

Revisión de la literatura



Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello

www.revista.acorl.org.co



Revisión de la literatura

Disautonomía en otorrinolaringología. Reporte de caso y revisión de la literatura

Dysautonomia in Otorhinolaryngology. Case report and literature review

Alejandra Arellano-Bárceñas*.

* Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

Forma de citar: Arellano-Bárceñas A. Disautonomía en otorrinolaringología. Reporte de caso y revisión de la literatura. Acta otorrinolaringol. cir. cabeza cuello. 2021;49(3): 222-229. DOI.10.37076/acorl.v49i3.529

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido: 10 de junio de 2020

Evaluado: 20 de marzo de 2021

Aceptado: 1 de agosto de 2021

Palabras clave (DeCS):

disautonomías primarias, diagnóstico, terapéutica, relatos de casos.

RESUMEN

Introducción: la disautonomía primaria no degenerativa es una patología con respuestas poco precisas desde los centros reguladores centrales hacia el sistema nervioso autónomo; es frecuente en la población, ya que se calcula que la presentan 70 millones de personas a nivel mundial. No se aborda desde un punto de vista integral debido al desconocimiento y la sintomatología tan variada que abarca. **Caso clínico:** en este artículo, también se presenta y discute un caso clínico con diagnóstico original de migraña vestibular, con evolución tórpida de varios años, que fue estudiado nuevamente y diagnosticado como disautonomía; se inició tratamiento, lo cual resultó en una disminución de la sintomatología en un 70 % a los tres meses de tratamiento. **Metodología:** se realizó una revisión narrativa de la literatura en motores de búsqueda especializados en internet y bibliotecas de educación superior, con palabras derivadas del Medical Subject Headings (MeSH) de la National Library of Medicine, y se restringió la inclusión a material de nuestro tema principal en inglés y español y con los siguientes criterios de exclusión: literatura en otros idiomas, sin relación con la patología, sin sustento científico y no disponibles electrónica o fisi-

Correspondencia:

Alejandra Arellano-Bárceñas

Email: alejandra_arella@hotmail.com

Dirección: Castillo de Buckingham 10, Condado de Sayavedra, Atizapán, Estado de México, México. CP 52938

Teléfono: +52 55 26999099

camente. *Conclusión:* nos encontramos ante la ausencia de conceptualización, guías de manejo y reportes de caso para esta patología. Recalcamos la importancia del conocimiento y difusión de la enfermedad para ampliar horizontes diagnósticos, ya que quizá, dentro del campo de la otorrinolaringología, pacientes con diagnósticos atípicos o de difícil control correspondan realmente a esta patología.

ABSTRACT

Key words (MeSH):

Dysautonomias, Primary; Diagnosis; Therapeutics; Case Reports.

Introduction: Non-degenerative primary dysautonomia is a pathology with imprecise responses from the central regulatory centers to the autonomic nervous system, frequent in the population, since it is estimated that 70 million people present it worldwide. It is not approached from an integral point of view, due to ignorance and due to the varied symptoms, that it encompasses. *Clinical case:* A clinical case is also presented and discussed, with an original diagnosis of Vestibular Migraine with torpid evolution of several years of evolution, which was studied again and diagnosed as dysautonomia, initiating treatment, with a reduction of symptoms by 70% at three months of treatment. *Methodology:* A narrative review of the literature was carried out, in specialized search engines on the internet and higher education libraries, with words derived from the Medical Subject Headings (MeSH) of the National Library of Medicine and the inclusion of material on our main topic was restricted in english and spanish and with the following exclusion criteria: literature in other languages, unrelated to the pathology, without scientific support, not available electronically or physically. *Conclusion:* We are faced with the absence of conceptualization, management guides and case reports for this pathology. We emphasize the importance of knowledge and dissemination of the disease to broaden diagnostic horizons, since perhaps within the field of otorhinolaryngology, patients with atypical or difficult-to-control diagnoses really correspond to this pathology.

Introducción

A nivel mundial se reportan aproximadamente 70 millones de personas diagnosticadas con disautonomía; son pacientes con signos y síntomas combinados del área respiratoria, cardiovascular, neurológica y psiquiátrica, por lo que son un reto diagnóstico y terapéutico, y causan frustración frecuente a pacientes y médicos, quienes recurren a la medicina alternativa para su manejo (1, 2).

