patológica y antecedentes de disfunción vestibular unilateral se relacionaron significativamente con la posturografía anormal, pero sin un patrón específico. Estos resultados apoyan los hallazgos de nuestro estudio en lo que respecta a las variables posturales. Más recientemente, en el ensayo clínico controlado y aleatorizado realizado por Viziano et al.<sup>89</sup>, en 2019 con 42 sujetos diagnosticados de hipofunción vestibular unilateral mediante VHIT cuyo objetivo fue investigar la realidad virtual versus rehabilitación vestibular convencional, mostraron una reducción significativa de los valores de superficie y longitud durante la condición de ojos cerrados ( $p=0.002$ ) post- tratamiento.

En la presente tesis doctoral se pudo apreciar que la RV dirigida junto con terapia manual produce resultados positivos en pacientes con disfunción vestibular unilateral. Del mismo modo, la revisión sistemática realizado por Lilios et al.<sup>90</sup>, mostró que la mayoría de los ensayos controlados aleatorios

incluidos informaron mejores resultados después de un programa de tratamiento de RV supervisado versus rehabilitación domiciliaria no supervisada y/o realización de las actividades diarias, con respecto al estado emocional, los mareos y el equilibrio. Esa revisión sistemática no pudo proporcionar pruebas sólidas de que los programas supervisados superen a los protocolos no supervisados en pacientes con hipofunción vestibular unilateral porque las medidas subjetivas autoinformadas utilizadas por los ensayos clínicos incluidos representan una limitación grave de sus resultados, junto con la heterogeneidad de la calidad metodológica de los estudios evaluados según la escala PEDro (Physiotherapy Evidence Database: PEDro).

En ese sentido, estudios previos como el realizado por Shiozaki et al.<sup>91</sup>, respaldan nuestros resultados, concluyendo que el mareo subjetivo disminuyó significativamente independientemente de si se administró RV supervisada. Sin embargo, los mareos provocados por los movimientos de la cabeza y el cuerpo mejoraron de manera más significativa en el grupo de tratamiento que en el grupo de control. Sugirieron que la RV supervisada podría ser muy eficaz en el tratamiento del mareo subjetivo en pacientes con trastornos vestibulares periféricos crónicos y que beneficiaba los niveles de actividad física y la autopercepción del mareo subjetivo.

La adherencia es esencial para los ensayos clínicos. En nuestro estudio, 75 de 80 sujetos (93,75%) asistieron a más de tres sesiones. Esta alta

adherencia puede haber contribuido al éxito del seguimiento del tratamiento supervisado. Varios factores pueden afectar la adherencia al tratamiento después de la disfunción vestibular. Entre tales factores, no todos los individuos con hipofunción vestibular unilateral mejoran los resultados subjetivos y funcionales cuando participan en RV. Varios estudios han sugerido que la ansiedad puede contribuir a respuestas prolongadas o fallidas a la RV.

En la literatura previa muestra que características de los sujetos, como son la edad y el tiempo de evolución de la enfermedad, se considerarían como factores que podrían afectar a la recuperación, con resultados contradictorios para ambos<sup>92</sup>. En el estudio prospectivo realizado por Cousins et al.<sup>93</sup>, con 40 pacientes diagnosticados de neuritis vestibular, los análisis de correlación y regresión de las variables mostraron que los principales predictores de la recuperación clínica fueron niveles elevados de excitación autonómica (ej: palpitaciones, sudoración excesiva, etc...), dependencia visual y estados ansiedad/depresión no examinando los efectos de estos factores en la función física, concluyendo que la presencia de redes neuroanatómicas que procesan entradas visuales, vestibulares y emocionales sustentan un vínculo mecánico entre la compensación visuo-vestibular y los factores psicológicos.

Algunas limitaciones de la presente investigación justifican la cautela al interpretar los resultados de este estudio. Entre las principales limitaciones de nuestro estudio se encuentra el uso de variables autoinformadas donde

la motivación y otros factores psicológicos del sujeto generan un componente subjetivo. Otra de las limitaciones hace referencia a la heterogeneidad de la calidad general de los estudios incluidos sobre el uso de la terapia manual debido a la poca literatura previa.

