

11236
31



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**EFICACIA DE LA MANIOBRA DE EPLEY EN EL
TRATAMIENTO DEL VÉRTIGO POSTURAL
PAROXÍSTICO BENIGNO EN PACIENTES
OPERADOS DE ESTAPEDECTOMÍA**

REPORTE PRELIMINAR

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN
OTORRINOLARINGOLOGÍA
PRESENTA:
DR. RUBEN HURTADO MORALES



ASESOR:
DRA. EMILIA GUADALUPE ZEPEDA LÓPEZ

MÉXICO, D.F. 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

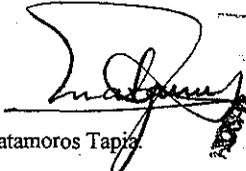


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

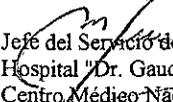
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.


Dr. José Luis Matamoros Tapia.

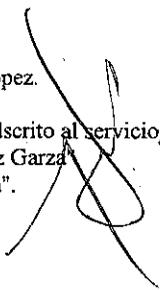
Jefe de la División de Enseñanza e Investigación Médica
Hospital "Dr. Gaudencio González Garza"
Centro Médico Nacional "La Raza".



Dr. Mariano Hernández Goribar.


Jefe del Servicio de Otorrinolaringología
Hospital "Dr. Gaudencio González Garza"
Centro Médico Nacional "La Raza".
Profesor Titular del curso de especialización de Otorrinolaringología.

Dra. Emilia Guadalupe Zepeda López.


Investigador principal y médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología
Hospital "Dr. Gaudencio González Garza"
Centro Médico Nacional "La Raza".

Dr. Rubén Hurtado Morales.

Investigador asociado y Médico Residente de cuarto año
Servicio de Otorrinolaringología
Hospital "Dr. Gaudencio González Garza"
Centro Médico Nacional "La Raza".

Dra. María Elena Calderón Tapia.

Colaborador y médico adscrito al Servicio de Audiología y Otoneurología
Hospital "Dr. Gaudencio González Garza"
Centro Médico Nacional "La Raza".


INSTITUCION
DE POSGRADO
DE MEDICINA
2

INDICE

	PAGINA
1. RESUMEN	4
2. INTRODUCCION	5
3. OBJETIVO DEL ESTUDIO	10
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
5. HIPOTESIS	12
6. MATERIAL Y METODOS	13
7. METODOLOGIA	14
8. RESULTADOS	15
9. DISCUSION	17
10. CONCLUSIONES	18
11. CONSIDERACIONES ETICAS	19
12. BIBLIOGRAFIA	20

RESUMEN

TITULO: Eficacia de la maniobra de Epley en el tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno en pacientes operados de estapedectomía.

OBJETIVO: Determinar si la maniobra de Epley es eficaz para erradicar el nistagmus y vértigo después de su aplicación en al menos el 80% de pacientes operados de estapedectomía con vértigo postural paroxístico benigno.

TIPO DE ESTUDIO: Prospectivo, longitudinal y experimental. Reporte preliminar.

MATERIAL Y METODOS: Se seleccionaron 14 pacientes operados de estapedectomía en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional "La Raza" que referían vértigo desencadenado por los cambios de posición, que cumplieron los criterios de selección. Los pacientes fueron sometidos a un interrogatorio y exploración, además respondieron un cuestionario, se realizó un electronistagmografía y las pruebas posturales de Dix-Hallpike, en busca del nistagmus característico del VPPB y vértigo asociado. A los pacientes en quienes se diagnosticó el VPPB se les realizó la maniobra de Epley. Los pacientes fueron revalorados repitiendo las maniobras posturales de Dix-Hallpike. En los casos en quienes ya no se encontró nistagmus y vértigo posturales, se consideró al paciente con erradicación de los mismos y a la maniobra de Epley como eficaz.

El análisis se realizó con pruebas de tendencia central y de dispersión.