La disautonomía primaria no degenerativa fue descrita por Lewis en 1932, quién introdujo el término *síncope vasovagal* y se percató de que la causa no era un aumento de la actividad vagal, sino una disminución del tono simpático (1). Actualmente no existe una definición consensuada sobre esta patología debido a la confusión que existe en su conceptualización (2-4): la nomenclatura se selecciona frecuentemente con base en la sintomatología predominante en el momento del diagnóstico del paciente, sin pensar en un enfoque integral de la enfermedad. Las disautonomías se clasifican de acuerdo con la etiología, el neurotransmisor deficitario o la distribución anatómica de las neuronas afectadas (5), y su sintomatología puede desencadenarse por diferentes situaciones de la vida diaria (3, 6, 7).

Una historia clínica detallada, con un adecuado examen físico y especial atención en el área cardiovascular, respiratoria y neurológica, son invaluable para el alcance del diagnóstico y permiten superar la solicitud indiscriminada de múltiples exámenes (8-10).

El objetivo de esta revisión es analizar la patología integralmente para su correcto diagnóstico y tratamiento, pensando que quizá dentro del campo de la otorrinolaringología los pacientes con diagnóstico de vértigo postural paroxístico benigno o migraña vestibular atípicos, o de difícil control, correspondan realmente a este diagnóstico.

Materiales y métodos

Se reportó el caso de un paciente con disautonomía de difícil diagnóstico, y se realizó una revisión narrativa de la literatura en motores de búsqueda especializados en internet y bibliotecas de educación superior, con las siguientes palabras clave: disautonomía primaria, diagnóstico y tratamiento, derivadas del Medical Subject Headings (MeSH) de la National Library of Medicine, utilizando el operador booleano: AND. Como criterios de inclusión se restringió la búsqueda a artículos sobre disautonomía tanto en inglés como en español, sin fecha límite de publicación; como criterios de exclusión, literatura en otros idiomas, sin relación con la patología, sin sustento científico, académico o epidemiológico y no disponibles electrónica o físicamente. Se encontraron 40 referencias médicas de diferentes autores y fuentes, y se descartaron 12 por no cumplir con los criterios de inclusión y exclusión, para un total de 28 artículos seleccionados y revisados.

Reporte de caso

Paciente masculino de 16 años de edad que presenta historia de tres años de evolución de mareo relacionado con ejercicio, estrés y desvelo, y en ocasiones, adicionalmente, cefalea de varios minutos de duración sin alteraciones visuales o auditivas, sin aura, bilateral y opresiva; posterior al mareo se presentan episodios frecuentes presincoales con debilidad extrema, sensación de caída inminente y palidez. Según la madre, la sintomatología ha aumentado con la entrada en la adolescencia, motivo por el cual han consultado a diferentes médicos: pediatras, internistas y otorrinolaringólogos, quienes lo han diagnosticado con migraña vestibular, sin mejoría, que ha evolucionado durante años. Han seguido diferentes esquemas terapéuticos basados en multivitamínicos, antimigrañosos, antivertiginosos y analgésicos (**Figura 1**).

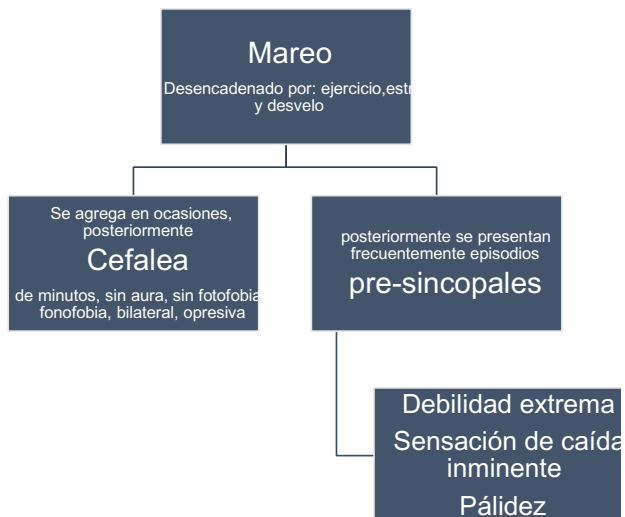


Figura 1. Línea del tiempo de años de evolución de la patología. Se muestra la evolución de la patología en el paciente. Elaboración propia del autor.