Como última limitación encontrada se describe la presencia de un único terapeuta, con el objetivo de eliminar la variabilidad intrasujeto, pero generando una limitación ya que los resultados pueden no ser generalizables a otro terapeuta con perfil de formación y experiencia diferente. Por ello para aumentar la validez externa de los hallazgos y su generalización se han utilizado estrictos criterios de elegibilidad, mostrando efectos positivos de la terapia manual como abordaje en el manejo de pacientes con trastornos del equilibrio.

No obstante, los resultados de este estudio sugieren que la RV dirigida más la terapia manual es una intervención segura y beneficiosa que acelera la recuperación de los pacientes con mareos e inestabilidad derivados de la disfunción vestibular unilateral. Nuestros hallazgos implican que la RV dirigida, implementada junto con la terapia manual, puede incluirse en los programas de rehabilitación multidisciplinarios como una intervención de tratamiento eficaz en comparación con la RV sola. Se requieren estudios adicionales para asegurar resultados que sean más consistentes y examinar cómo la dosis, los detalles de la progresión de los ejercicios y la duración del período de intervención afectan los resultados de la rehabilitación.

## **CAPÍTULO 7. CONCLUSIONES.**



Tras la intervención combinada de rehabilitación vestibular dirigida y terapia manual durante cuatro semanas en sujetos con hipofunción vestibular unilateral periférica comparado con un grupo control que recibió exclusivamente rehabilitación vestibular dirigida, se puede concluir de forma general que:

La rehabilitación vestibular dirigida más terapia manual es una intervención segura y beneficiosa que acelera la recuperación de los pacientes con mareo e inestabilidad derivados de una hipofunción vestibular unilateral periférica y puede ser un tratamiento eficaz para los pacientes con síntomas vestibulares.

Los resultados de este estudio apoyan la hipótesis de que la rehabilitación vestibular dirigida y la terapia manual puede mejorar los síntomas en personas con síntomas vestibulares pudiendo concluir de forma más específica que los pacientes que recibieron cuatro semanas de terapia manual junto a rehabilitación vestibular, en comparación con los que recibieron esta última:

Mejoraron significativamente su autopercepción de la discapacidad general relacionada con los síntomas vestibulares y la inestabilidad y su impacto sobre factores emocionales, físicos y funcionales.

Aumentaron de manera significativa su confianza en el equilibrio a la hora de realizar actividades de la vida diaria.

Percibieron una disminución significativa de la intensidad y frecuencia de los síntomas, así como del miedo a presentar un nuevo episodio y su impacto sobre la limitación para la realización de actividades en la vida diaria.

Experimentaron mejorías significativas del control postural manifestadas en una disminución del desplazamiento medio del centro de presiones, en una disminución de la velocidad media de desplazamiento del centro de presiones y una disminución de la superficie descrita con ojos abiertos y ojos cerrados.

## CAPÍTULO 8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Bisforff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker D. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. First consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *Journal of Vestibular Research* 2009; 19: 1–13.
2. Faim AE, Carvalho GF, Grossi DB, Dach F, Oliveira AA, Carneiro CG. Vestibular Function and Clinical Presentation of Dizziness: Are They Similar in Patients With Different Types of Migraine? *Otol Neurotol*. 2022; 43(10): 1257-1263.
3. Fraix M, Gordon A, Graham V, Hurwitz E, Seffinger, MA. Use of the SMART balance master to quantify the effects of osteopathic manipulative treatment in patients with dizziness. *J Am Osteopath Assoc*. 2013; 113(5): 394-403.
4. Pérez N, Pérez H, Antolí F, García E. Comisión de otoneurología de la SEORL. Enfermedad de Menière: criterios diagnósticos, criterios para establecer estadios y normas para la evaluación de tratamientos. Revisión bibliográfica y actualización. *Acta ORL Esp*. 2002; 53: 621- 626.
5. Shum GL, Cinnamond S, Hough AD, Craven R, Whittingham W. Test-Retest reliability of measuring the vertebral arterial blood flow velocity in people with cervicogenic dizziness. *J Manipulative Physiol Ther*. 2017; 40(4): 255-262.
6. Martín-Nogueras AM. Prevención de las caídas en personas mayores a partir del tratamiento fisioterápico del desequilibrio postural [Tesis doctoral en internet]. Salamanca: Universidad de Salamanca;