RESULTADOS: Estos resultados corresponden a un reporte preliminar de 6 pacientes: 4 hombres y 2 mujeres. El rango de edad oscilaba entre 23 y 48 años, con un promedio de 37.1 años. Cuatro (66%) fueron operados del oído izquierdo y 2 (34%) del oído derecho. El tiempo de evolución desde la cirugía hasta la realización de la maniobra de Epley varió de 4 semanas a 2 años. En los 6 (100%) pacientes se corroboró el diagnóstico de vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) mediante las maniobras posturales de Dix-Hallpike. Todos los pacientes tuvieron una exploración física normal, excepto por la presencia de nistagmus postural, al igual que la electronistagmografía. A los 6 pacientes se les realizó la Maniobra de Epley en una sola ocasión, logrando la erradicación del nistagmus y vértigo posturales, lo cual se corroboró al repetir las maniobras de Dix-Hallpike en su cita de control. Los 6 pacientes refirieron mantener subjetivamente estable la audición posterior a la realización de la maniobra de Epley.

CONCLUSIONES: Este es un reporte preliminar por lo que sus resultados no son definitivos. La maniobra de Epley es eficaz para erradicar el vértigo postural paroxístico benigno y mantiene la audición en el nivel que se obtuvo posterior a la estapedectomía. Consideramos que la maniobra de Epley es una excelente alternativa para brindar al paciente una solución a un problema que aunque no es incapacitante si limita la actividad.

INTRODUCCION

Bárány fue el primero en describir esta patología en 1921, reconociendo varias de las características cardinales del vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) incluyendo los componentes vertical y torsional del nistagmus, la breve duración del mismo y la fatigabilidad del nistagmus y del vértigo 1, 2, 3. Sin embargo, Bárány no relacionó el ataque de nistagmus con las maniobras posicionales. En 1952 Dix y Hallpike reportaron esta entidad en un gran grupo de pacientes proponiendo el término de "vértigo postural paroxístico benigno". También describieron la maniobra que lleva sus nombres para provocar el patrón clásico de nistagmus y sus síntomas asociados 1, 2, 4.

Schuknecht en 1969 revisó los estudios previos del VPPB, incluyendo la histología del hueso temporal de varios pacientes que habían experimentado esta enfermedad. El sugirió que los cristales en el canal semicircular posterior eran los probables responsables de la disfunción. De acuerdo con Schuknecht, el VPPB era causado por otoconias perdidas del utrículo, las cuales, en ciertas posiciones, llegaban a la cúpula del canal semicircular posterior haciéndolo sensible a la gravedad 3, 5. De esta deducción, Schuknecht habló de un estímulo inhibitorio o ampulípeta del canal posterior. Harbert cuidadosamente registró las características direccionales del nistagmus en el VPPB y concluyó que en muchos casos, una deflexión ampulífuga o excitatoria de los cristales localizados en el canal posterior pueden producir los hallazgos observados. El mismo Schuknecht modificó esta teoría y propuso que el VPPB es debido al depósito de otoconias sobre la cúpula del canal semicircular posterior a lo cual llamó "cupulolitiasis" 1, 2, 3.

Schuknecht y Ruby reportaron depósitos de una sustancia compuesta por carbonato de calcio que aparentaba ser originada de las otoconias en 149 huesos temporales, de los cuales, el 58% estaban localizados en el canal semicircular posterior. Schuknecht revisó la orientación relativa de la cúpula del canal semicircular posterior y del utrículo durante las maniobras posicionales de Dix-Hallpike, siendo esta maniobra ampulípeta. Concluyó que la deflexión ampulífuga de la cúpula del canal semicircular posterior lleva al nistagmus visto en el VPPB de canal posterior por contracción de los músculos extraoculares oblicuo superior ipsilateral y recto inferior contralateral. Sin embargo el mecanismo de cupulolitiasis pobremente explicaba la breve duración del nistagmus, lo reversible de este al retomar la posición de sentado y la naturaleza paroxística de la enfermedad 2, 3, 5.

Hall, Ruby y McClure reconsideraron la posibilidad de que el VPPB fuera resultado de la deflexión de la cúpula del canal semicircular posterior. Sugirieron que el mecanismo del VPPB podía ser conceptualmente identificado por la fatigabilidad del nistagmus. Un nistagmus no fatigable es debido a depósitos fijos sobre la cúpula mientras que uno fatigable puede atribuirse a material que flota libremente dentro de la luz del canal semicircular posterior, lo cual se denomina como "canalolitiasis" 1, 2.