Se revisa al paciente en consulta externa y se evidencia una angustia importante en él y la familia. En el examen físico, una rinoscopia anterior, se muestra el septum anfractuoso con hipertrofia de cornetes, diapasones normales y sin nistagmos de ningún tipo. El examen neurológico estático y dinámico resulta normal, incluida una exploración vestibular con maniobra de Dix-Hallpike negativa y signos vitales normales en sedestación; sin embargo presentó una caída de la presión diastólica sin taquicardia a los cinco minutos en bipedestación, por lo que fue referido a cardiología, donde le realizaron biometría hemática completa, química sanguínea, radiografía de tórax, electrocardiograma y holter ambulatorio de 24 horas, que resultaron sin alteraciones. Por esta razón, se concluyó el diagnóstico de disautonomía primaria no degenerativa y se le indicó un tratamiento no farmacológico de inicio que constaba de: deambulación a paso moderado, evitar cambios de temperatura extremos y súbitos, uso de

calcetines elásticos compresivos, evitar desvelos, estrés y maniobras de Valsalva; con esto, hubo una disminución de la sintomatología en un 70 % a los tres meses de tratamiento.

Definición

Existen diferentes definiciones en la literatura, aunque la mayoría coincide en que se trata de una patología en la que se presentan respuestas poco precisas y compensadoras desde los centros reguladores centrales (centros vasomotores bulbares y centros superiores nerviosos controladores del centro vasomotor) hacia el sistema nervioso autónomo (2). Ha sido etiquetada bajo diferentes términos como migraña, síndrome de colon irritable, discinesia vesicular, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, síndrome anémico, hipoglucemia, vejiga irritable, síndrome de prolapso de la válvula mitral, intolerancia ortostática, síncope vasovagal, falla autonómica pura, síndrome de respuesta disfuncional (3, 4), entre muchos otros, lo cual ha resultado en una conceptualización confusa debido a que la nomenclatura se selecciona frecuentemente con base en la sintomatología predominante en el momento del diagnóstico del paciente, sin pensar en un enfoque integral de la patología.

Fisiología y fisiopatología del sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo o vegetativo es un componente importante del sistema nervioso, constituido por un complejo conjunto de neuronas y vías nerviosas que controlan la función de los diferentes sistemas viscerales del organismo. Su función global consiste en mantener la situación de homeostasis del organismo y efectuar las respuestas de adaptación ante cambios del medio ambiente externo e interno. Está integrado por tres componentes eferentes: simpático, parasimpático y entérico; inerva el músculo cardíaco, el músculo liso de todos los órganos, las glándulas exocrinas y endocrinas. Así, regula la respiración, circulación, digestión, metabolismo, secreción glandular, temperatura corporal, reproducción; además, coordina todas estas funciones vitales para mantener la homeostasis corporal. No se encuentra sujeto al control voluntario o consciente (11) (**Tabla 1**).

El 25% del volumen de la sangre circulante está en el tórax; una vez se toma la posición erecta, la gravedad produce un brusco desplazamiento descendente de 500 mL de sangre hacia el abdomen y los miembros inferiores, y aproximadamente el 50 % de este volumen se redistribuye en los siguientes segundos. Ello causa una disminución en el retorno venoso al corazón y en las presiones de llenado cardíaco, lo cual puede disminuir el volumen de eyección en un 40 % (12). En un sujeto normal, la estabilización ortostática se obtiene en un minuto o menos después de ponerse de pie gracias a la correcta compensación del sistema nervioso autónomo, ya que se activan los mecanorreceptores de alta presión localizados en el seno carotídeo y el arco aórtico, así como los de baja presión ubicados en el corazón y los pulmones (13). Las adaptaciones tempranas al tomar la posición

Tabla 1. Síntesis de la actividad del sistema nervioso simpático y parasimpático en diferentes regiones anatómicas

Región anatómica	Inervación simpática	Inervación parasimpática
Frecuencia cardíaca	La aumenta	La reduce
Frecuencia respiratoria	La aumenta	La reduce
Tránsito intestinal	Lo disminuye	Lo aumenta
Vasos sanguíneos	Los contrae	Los dilata
Vejiga urinaria	La relaja	La contrae
Bronquios	Los dilata	Los constriñe
Pupilas	Las dilata	Las contrae
Salivación y lágrimas	Las inhibe	Las estimula

Elaboración propia del autor.

erguida dan como resultado un incremento de la frecuencia cardíaca de 10 a 15 latidos por minuto (lpm) y de la presión diastólica de 10 mm Hg, con un cambio mínimo o nulo en la presión sistólica (14).