2007. Recuperado a partir de:  
<https://gredos.usal.es/handle/10366/68540>.

7. Lopez D, King H, Knebl J. Effects of comprehensive osteopathic manipulative treatment on balance in elderly patients: a pilot study. *J Am Osteopath*. 2011; 111(6): 382-88.

8. O'Leary DP. Physiology of the vestibular system. En: Alberti PW, Ruben RJ. *Otologic Medicine and Surgery*. New York, USA: Ed. Churchill Livingstone; 1988.

9. Montilla-Ibáñez A. Efectos de un programa de rehabilitación vestibular domiciliaria en pacientes con inestabilidad y alteraciones vestibulares unilaterales, fiabilidad y validez de la versión española del cuestionario ABC [Tesis doctoral]. Jaén: Universidad de Jaén; 2016. Recuperado a partir de: <http://ruja.ujaen.es/handle/10953/819>.

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

11. Megías-Gámiz L, Ibáñez-Rodríguez JA, Oliva-Domínguez M. Exploración de la función vestibular. En: SEORL-PCF. *Libro virtual de formación en ORL*. 1ª edición. Madrid; 2010.

12. Lévêque M, Seidermann L, Ulmer E, Chays A. Fisiología vestibular: bases anatómicas, celulares, inmunohistoquímicas y electrofisiológicas. *EMC – Otorrinolaringología*. 2009; 8(4): 1-15.

13. Sakka L, Vitte E. Anatomy and physiology of the vestibular system: review of the literature. *Morphologie*. 2004; 88(282): 117-126.

14. Soto E, Vega R, Budelli R. The receptor potential in type I and type II vestibular system hair cells: a model analysis. *Hear Res.* 2002; 165: 35-47.
15. Lundberg YW, Xu Y, Thiessen KD, Kramer KL. Mechanisms of otoconia and otolith development. *Dev Dyn.* 2015; 244(3): 239-253.
16. García-Porrero JA, Hurlé JM. *Neuroanatomía Humana*. 1ª ed. Madrid: Editorial Paramericana; 2015.
17. Ewald R. *Physiologische Untersuchungen ueber das endorgan des nervus octavus*. 1ª ed. Wiesbaden: Bergman; 1982.
18. Yoo H, Mihaila DM. *Neuroanatomy, Vestibular Pathways*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
19. Roostaei T, Nazeri A, Sahraian MA, Minagar A. The human cerebellum: a review of physiologic neuroanatomy. *Neurol Clin.* 2014; 32(4): 859-869.
20. Highstein SM. Role of the flocculus of the cerebellum in motor learning of the vestibulo-ocular reflex. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* 1998; 19(3): 212-220.
21. Glasauer S, Straka H. Low Gain Values of the Vestibulo-Ocular Reflex Can Optimize Retinal Image Slip. *Front Neurol.* 2022; 13: 897293.
22. Gufoni M. Uphill/downhill nystagmus. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2017; 37(6): 513-518.

23. Liu Y, Zhang X, Deng Q, Liu Q, Wen C, Wang W, Chen T. The 3D characteristics of nystagmus in posterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Front Neurosci.* 2022; 16: 988733.
24. Lee J, Park JY, Shin JE, Kim CH. Direction-changing spontaneous nystagmus in patients with dizziness. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2022.
25. Fraix M. Osteopathic manipulative treatment and vertigo: a pilot study. *PM R.* 2010; 2(7): 612-618.
26. Alfarghal M, Algarni MA, Sinha SK, Nagarajan A. VOR gain of lateral semicircular canal using video head impulse test in acute unilateral vestibular hypofunction: A systematic review. *Front Neurol.* 2022; 8(13): 948462.
27. Guinand N, Pijnenburg M, Janssen M, Kingma H. Visual acuity while walking and oscillopsia severity in healthy subjects and patients with unilateral and bilateral vestibular function loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012; 138(3): 301-306.
28. Strupp M, Bisdorff A, Furman J, Hornibrook J, Jahn K, Maire R, Newman-Toker D, Magnusson M. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2022; 32(5): 389-406.
29. Strupp ML, Straumann D, Helmchen C. Nystagmus: Diagnosis, Topographic Anatomical Localization and Therapy. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2021; 238(11): 1186-1195.