Son cinco las características típicas del VPPB del canal semicircular posterior:

1. El mecanismo de canalolitiasis explica la latencia del nistagmus como resultado del tiempo necesario para mover el material dentro del canal semicircular posterior desencadenado por la gravedad 2, 3, 4.
2. La duración del nistagmus se correlaciona con la distancia que recorre el material denso para llegar a la parte mas inferior del canal 2, 3.
3. Los componentes vertical (batida hacia arriba) y torsional (el polo superior del ojo bate hacia el oído que esta hacia abajo) del nistagmus son consistentes con los movimientos oculares evocados en animales de experimentación al estimular el nervio del canal semicircular posterior 2.

4. Lo reversible del nistagmus cuando el paciente se sienta es debido al movimiento retrógrado del material en la luz del canal semicircular posterior regresando hacia el ámpula resultando en una deflexión ampulípeta de la cúpula ².
5. La fatigabilidad del nistagmus evocada por la repetición de la maniobra de Dix-Hallpike es explicada por la dispersión del material en la endolinfa dentro del canal ^{2,3,4}.

INCIDENCIA

La incidencia del VPPB es difícil de estimar en parte debido al curso limitado de la enfermedad. Su ocurrencia varía de 10.7 por 100,000 a 17.3 por 100,000 personas en Japón, y 64 por 100,000 en EE.UU. En nuestro país y en nuestro medio no existen reportes de la prevalencia de dicha enfermedad. El VPPB es diagnosticado casi dos veces más que la enfermedad de Ménière. La incidencia del VPPB se incrementa con la edad, aunque se han reportado pacientes con el cuadro clínico clásico desde los 11 años de edad. Parece haber una mayor incidencia en mujeres, con una relación hombre:mujer de 1:1.6 a 1:2 ².

ETIOLOGIA

El vértigo postural paroxístico benigno puede ser definido como un nistagmus pasajero, torsional, vertical u horizontal, inducido por la posición de la cabeza con vértigo originado en el sistema vestibular periférico ^{1,6}.

Numerosos estudios y reportes del vértigo postural y nistagmus en general sugieren una variedad de posibles causas, incluyendo las siguientes teorías:

1. Cerebelar: propuesta por Riesco y McClure, sustentada por Fernández quien removió el nodulus del cerebelo en gatos produciendo nistagmus postural ¹.
2. Cervical: Cope y Ryan postularon que la espondilitis cervical y el trauma produce alteración en la información propioceptiva en el cerebro ¹.
3. Vascular: Sandstrom sugirió que la compresión de la arteria vertebral por osteofitos producían isquemia cerebral la cual causaba el nistagmus torsional ¹.
4. Laberíntica: Schuknecht acuñó el término cupulolitiasis y documentó depósitos basofílicos sobre la cúpula del canal semicircular posterior. Postuló el desplazamiento de las otoconias con una gravedad específica mayor que la endolinfa colectada en el ámpula del canal semicircular posterior, con lo que ciertos movimientos de la cabeza pueden producir un desplazamiento inapropiado cúpula-endolinfa, causando nistagmus y sensación de rotación ¹.

En cuanto al vértigo postural periférico lo más aceptado acerca de la posible etiología del VPPB es el origen laberíntico, con restos flotando libremente en el canal semicircular (canalolitiasis) más frecuentemente que la cupulolitiasis. El alivio de los síntomas con la laberintectomía, neurectomía singular, neurectomía vestibular y la oclusión del canal semicircular posterior apoyan esta teoría ¹.

En muchos pacientes no suele identificarse un evento específico responsable del desplazamiento de las otoconias de los órganos otolíticos, es decir, la mayoría de los casos son idiopáticos. En una gran serie, Baloh no identificó la causa en 48% de los casos ^{1,2,7}. Schuknecht consideró que estos casos podían deberse a cambios degenerativos espontáneos del laberinto vestibular, los cuales se presentan entre la quinta y séptima décadas de la vida y consisten en la generación de sustancias de alta gravedad específica dentro del utrículo y los canales semicirculares ³.