La incapacidad de cualquiera de estos procesos de funcionar adecuadamente o de forma coordinada resulta en una falla en la respuesta normal a cambios posturales súbitos, lo cual genera hipotensión, elementos que pueden ser suficientes para producir hipoperfusión cerebral, mareo, hipoxia y pérdida de la conciencia. Las disfunciones del sistema nervioso autónomo involucran manifestaciones clínicas múltiples y variables, que, a menudo, son infravaloradas en la práctica clínica. Sin embargo, deben tenerse siempre en cuenta estas disfunciones, por su importancia para el diagnóstico, la repercusión sobre el pronóstico y la calidad de vida del paciente (8).

El centro vasomotor se localiza en el tronco encefálico, y emite fibras hacia la médula espinal y los vasos sanguíneos. Dentro de los centros superiores nerviosos controladores del centro vasomotor se encuentra la corteza motora, que mediante la integración por medio de fibras hacia el hipotálamo participa de manera importante en la regulación que incluye desde estímulos ambientales hasta estímulos emocionales. En esta patología, encontramos respuestas poco precisas y compensadoras desde los centros reguladores centrales (cen-

tros vasomotores bulbares y centros superiores nerviosos controladores del centro vasomotor) hacia el sistema nervioso autónomo (2).

También, como señalan Cadman (15) y el grupo de psiquiatría de Warnock y Clayton (16), la serotonina podría tener un papel muy importante a nivel central como origen de dichos trastornos, al provocar un estado de hiperreactividad simpática con hiporreactividad ante los fenómenos de estrés. Por lo general, las enfermedades que afectan el sistema nervioso autónomo producen síntomas por hipoactividad o insuficiencia del mismo; menos frecuentemente se presentan enfermedades que causan hiperactividad (16).

Clasificación

Las disautonomías se clasifican de acuerdo con la etiología, el neurotransmisor deficitario o la distribución anatómica de las neuronas afectadas (5) (Tabla 2).

En relación al síncope, el cual es solo uno de los múltiples signos y síntomas de la enfermedad, se menciona a nivel global que aproximadamente el 37 % de las personas lo sufre por lo menos una vez en su vida, mientras que el 10 % de los adultos los presentan recurrentemente. Se cree que es responsable del 3 % de las hospitalizaciones y del 6 % de las visitas al servicio de urgencias, presentándose con mayor frecuencia en mujeres jóvenes (17). Si se suma a la estadística previa la variedad de síntomas que presenta la enfermedad, podemos dimensionar la patología.

Esta patología es frecuente en todas las edades; en México se calcula que afecta al 10 % de los adolescentes (6, 18). Para el síndrome de fatiga crónica, que es definido por una fatiga debilitante persistente o recidivante durante más de seis meses en ausencia de cualquier otra causa médica identificable, del 40 % al 90 % de estos pacientes reportan síncope o mareo y síntomas de intolerancia ortostática como fatiga incapacitante, cefalea, disminución en la concentración, temblor y náusea (19). Para el síndrome de colon irritable, que es definido según los criterios de Roma modificados como la manifestación de malestar o dolor abdominal durante al menos 12 semanas (no necesariamente consecutivas) en los últimos 12 meses,

Tabla 2. Clasificación de las disautonomías (5, 7, 8)

Etiológica	Neuroquímica	Anatómica
Con sintomatología diversa (autonómica, motriz, vestibular).		Según la distribución anatómica de las neuronas afectadas
Primaria: las neuronas autonómicas centrales, periféricas o ambas presentan respuestas poco precisas y compensadoras desde los centros reguladores centrales hacia el sistema nervioso autónomo sin causa aparente.	Colinérgicas: déficit de acetilcolina.	Centrales: las neuronas afectadas son preganglionares.
Secundaria: cuando es el resultado de una enfermedad que afecta a las fibras autonómicas de forma secundaria. Ej: diabetes.	Adrenérgicas: déficit de aminas. Mixtas: cuando las neurotransmisiones colinérgica, adrenérgica y serotoninérgica son imprecisas.	Periféricas: las neuronas afectadas son ganglionares o posganglionares.