30. González M, Coscarón E, Martín V, Yáñez R, Martín M, Sánchez C, Sánchez H. Symptoms and signs of unilateral and bilateral vestibular hypofunction. *ORL*. 2020; 11(1): 7-17.

31. Koukoulithras I, Drousia G, Kolokotsios S, Plexousakis M, Stamouli A, Roussos C, Xanthi E. A Holistic Approach to a Dizzy Patient: A Practical Update. *Cureus*. 2022; 14(8): 27681.

32. Yagi C, Morita Y, Yamagishi T, Ohshima S, Izumi S, Takahashi K, Itoh K, Suzuki Y, Igarashi H, Horii A. Gaze instability after exposure to moving visual stimuli in patients with persistent postural-perceptual dizziness. *Front Hum Neurosci*. 2022; 16: 1056556.

33. Bayat A, Saki N. Effects of vestibular rehabilitations in the elderly with chronic unilateral vestibular hypofunction. *Iranian Journal of Otorhinolaryngology*. 2017; 29(4): 183-188.

34. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, Anson ER, Carender WJ, Hoppes CW, Cass SP, Christy JB, Cohen HS, Fife TD, Furman JM, Shepard NT, Clendaniel RA, Dishman JD, Goebel JA, Meldrum D, Ryan C, Wallace RL, Woodward NJ. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Updated Clinical Practice Guideline From the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *J Neurol Phys Ther*. 2021; 46(2): 118-177.

35. McDonnell M, Hillier S. Vestibular rehabilitation for unilateral vestibular dysfunction. *Cochrane Database of Systematic reviews*. 2015.



36. Acarer A, Karapolat H, Celebisoy N, Ozgen G, Colakoglu Z. Is customized vestibular rehabilitation effective in patients with Parkinson's? *NeuroRehabilitation*. 2015; 37(2): 255-62.
37. Lacour M. Restoration of vestibular function: basic aspects and practical advances for rehabilitation. *Curr Med Res Opin*. 2006; 22(9): 1651-9.
38. Lacour M, Bernard-Demanze L. Interaction between Vestibular Compensation Mechanisms and Vestibular Rehabilitation Therapy: 10 Recommendations for Optimal Functional Recovery. *Front Neurol*. 2015; 5: 285.
39. El Mahmoudi N, Rastoldo G, Marouane E, Péricat D, Watabe I, Tonetto A, Hautefort C, Chabbert C, Sargolini F, Tighilet B. Breaking a dogma: acute anti-inflammatory treatment alters both post-lesional functional recovery and endogenous adaptive plasticity mechanisms in a rodent model of acute peripheral vestibulopathy. *J Neuroinflammation*. 2021; 18(1): 183.
40. Breinbauer HA, Contreras MD, Lira JP, Guevara C, Castillo L, Ruëdlinger K, Muñoz D, Delano PH. Spatial Navigation Is Distinctively Impaired in Persistent Postural Perceptual Dizziness. *Front Neurol*. 2020; 10: 1361.
41. Truchet B, Benoit A, Chaillan F, Smith PF, Philoxene B, Guillamin M, Poucet B, Coquerel A, Besnard S. Hippocampal LTP modulation and glutamatergic receptors following vestibular loss. *Brain Struct Funct*. 2019; 224(2): 699-711.