La causa más comúnmente conocida de VPPB son los traumatismos craneoencefálicos, pudiendo tener una latencia de días o semanas para su aparición, aunque generalmente no es serio y se resuelve espontáneamente ^{1,2,7}. El mecanismo posible del desarrollo del VPPB seguido a un traumatismo craneoencefálico es la disrupción de la membrana otolítica utricular y liberación de las otoconias a la endolinfa de la pars superior ¹.

La segunda causa mas común es la neuronitis vestibular ². Otros eventos predisponentes son infecciones de oído, cirugías otológicas como la estapedectomía y el descanso prolongado en cama. La enfermedad de Ménière y la vestibulopatía recurrente rara vez se asocian a VPPB ^{1, 2, 3}.

El vértigo inmediatamente después de una estapedectomía usualmente es debido a pérdida de perilinfa, trauma quirúrgico o laberintitis serosa. Estos síntomas generalmente subsisten pocos días. Si el vértigo no mejora después de la primera semana del postoperatorio usualmente significa que existe un fragmento de platina deprimida, una prótesis excesivamente larga, una fistula en la ventana oval o una granuloma reparativo ⁴. El VPPB es una complicación rara y tardía de la cirugía del estribo, que no pone en riesgo los resultados audiológicos de la misma y que usualmente se relaciona con la manipulación traumática de las estructuras del vestíbulo, que ocasiona ruptura de la membrana otolítica utricular con liberación de otoconias ^{3, 5}. Este generalmente es autolimitado y se resuelve espontáneamente en algunos meses, rara vez persistiendo por años, volviéndose en algunos casos incapacitante. Aunque no genera invalidez, altera la calidad de vida del paciente ya que se presenta con los movimientos de la cabeza ^{3, 6}. Ramsay y col. encontraron que de 246 pacientes sometidos a estapedectomía, el 19.6% se quejó de vértigo. En el 5.5% este fue leve y ocasional y en 10.7% el vértigo fue postural ⁷. En una serie de 151 pacientes con VPPB Hughes reporta 5 casos asociados a estapedectomía. Dichos pacientes fueron sometidos a cirugía de revisión sin encontrar en ninguno una prótesis larga o una fistula laberíntica. Dicho autor concluye que algún trauma directo durante la cirugía es la causa del VPPB, mas que una verdadera cúpulo/canalolitiasis ¹. En ningún reporte se mencionan los costos que este padecimiento pudiera ocasionar.

DIAGNOSTICO

La principal molestia del paciente con VPPB es un ataque súbito de vértigo rotacional severo asociado a un cambio en la posición de la cabeza. Lo que se refiere con mas frecuencia es que los síntomas ocurren al girar sobre la cama o al asumir la posición de supino ^{2, 3, 4}. Los síntomas también pueden aparecer con los cambios posturales de la cabeza que provoquen que el oído afectado quede hacia abajo ². Característicamente hay una sensación subjetiva de desequilibrio intensa y desagradable. Aquellos pacientes que conservan una buena función motora rara vez caen, pero los pacientes ancianos que experimentan pérdida de la fuerza muscular, están en peligro de sufrir caídas durante los ataques. Muchos pacientes experimentan una sensación ligera de nausea y pocas veces vomitan ¹.

Los síntomas aparecen en forma súbita y desaparecen en segundos. El nistagmus nunca dura mas de un minuto, aunque el paciente puede referir sentirse mareado por mas tiempo, debido a la inestabilidad que puede persistir después de haberse resuelto el vértigo. Los síntomas cocleares por regla están ausentes ¹.

La sospecha diagnóstica de VPPB se basa en el interrogatorio y se confirma rápidamente con los hallazgos físicos al observar los movimientos oculares clásicos desencadenados con la maniobra posicional de Dix-Hallpike, con la cual el canal semicircular posterior se coloca en posición vertical en relación al piso permitiendo la estimulación de su cúpula por la gravedad ^{2, 3, 4, 5}. Esta maniobra se realiza de la siguiente manera: el paciente se sienta sobre una mesa de exploración con la mirada fija en la frente del examinador listo para ser recostado sobre su espalda. La cabeza se gira hacia un lado, sujetándola firmemente entre las manos del examinador, se recuesta rápidamente al paciente extendiendo la cabeza sobre el borde de la mesa 30 a 40 grados ^{2, 3, 4}. Para probar el VPPB del canal semicircular posterior derecho, la cabeza del paciente es girada 45° hacia el hombro derecho. La cabeza del paciente es hiperextendida y queda mas abajo del nivel de la mesa, con el vertex apuntando a 20° del piso aproximadamente ⁵. El paciente permanece en esa posición por lo menos durante 30 segundos. Los ojos son cuidadosamente observados. El paciente se regresa a la posición de sentado y la maniobra se repite con la cabeza girada hacia el hombro izquierdo a 45°. Cualquier