Modificado de las referencias 5, 7 y 8.

que no puede ser explicado por anomalías estructurales o bioquímicas y se caracteriza por un dolor que cesa tras la defecación, su comienzo está asociado con el cambio en la frecuencia de los movimientos intestinales o con el cambio en la forma de las evacuaciones (20). En México se reporta que el 93 % de los pacientes afectados con el síndrome son mujeres, y, aunque no existen estudios epidemiológicos adecuados, se determinó que el síndrome tiene prevalencia aproximada del 16 % al 21 % entre la población, y que la edad de comienzo puede variar entre los 17 a 53 años (21).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos son muy variados e involucran varios órganos y sistemas, lo que dificulta el diagnóstico (**Tabla 3**).

Tabla 3. Principales síntomas y signos de la disautonomía (3, 9, 18)

- Mareo
- Fatiga
- Síncope
- Parestesias
- Disnea
- Insomnio
- Palpitaciones
- Estreñimiento-diarrea
- Cefalea
- Sudoración
- Opresión torácica
- Hipotensión
- Alteraciones de la concentración y la memoria
- Alteraciones del ánimo

Modificado de las referencias 3, 9 y 18.

Todos estos signos y síntomas no se encuentran estandarizados, ya que no existen guías clínicas para su manejo, y se ofrece tratamiento e interconsultas con otras especialidades en relación con los hallazgos en la historia clínica y exploración física. Por lo general, el diagnóstico se realiza con base en la experiencia y el criterio individual del médico tratante, muchas veces sin realizar un enfoque integral profundo y sin tomar en cuenta la calidad de vida del paciente. La sintomatología puede ser desencadenada por diferentes situaciones de la vida diaria (**Tabla 4**).

Tabla 4. Desencadenantes frecuentes de la disautonomía (3, 22)

- Medio ambiente cálido
- Baños calientes
- Saunas
- Vapores
- Ejercicio intenso
- Estrés físico o emocional
- Permanecer de pie sin movimiento por un tiempo prolongado
- Comidas copiosas e hipercalóricas
- Cambios súbitos de postura
- Desvelo
- Maniobras de Valsalva

Modificado de las referencias 3, 22.

Criterios diagnósticos

Una historia clínica detallada, con un adecuado examen físico y especial atención en el área cardiovascular y neurológica, son invaluable para el alcance diagnóstico, superando la solicitud indiscriminada de exámenes múltiples. Es importante identificar siempre cualquier fármaco que el paciente esté ingiriendo, incluso las drogas no alopáticas; cuando un sujeto joven se presenta con síntomas de disfunción autonómica debe considerarse, dentro de los diagnósticos diferenciales, la posibilidad de abuso de drogas ilícitas o de alcohol.

Los exámenes diagnósticos se deben solicitar de manera dirigida y determinada por los hallazgos. Si fuese necesario, se realizan exámenes de laboratorio como: biometría hemática completa, química sanguínea, pruebas de función tiroidea, perfiles hormonales diversos, examen general de orina y pruebas vestibulares; también se ordenan exámenes de gabinete que pueden incluir: ultrasonido, electrocardiograma, holter cardíaco, ecocardiograma, electroencefalograma, estudios de imagen cerebral como tomografía o resonancia magnética y perfil inmunológico con la finalidad de descartar otras patologías, integrar el diagnóstico o diagnósticos probables y para solicitar interconsultas con otras especialidades, si fuera necesario. Es altamente sugestivo para el diagnóstico un descenso de la presión sistólica mayor de 20 mm Hg o una caída de más de 10 mm Hg en la presión diastólica durante los dos minutos siguientes al adoptar la posición de pie después de estar en decúbito, sin presencia de taquicardia refleja. En caso de obtenerse una prueba diagnóstica negativa y de descartar otras alteraciones orgánicas con los estudios previamente mencionados, se podrá realizar finalmente la valoración psiquiátrica (8-10).