42. Smith PF, Geddes LH, Baek JH, Darlington CL, Zheng Y. Modulation of memory by vestibular lesions and galvanic vestibular stimulation. *Front Neurol.* 2010; 1: 141.
43. Lopez C, Lenggenhager B, Blanke O. How vestibular stimulation interacts with illusory hand ownership. *Conscious Cogn.* 2010; 19(1): 33-47.
44. Daniel A, Barker L, Martini M. Pain modulation by illusory body rotation: A new way to disclose the interaction between the vestibular system and pain processing. *Eur J Pain.* 2020; 24(6): 1119-1129.
45. Brandt T, Schautzer F, Hamilton DA, Bruning R, Markowitsch HJ, Kalla R et al. Vestibular loss causes hippocampal atrophy and spatial memory in humans. *Brain.* 2005; 128: 2732-2741.
46. Obrero-Gaitán E, Molina F, Montilla-Ibáñez MD, Del-Pino-Casado R, Rodríguez-Almagro D, Lomas-Vega R. Misperception of Visual Vertical in Peripheral Vestibular Disorders. A Systematic Review With Meta-Analysis. *Laryngoscope.* 2021; 131(5): 1110-1121.
47. Castro P, Bancroft MJ, Arshad Q, Kaski D. Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) from Brain Imaging to Behaviour and Perception. *Brain Sci.* 2022; 12(6): 753.
48. Rassaian N, Sadeghi NG, Sabetazad B, McNERNEY KM, Burkard RF, Sadeghi SG. Using Unidirectional Rotations to Improve Vestibular System Asymmetry in Patients with Vestibular Dysfunction. *J Vis Exp.* 2019; 150: 103791-60053.
49. Sharma KG, Gupta AK. Efficacy and Comparison of Vestibular Rehabilitation Exercises on Quality of Life in Patients with Vestibular

Disorders. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 72(4): 474-479.

50. Lacour M, Thiry A, Tardivet L. Two conditions to fully recover dynamic canal function in unilateral peripheral vestibular hypofunction patients. *J Vestib Res.* 2021; 31(5): 407-421.

51. Angelaki DE, Laurens J. Time Course of Sensory Substitution for Gravity Sensing in Visual Vertical Orientation Perception following Complete Vestibular Loss. *eNeuro.* 2020; 7(4): 20-21.

52. Al-Sharif DS, Tucker CA, Coffman DL, Keshner EA. The effects of visual context on visual-vestibular mismatch revealed by electrodermal and postural response measures. *J Neuroeng Rehabil.* 2022; 19(1): 113.

53. Wang IL, Wang LI, Liu Y, Su Y, Yao S, Ho CS. Application of Real-Time Visual Feedback System in Balance Training of the Center of Pressure with Smart Wearable Devices. *Int J Environ Res Public Health.* 2021; 18(18): 9637.

54. Eleftheriadou A, Skalidi N, Velegrakis GA. Vestibular rehabilitation strategies and factors that affect the outcome. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012; 269(11): 2309-2316.

55. Lacour M, Tardivet L, Thiry A. Posture Deficits and Recovery After Unilateral Vestibular Loss: Early Rehabilitation and Degree of Hypofunction Matter. *Front Hum Neurosci.* 2022; 15: 776-970.

56. Seemungal BM, Agrawal Y, Bisdorff A, Bronstein A, Cullen KE, Goadsby PJ, Lempert T, Kothari S, Lim PB, Magnusson M, Marcus

HJ, Strupp M, Whitney SL. The Bárány Society position on 'Cervical Dizziness'. *J Vestib Res.* 2022; 32(6): 487-499.

57. Barmack NH. Central vestibular system: vestibular nuclei and posterior cerebellum. *Brain Res Bull.* 2003; 60(5-6): 511-541.

58. Fraix M, Badran S, Graham V, Redman-Bentley D, Hurwitz EL, Quan VL, Yim M, Hudson-McKinney M, Seffinger MA. Osteopathic manipulative treatment in individuals with vertigo and somatic dysfunction: a randomized, controlled, comparative feasibility study. *J Osteopath Med.* 2021; 121(1): 71-83.

59. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2012; 22(4): 167-172.