síntoma que el paciente presente durante la maniobra debe registrarse ². El paciente debe ser instruido a mantener la calma y los ojos abiertos para observar el nistagmus ³.

Las características del nistagmus del VPPB del canal semicircular posterior observadas con la maniobra de Dix-Hallpike son:

1. Latencia: un breve periodo de 2 a 10 segundos entre asumir la posición provocativa de la cabeza y la aparición del nistagmus ^{1, 2, 4}.
2. Reversibilidad: la dirección del nistagmus se invierte cuando la cabeza regresa a la posición erecta ^{1, 2, 3, 4}.
3. Crescendo: la intensidad del nistagmus se incrementa rápidamente hasta su máximo y después decae ^{1, 3, 4}.
4. Duración: el nistagmus y el vértigo disminuyen en 5 a 30 segundos, siempre dura menos de 1 minuto ^{1, 2, 3}.
5. Fatigabilidad: cuando se repite la maniobra de posición de la cabeza el nistagmus y el vértigo no son mas largos ^{1, 3}. En general se ha observado que después de repetir la maniobra en tres ocasiones o más, ya no se presenta el nistagmus. Para que este vuelva a manifestarse se requiere que el paciente este en una posición estable por 10 minutos para que las partículas se reaccumulen y sean capaces de estimular al neuroepitelio de la cúpula al mover la cabeza ⁵.
6. El nistagmus bate hacia arriba y tiene un componente torsional, horizontal y horizontorrotatorio con el polo superior de los ojos batiendo hacia el oído que se encuentra hacia abajo (geotrópico) ².
7. El nistagmus invariablemente se asocia con vértigo ².

El componente torsional del nistagmus en el VPPB se refiere al movimiento torsional en el plano del oído que se encuentra hacia abajo y no en un movimiento lineal u horizontal. La confusión que se crea con este término puede ser evitada al utilizar los términos "a favor" o "en contra de las manecillas del reloj" ².

La canalolitiasis del canal semicircular posterior es la causa mas frecuente de VPPB. La canalolitiasis rara vez es bilateral. El canal semicircular horizontal ha sido identificado como el afectado en 17% de los casos. El VPPB del canal semicircular horizontal es detectado por una variante de la maniobra de Dix-Hallpike: La cabeza del paciente primero es llevada a la posición de supino descansando sobre la mesa, es decir, sin hiperextensión. La cabeza es girada hacia la derecha rápidamente, así el oído derecho yace sobre la mesa. Los movimientos oculares son monitorizados durante 30 segundos. La cabeza del paciente es regresada a posición supino (viendo hacia arriba) y nuevamente girada rápidamente hacia la izquierda dejando el oído izquierdo sobre la mesa. Los movimientos oculares son nuevamente evaluados ².

El nistagmus del VPPB del canal semicircular horizontal es horizontal y puede batir hacia el oído que esta hacia abajo (geotrópico) o no (ageotrópico). Se inicia con una corta latencia, incrementa de magnitud al mantener la posición de la cabeza, y es menos susceptible de fatiga. La cupulolitiasis puede ocurrir independientemente o combinado con canalolitiasis, y probablemente sea la mas involucrada en la etiología del VPPB del canal semicircular horizontal. Si el nistagmus es geotrópico, las partículas se encuentra probablemente en el brazo largo del canal semicircular horizontal relativamente lejos del ámpula. Si el nistagmus es ageotrópico, las partículas pueden estar en el brazo largo del canal cerca del ámpula o sobre el lado opuesto de la cúpula flotando en la endolinfa o embebidos en la cúpula ^{2, 11}.

El canal semicircular superior es el menos afectado en el VPPB. El nistagmus esperado en estos casos es torsional batiendo hacia abajo ².