Tratamiento

Un hallazgo interesante en un buen número de pacientes con falla autonómica es la presencia de anemia. En un estudio de Hoeldtke y Streeten se demostró que las inyecciones subcutáneas de eritropoyetina, además de elevar el conteo celular, incrementaban dramáticamente la presión arterial (26). El tratamiento de esta enfermedad es multifactorial y se basa en medidas no farmacológicas, farmacológicas, quirúrgicas y dieta, las cuales se explican en la **Tabla 5**.

Discusión

Al realizar la revisión de la literatura se pudo constatar la gran variedad de signos y síntomas de la patología, lo que, aunado al desconocimiento de la misma por el profesional médico, dificulta la integración del diagnóstico con la falta del establecimiento de un esquema terapéutico adecuado y la solicitud indiscriminada de interconsultas a diferentes especialidades; esto afecta la calidad de vida de los pacientes y tiene un gran impacto económico.

Además, no existen guías de manejo ni diagnóstico de la patología reportadas en la literatura. Sin embargo, el pronóstico para estos pacientes por lo general es bueno para la vida,

Tabla 5. Recopilación del tratamiento y las medidas disponibles para la disautonomía

Medidas generales (7, 10)	Farmacológico (23-25)	Quirúrgico (26)	Dieta (27)
Evitar la bipedestación por un tiempo prolongado.	Aumentar el volumen sanguíneo con el uso de mineralocorticoides (fludrocortisona).	Marcapasos, que solo estaría indicado en forma excepcional para el manejo de síncope recurrentes que no responden a las terapias anteriores.	Evitar la deshidratación, ingerir de 2 a 3 litros de agua al día hasta lograr una orina clara y diluida.
Evitar la inactividad.	Aumentar la vasoconstricción con α -agonistas (midodrina, clonidina).		
Deambulaci3n a paso moderado.	El uso de ansiol3ticos y antidepresivos a veces es necesario (citalopram).		Evitar las comidas copiosas.
Evitar cambios de temperatura extremos y s3bitos (vapores, saunas).	Los inhibidores selectivos de la recaptaci3n de serotonina (fluoxetina, sertralina).		Reposar de 15 a 30 minutos despu3s de los alimentos.
Uso de medias compresivas.	Amino3cido sint3tico que se descarboxila a noradrenalina sin pasar por la enzima dopamina β -hidroxilasa(dihidroxifenilserina)		Aumentar la sal en las comidas; de no haber contraindicaciones, se recomienda la ingesta de 6 g diarios (colocar dos cucharaditas de caf3 rasas en un salero y a3adirla a los alimentos diariamente).
Ejercicio aer3bico moderado (mejora el retorno venoso).			Evitar el consumo de alcohol.
Evitar ciudades con importante altitud, monta3as, juegos mec3nicos de altura y velocidad.			Ingerir tres comidas fragmentadas principales y dos refrigerios intermedios.
Evitar desvelos, estr3s y maniobras de Valsalva.			Dieta con hidratos de carbono que no superen el 45 % de la ingesta cal3rica diaria.
Dormir con la cabecera de la cama elevada (entre 15 y 30 cm).			
Las alteraciones en l3quidos y sangre deben corregirse a la brevedad.			

Modificado de las referencias 7, 10, 23-25, 26 y 27.

pero reservado para la funci3n. Pueden presentarse varios episodios sincopales y de mareo diarios con ca3das frecuentes, limitaci3n para el ejercicio e inclusive para la movilidad e independencia, lo que afecta de manera importante el pron3stico y produce, en el mejor de los casos, una recuperaci3n completa hasta un curso debilitante, cr3nico y con efectos residuales significativos.