60. Yaseen K, Hendrick P, Ismail A, Felemban M, Alshehri MA. The effectiveness of manual therapy in treating cervicogenic dizziness: a systematic review. *J Phys Ther Sci.* 2018; 30(1): 96-102.

61. Lystad RP, Bell G, Bonnevie-Svendsen M, Carter CV. Manual therapy with and without vestibular rehabilitation for cervicogenic dizziness: a systematic review. *Chiropr Man Therap.* 2011; 19(1): 21.

62. Humphreys, BK, Peterson, C. Comparison of outcomes in neck pain patients with and without dizziness undergoing chiropractic treatment: a prospective cohort study with 6 month follow-up. *Chiropr Man Therap.* 2013; 21(1): 3.

63. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, Cass SP, Clendaniel RD, Fife TD, et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Evidence Based Clinical Practise Guideline: from de

American Physical Therapy Association Neurology Section. *J Neurol Phys Ther.* 2016; 40(2): 124–155.

64. Henley CE, Ivins D, Mills M, Wen FK, Benjamin BA. Osteopathic manipulative treatment and its relationship to autonomic nervous system activity as demonstrated by heart rate variability: A repeated measures study. *Osteopath Med Prim Care.* 2008; 2(3):321-326.

65. Ricard F, Oliva- Pacual A. *Osteopatía basada en la evidencia.* 1ª ed. Madrid: Editorial Medos; 2017.

66. Ricard F. Colección de medicina osteopático. Tratado de osteopatía craneal. Articulación temporomandibular. 3ª ed. Alcalá de Henares, Madrid: Editorial Medos; 2014.

67. Lehnen N, Kellerer S, Knorr AG, et al. Head-movement-emphasized rehabilitation in bilateral vestibulopathy. *Front Neurol.* 2018; 9: 562.

68. Jacobson G, Newman C, Hunter L, Balzer G. Balance function test correlates of the Dizziness Handicap Inventory. *J Ama Acad Audiol.* 1991; 2: 253-260.

69. Pérez N, Garmendia I, Martín E, García-Tapia R. Adaptación cultural de dos cuestionarios de medida de la salud en pacientes con vértigo. *Acta Otorrinolaring Esp.* 2000; 51(7): 572-80.

70. Whitney SL, Wrisley DM, Brown KE, Furman JM. Is perception of handicap related to functional performance in persons with vestibular dysfunction? *Otol Neurotol.* 2004; 25(2):139-143.

71. Hita-Contreras F, Martínez-Amat A, Lomas-Vega R, Álvarez P, Aránega A, Martínez-López E, et al Predictive value of stabilometry and fear of falling on falls in postmenopausal women. *Climacteric*. 2013; 16(5): 584-589.
72. Cohen, J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. New York: Routledge Academic; 1988
73. Pilat, A. *Terapias miofasciales: Inducción miofascial*. España: Editorial Mc Graw Hill; 2003.
74. Cerritelli F, Cardone D, Pirino A, Merla A, Scoppa F. Does Osteopathic Manipulative Treatment Induce Autonomic Changes in Healthy Participants? A Thermal Imaging Study. *Front Neurosci*. 2020; 14: 887.
75. Papa L, Amodio A, Biffi F, Mandara A. Impact of osteopathic therapy on proprioceptive balance and quality of life in patients with dizziness. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2017; 111(6): 383-388.
76. Origo D, Tarantino AG, Romagnoli M. Vestibular failure managed with osteopathic manipulative treatment: A report of two cases. *J Bodyw Mov Ther*. 2020; 24(3): 59-62.
77. Hillier S, McDonnell M. Is a vestibular rehabilitation effective in improving dizziness and function after unilateral peripheral vestibular hypofunction?. An abridged version of a Cochrane Review. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2016; 52(4): 541-556.
78. Socher DD, Socher JA, Azzi VJ. Evaluation of quality of life pre and post-vestibular rehabilitation in patients with benign paroxysmal

positional vertigo associated with Meniere's disease. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2012; 16(4): 430-436.