TRATAMIENTO

El tratamiento del VPPB incluye ejercicios vestibulares de rehabilitación descritos por Brandt y Daroff, maniobras de reposicionamiento en consultorio, frenadores laberínticos o ablación quirúrgica de la función del canal semicircular posterior ^{5, 6}. Aunque el VPPB puede remitir espontáneamente en muchos pacientes, algunos son afectados por síntomas intermitentes a lo largo de meses o años, reportándose un rango de 2 semanas a 10 años ⁵. El tratamiento prevaeciente para el VPPB son las maniobras de reposicionamiento que, en casos de canalolitiasis, usan la gravedad para mover los restos canaliculares a través del extremo no ampular del canal afectado fuera del mismo hacia el utrículo, donde no produzcan nistagmus ni vértigo postural ^{1, 2, 3, 6}.

Para el VPPB del canal semicircular posterior es particularmente efectiva la maniobra desarrollada por Epley en 1992, denominada maniobra de reposicionamiento canalicular ^{2, 6}. Esta maniobra inicia colocando la cabeza en la posición de Dix-Hallpike para desencadenar el vértigo. El examinador toma la cabeza del paciente y la hace girar hacia el lado del oído afectado, llevando al paciente a la posición de decúbito dorsal con la cabeza colgando y el cuello extendido, permaneciendo así dos minutos. Después dirige la cabeza hacia el lado opuesto (sano) permaneciendo así dos minutos más. Posteriormente con ayuda del examinador, se gira el cuerpo del paciente hacia el lado sano sin mover la cabeza, manteniéndose en esa posición por 5 minutos. Transcurrido ese periodo se pega el mentón del paciente al pecho y se le levanta, pidiéndole que mire al frente. La maniobra puede repetirse hasta que el nistagmus no aparezca. La eficacia reportada de la maniobra de Epley para eliminar el VPPB varía de 57% a más del 90% ^{2, 5, 6, 11}. Epley definió la curación como una ausencia de síntomas y de nistagmus al realizar la maniobra de Dix-Hallpike. También mencionó el resultado "clase II" para pacientes que persistieron con síntomas pero sin nistagmus ⁶. La unión de los restos de otoconias a la superficie de la cúpula es una probable explicación del porque falla la maniobra ¹¹. En la actualidad no existen reportes en la literatura sobre el efecto de la maniobra de Epley en la estapedectomía, sin embargo es posible que no modifique la ganancia auditiva.

Por su parte Smouha clasificó los resultados de la maniobra de Epley de la siguiente manera: 1) pacientes no curados si persisten con nistagmus después de tres sesiones, 2) una maniobra "claramente benéfica" cuando el vértigo desapareció inmediatamente después de la primera o segunda sesión, 3) "probablemente benéfica" si el paciente persistía con síntomas pero sin nistagmus después de la primera sesión, 4) "posiblemente benéfica" si los síntomas desaparecían después de la segunda sesión y 5) "dudosamente benéfica" si se requirieron más de dos sesiones de tratamiento ⁶.

Después de haberse sometido a alguna de las maniobras, los pacientes deben evitar inclinarse (un collarín blando puede usarse para recordar al paciente el no cambiar la orientación de la cabeza en relación a la gravedad) y debe dormir con la cabeza elevada a 45° por 2 días ^{2, 5}.

El VPPB del canal semicircular posterior puede ser convertido a VPPB del canal semicircular horizontal con la maniobra de Epley, el cual habitualmente se resuelve en unos días. También puede convertirse un VPPB de canal posterior a uno de canal superior (los síntomas empeoran cuando el oído afectado esta hacia arriba). ²

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo General.

Determinar si la maniobra de Epley es eficaz para erradicar el nistagmus y vértigo después de su aplicación en al menos el 80% de pacientes operados de estapedectomía con vértigo postural paroxístico benigno.

Objetivo específico.