Para el diagn3stico de migra3a vestibular se aceptan los criterios propuestos por Lempert (validaci3n en 2012 en el documento de consenso entre la Sociedad Bar3ny y la Sociedad Internacional de Cefaleas) (Tabla 6), los cuales deben cumplirse por completo. Debido a que el paciente del caso cl3nico no los reun3a inicialmente, no present3 mejor3a con los tratamientos establecidos para esto. De acuerdo

Al reetiquetar el diagn3stico del caso cl3nico e iniciar con medidas no farmacol3gicas, el paciente tuvo una mejor3a al presentar una disminuci3n del 70 % de la sintomatolog3a a los tres meses, gracias a lo cual su calidad de vida mejor3 sustancialmente. Este es un reporte de caso

Tabla 6. Criterios diagn3sticos de migra3a vestibular propuestos por Lempert (28)

Se requiere reunir todo lo siguiente:
a. Al menos 5 episodios con s3ntomas vestibulares de intensidad moderada o severa que duren entre 5 minutos y 72 horas.
b. Historia actual o pasada de migra3a con o sin aura de acuerdo con la International Classification of headache Disorders.
c. Una o m3s caracter3sticas de la migra3a en al menos el 50 % de los episodios vestibulares: <ul style="list-style-type: none"> • dolor de cabeza con al menos dos de las siguientes caracter3sticas: <ul style="list-style-type: none"> o localizaci3n unilateral, car3cter puls3til, dolor de intensidad moderada o severa, empeoramiento con la actividad f3sica; o fotofobia y fonofobia; o y aura visual.
d. No se puede establecer otro diagn3stico vestibular o de cefalea.

Modificado de la referencia 28.

con solo un paciente, por lo que en el futuro sería necesario ampliar los reportes con más pacientes para conceptualizar mejor la patología.

Conclusiones

Resulta importante el conocimiento y la difusión de esta patología, nueva para muchos profesionales de la salud, aún con muchas áreas de investigación en expansión para la formulación de guías clínicas de manejo. De esta manera, se podría ampliar los horizontes diagnósticos en la medicina y no solo en el área de la otorrinolaringología, ya que es posible que algunos pacientes con diagnóstico de migraña vestibular atípica o de difícil control, vértigo postural paroxístico benigno y muchos otros diagnósticos correspondan realmente con esta patología, como se encontró en este reporte de caso.

Es necesario realizar exploraciones físicas completas más allá de examinar el aparato según la clínica por la que consulte el paciente. Asimismo, es importante visualizar al ser humano de manera integral, como en la antigua escuela médica, y así evitar el fraccionamiento de signos y síntomas que nos llevan a múltiples diagnósticos, a lo que desgraciadamente nos ha enfocado la especialización y subespecialización de la medicina en la actualidad.

Conflicto de intereses

Sin conflicto de intereses.

Financiación

Sin financiación alguna.

Aspectos éticos

Sin violación de los aspectos éticos.

Agradecimientos

Agradezco a los pacientes, quienes ponen en nuestras manos su tesoro más valioso: la salud.