79. Tramontano M, Consorti G, Morone G, Lunghi C. Vertigo and Balance Disorders - The Role of Osteopathic Manipulative Treatment: A Systematic Review. *Complement Med Res.* 2021; 28(4): 368-377.

80. Rehman Y, Kirsch J, Wang MY, Ferguson H, Bingham J, Senger B, Swogger SE, Johnston R, Snider KT. Impact of osteopathic manipulative techniques on the management of dizziness caused by neuro-otologic disorders: systematic review and meta-analysis. *J Osteopath Med.* 2022.

81. Myers AM, Fletcher PC, Myers AN, Sherk W. Discriminative and evaluative properties of the ABC Scale. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1998; 53: 287-294.

82. Meldrum D, Herdman S, Vance R, Murray D, Malone K, Duffy D, Glennon A, McConn-Walsh R. Effectiveness of conventional versus virtual reality-based balance exercises in vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular loss: results of a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015; 96(7):1319-1328.

83. Herdman SJ, Hall CD, Heusel-Gillig L. Factors Associated With Rehabilitation Outcomes in Patients With Unilateral Vestibular Hypofunction: A Prospective Cohort Study. *Phys Ther.* 2020; 100(11): 2009-2022.

84. Karapolat H, Eyigor S, Kirazli Y, Celebisoy N, Bilgen C, Kirazli T. Reliability, validity, and sensitivity to change of Turkish Activities-

specific Balance Confidence Scale in patients with unilateral peripheral vestibular disease. *Int J Rehabil Res.* 2010; 33(1):12-18.

85. Morozetti PG, Ganança CF, Chiari BM. Comparison of different protocols for vestibular rehabilitation in patients with peripheral vestibular disorders. *J. Soc. Bras. Fonoaudiol.* 2011; 23: 44–50.

86. Szczepanik M, Walak J, Woszczak M, Józefowicz-Korczyńska M. Kinezyterapia u pacjentów z obwodowym uszkodzeniem narządu przedsionkowego [Kinesitherapy in patients with the peripheral vestibular system disorders]. *Otolaryngol Pol.* 2013; 67(5): 238-244.

87. Stankiewicz T, Gujski M, Niedzielski A, Chmielik LP. Virtual Reality Vestibular Rehabilitation in 20 Patients with Vertigo Due to Peripheral Vestibular Dysfunction. *Med Sci Monit.* 2020; 26: 930182.

88. Morisod B, Mermoud M, Maire R. Posturographic pattern of patients with chronic subjective dizziness before and after vestibular rehabilitation. *J. Vestib. Res.* 2018; 27: 305–311.

89. Viziano A, Micarelli A, Augimeri I, Micarelli D, Alessandrini M. Long-term effects of vestibular rehabilitation and head-mounted gaming task procedure in unilateral vestibular hypofunction: a 12-month follow-up of a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2019; 33(1): 24-33.

90. Liliou A, Chimona T, Nikitas C, Papadakis C, Chatziioannou I, Skoulakis C. The Effect of Supervision in Vestibular Rehabilitation in Patients with Acute or Chronic Unilateral Vestibular Dysfunction: A Systematic Review. *Otol Neurotol.* 2021; 42(10): 1422-1431.



91. Shiozaki T., Ito T., Wada Y., Yamanaka T., Kitahara T. Effects of Vestibular Rehabilitation on Physical Activity and Subjective Dizziness in Patients With Chronic Peripheral Vestibular Disorders, A Six-Month Randomized Trial. *Front. Neurol.* 2021; 12: 656157.

92. Herdman S.J., Hall C.D., Heusel-Gillig L. Factors Associated with Rehabilitation Outcomes in Patients with Unilateral Vestibular Hypofunction, A Prospective Cohort Study. *Phys. Ther.* 2020; 100: 2009-2022.

93. Cousins S, Kaski D, Cutfield N, Arshad Q, Ahmad H, Gresty MA, Seemungal BM, Golding J, Bronstein AM. Predictors of clinical recovery from vestibular neuritis, a prospective study. *Ann. Clin. Transl. Neurol.* 2017; 4: 340–346.