- Identificar la presencia del nistagmus y vértigo antes y después de la aplicación de la maniobra de Epley en pacientes operados de estapedectomía con vértigo postural paroxístico benigno.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el servicio de Otorrinolaringología del Hospital "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional "La Raza" se reciben un promedio de 170 pacientes al año con diagnóstico de otosclerosis, y se realizan 100 estapedectomías. En un estudio piloto previo titulado "Resultados audiológicos y complicaciones en la estapedectomía"¹² realizado en el citado servicio en el año del 2001 se encontró que 16.3% de los pacientes a quienes se les realizó estapedectomía presentaron vértigo, por lo que nos preguntamos:

¿La maniobra de Epley es eficaz para erradicar el nistagmus y el vértigo en al menos el 80% de pacientes operados de estapedectomía con vértigo postural paroxístico benigno?

HIPOTESIS

Hipótesis de trabajo:

"La maniobra de Epley es eficaz para erradicar el nistagmus y el vértigo en al menos el 80% de pacientes operados de estapedectomía con vértigo postural paroxístico benigno".

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO: Prospectivo, longitudinal y experimental. Reporte preliminar.

UNIVERSO DE TRABAJO: Se estudiaron 14 pacientes con diagnóstico de otosclerosis que fueron sometidos a estapedectomía en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional "La Raza" y que cumplieron los criterios de selección establecidos.

TAMAÑO DE LA MUESTRA : 11 pacientes calculados por medio de la diferencia de proporciones en función del resultado que se espera obtener después de aplicada la maniobra de Epley. Se utilizaron los siguientes valores de referencia $\alpha=0.05$, $\beta=0.20$, $\pi_1=100$, $\pi_2=80$, $\pi=0.9$

CRITERIOS DE INCLUSION:

Sexo; masculino o femenino.

Edad: 18 a 60 años.

Paciente operado de estapedectomía con confirmación quirúrgica del diagnóstico de otosclerosis.

Paciente que refiera vértigo postural de características periféricas desde la tercer semana posterior a la estapedectomía.

Pacientes que acepten participar en el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes con vértigo postural originado por patologías del sistema nervioso central.

Pacientes con antecedente de traumatismo craneoencefálico reciente.

Pacientes con cualquier patología sistémica (ej.: Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica) u otológica (otitis media crónica, enfermedad de Meniéré, neuritis vestibular, laberintopatía de cualquier causa) agregadas.

Paciente con VPPB previo a la estapedectomía.

Pacientes con patología de la columna cervical.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

Pacientes que deseen abandonar el estudio.

Pacientes que no acudan a las consultas de seguimiento (control).

Pacientes con alguna lesión central detectada en el electronistagmograma.

METODOLOGIA

Se seleccionaron todos los pacientes operados de estapedectomía en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional "La Raza" que refirieron vértigo desencadenado por los cambios de posición, que cumplieron con los criterios de selección y que aceptaron participar en el estudio manifestado en la carta de consentimiento informado (Anexo 2). Cada paciente fue sometido a interrogatorio y exploración otorrinolaringológica completas, además respondieron de manera autoadministrada y entregaron ese mismo día un cuestionario de vértigo (Anexo 1) por medio del cual se evaluaron los antecedentes del paciente, las características del vértigo y su repercusión en la vida del mismo. En el servicio de Audiología y Otoneurología se realizó una electronistagmografía, interpretada por un médico de dicho servicio en busca de cualquier lesión originada en el sistema nervioso central. Enseguida el paciente fue sometido a las pruebas posturales de Dix-Hallpike, en busca del nistagmus característico del VPPB y vértigo asociado. A los pacientes en quienes se diagnosticó el VPPB se les realizó la maniobra de Epley, se colocó al paciente un collarín cervical blando y se le indicó dormir con la cabeza elevada a 45° durante dos días. Cumplido este tiempo, los pacientes fueron revalorados retirando el collarín cervical y se repitieron las maniobras posturales de Dix-Hallpike. En los casos en quienes ya no se encontró nistagmus y vértigo posturales, se consideró al paciente con erradicación de los mismos y a la maniobra de Epley como eficaz. En los casos en que no se erradicó el nistagmus y sintomatología asociada, se repitió la maniobra de Epley. Si al cabo de tres veces repetida la maniobra de Epley el paciente continuaba con vértigo y con nistagmus desencadenado por la maniobra de Dix-Hallpike, se consideró sin erradicación de los mismos y a la maniobra de Epley como no eficaz. Los datos de cada paciente fueron recolectados en el anexo 3.

ANALISIS ESTADISTICO: Se realizaron pruebas de tendencia central y de dispersión.