REFERENCIAS

- Lewis T. A Lecture on Vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism. *Br Med J*. 1932;1(3723):873-6. doi: 10.1136/bmj.1.3723.873.
- Kaufmann H. Primary autonomic failure: three clinical presentations of one disease? *Ann Intern Med*. 2000;133(5):382-4. doi: 10.7326/0003-4819-133-5-200009050-00014
- García Frade-Ruiz LF. Propuestas acerca de los trastornos funcionales: ¿disautonomía?. *Med. interna Méx*. 2017;33(6):813-817. doi: 10.24245/mim.v33i6.1493
- García Frade-Ruiz LF. Un Síndrome llamado disautonomía. 2.^a edición. México: Alfil; 2015.
- Kaufmann H. Disautonomías más comunes. *Rev Neurol*. 2003;36(1):93-96. doi: 10.33588/rn.3601.2002466
- Secretaría de Salud Gobierno de México [Internet]. Disautonomía: la falla del sistema nervioso central autónomo. [Consultado el 30 de mayo de 2020]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/articulos/disautonomia-la-falla-del-sistema-nervioso-central-autonomo?idiom=es>. [Nota: por favor verificar el enlace ya que no dirige al contenido] Lo he cambiado
- Agudelo E, Agudelo J, Bolívar S, Salazar N. [Internet]. Caracterización de la población con Disautonomía residentes en la ciudad de Medellín. Facultad de Fisioterapia. Universidad CES; 2016. [Consultado el 3 de junio de 2020]. Disponible en: http://repository.ces.edu.co/bitstream/10946/2740/1/Poblacion_Disautomia_Medelin.pdf
- Bravo JF. Disautonomía: un problema médico poco conocido. *Boletín Hospital San Juan de Dios*. 2004;51:64-9.
- García Frade-Ruiz LF, Martínez A. Intolerancia ortostática. *Med Int Mex*. 9.2006;22(6):542-54.
- González HJ. Ayer astenia neurocirculatoria... hoy disautonomía. *ResearchGate* 10. [Internet] 2013-2014. https://www.researchgate.net/publication/287811465_La_Neuroastenia_de_ayer_la_disautonomia_de_hoy. [Nota: por favor suministrar más datos de esta referencia, ya que no se encontró.] He agregado el link
- Navarro X. Fisiología del sistema nervioso autónomo *Rev. Neurol*. 2002;35(6):553-62. doi: 10.33588/rn.3506.2002013
- Grubb BP, Vesga BE, Guzmán JC, Silva FA, Morillo CA. Síndromes de disfunción autonómica asociados con intolerancia ortostática. *Biomédica*. 2003;23(1):103-14. doi: 10.7705/biomedica.v23i1.1201
- Estañol B, Porras-Betancourt M, Sánchez-Torres Gu, Martínez-Memije R, Infante Os, Senties-Madrid H. Control neural de la circulación periférica y de la presión arterial. *Arch. Cardiol. Méx*. 2009;79(Suppl 2):109-16.
- Stewart JM. Mechanisms of sympathetic regulation in orthostatic intolerance. *J Appl Physiol* (1985). 2012;113(10):1659-68. doi: 10.1152/jappphysiol.00266.2012
- Cadman CS. Medical therapy of neurocardiogenic syncope. *Cardiol Clin*. 2001;19(2):203-13, v. doi: 10.1016/s0733-8651(05)70208-3
- Warnock JK, Clayton AH. Chronic episodic disorders in women. *Psychiatr Clin North Am*. 2003;26(3):725-40. doi: 10.1016/s0193-953x(03)00042-x
- Duque RM, Carvajal PL, López SA, Cuartas AA. Disautonomía: presentación de una serie de casos manejados con repolarizador magnético celular. *Medicina UPB*. 2012;31(1):27-33.
- Feinberg AN, Lane-Davies A. Syncope in the adolescent. *Adolesc Med*. 2002;13(3):553-67.
- Schondorf R, Freeman R. The importance of orthostatic intolerance in the chronic fatigue syndrome. *Am J Med Sci*. 1999;317(2):117-23. doi: 10.1097/00000441-199902000-00006
- Schmulson M. Colon irritable. En: Villalobos JJ, Valdovinos MA, Olivera MA, editores. *Principios de gastroenterología*. 1.^a edición. México: Méndez Editores; 2001, p. 501-10.
- Horwitz BJ, Fisher RS. The irritable bowel syndrome. *N Engl J Med*. 2001;344(24):1846-50. doi: 10.1056/NEJM200106143442407
- Stewart JM. Chronic orthostatic intolerance and the postural tachycardia syndrome (POTS). *J Pediatr*. 2004;145(6):725-30. doi: 10.1016/j.jpeds.2004.06.084
- Berger MJ, Kimpinski K. A practical guide to the treatment of neurogenic orthostatic hypotension. *Can J Neurol Sci*. 2014;41(2):156-63. doi: 10.1017/s0317167100016528

24. Coghlan C. Tratamiento de los distintos síndromes de la falla autonómica. *Medwave* 2001;1(04):e3350. doi: 10.5867/medwave.2001.04.3350
25. Saadia D. Disfunción Autonómica. Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Sección Enfermedades Neuromusculares y Sistema Nervioso Autonómico FLENI-Instituto de Investigaciones Neurológicas Dr. Raúl Correa. Disponible en: http://www.revistachilenadeepilepsia.cl/revistas/revista_a4_1_marzo2003/a4_1_tr_disfuncion.pdf
26. Hoeldtke RD, Streeten DH. Treatment of orthostatic hypotension with erythropoietin. *N Engl J Med*. 1993;329(9):611-5. doi: 10.1056/NEJM199308263290904
27. Bravo JF. Dificultades en el Diagnóstico y Tratamiento de la Disautonomía. *Rev Chil Reumatol*. 2012;28(3): 152-58.
28. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2012;22(4):167-72. doi: 10.3233/VES-2012-0453