RESULTADOS

Para este estudio se calculó un tamaño de muestra de 11 pacientes por medio de la diferencia de proporciones en función del resultado que se espera obtener después de aplicada la maniobra de Epley. Por lo que estos resultados corresponden a un reporte preliminar de 6 pacientes.

Del periodo de Mayo a Agosto del 2002 se reunieron un total de 14 pacientes operados de estapedectomía que referían vértigo postural, de los cuales 8 (57%) fueron excluidos por no presentar vértigo postural paroxístico benigno, además uno de ellos refirió el antecedente de traumatismo craneoencefálico y otro presentaba secuelas de otitis media crónica. De estos pacientes la electronistagmografía reveló paresia bilateral en 4 pacientes (50%), 1 de ellos con micrografía y otro con un probable hidrops endolinfático izquierdo. Los cuatro restantes presentaron paresia unilateral, todos ellos del lado izquierdo y uno de los cuales se atribuyó a la manipulación quirúrgica.

De los 6 pacientes incluidos en el estudio se obtuvieron los siguientes resultados: 4 hombres (66%) y 2 mujeres (34%). El rango de edad osciló entre 23 y 48 años, con un promedio de 37.1 años. Cuatro (66%) fueron operados del oído izquierdo y 2 (34%) del oído derecho. El tiempo de evolución desde la cirugía hasta la realización de la maniobra de Epley varió de 4 semanas a 2 años, con un promedio de 23 semanas. En los 6 (100%) pacientes se corroboró el diagnóstico de vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) mediante las maniobras posturales de Dix-Hallpike. Todos los pacientes tuvieron una exploración física normal, excepto por la presencia de nistagmus postural, al igual que la electronistagmografía. A los 6 pacientes se les realizó la Maniobra de Epley en una sola ocasión, logrando la erradicación del nistagmus y vértigo posturales en el 100% de los casos, lo cual se corroboró al repetir las maniobras de Dix-Hallpike en su cita de control. Los 6 pacientes, que habían tenido ganancia auditiva con la estapedectomía, refirieron mantener subjetivamente estable la audición posterior a la realización de la maniobra de Epley (Tabla 1).

Paciente	Sexo	Edad (años)	Oído Operado	Evolución (semanas)	TCE	Enfermedades concomitantes	E F	E N G	VPPB	Maniobra de Epley
1	F	23	Derecho	4	No	Ninguna	N	N	SI	SI
2	M	43	Izquierdo	104	No	Ninguna	N	N	SI	SI
3	M	48	Izquierdo	6	No	Ninguna	N	N	SI	SI
4	F	35	Derecho	4	No	Ninguna	N	N	SI	SI
5	M	34	Izquierdo	8	No	Ninguna	N	N	SI	SI
6	M	40	Izquierdo	12	No	Ninguna	N	N	SI	SI

Tabla 1. Características generales de pacientes operados de estapedectomía con VPPB incluidos en el estudio. M= masculino, F= femenino, TCE= traumatismo craneoencefálico, EF= exploración física, ENG= electronistagmografía, N= normal.

De los 6 pacientes con vértigo postural paroxístico benigno incluidos en el estudio tan solo dos (33%) manifestaron presentar síntomas vágaes durante el ataque de vértigo, y uno de ellos presentó lateropulsión a la derecha. En todos los casos la exploración física otológica fue normal, las pruebas posturales de Dix-Hallpike revelaron un nistagmus geotrópico hacia el oído afectado (oído operado), de menos de un minuto de duración con latencia, fatiga y reversibilidad. (Tabla 2)

Paciente	Duración de vértigo	Síntomas vágaes	Lateropulsión	Exploración otológica	Nistagmus	L	D(sg)	F	R
1	Segundos	Si	Derecha	Normal	Geotrópico derecho	Si	30	Si	Si
2	Segundos	No	No	Normal	Geotrópico izquierdo	Si	45	Si	Si
3	Segundos	No	No	Normal	Geotrópico izquierdo	Si	35	Si	Si
4	Segundos	Si	No	Normal	Geotrópico derecho	Si	30	Si	Si
5	Segundos	No	No	Normal	Geotrópico izquierdo	Si	25	Si	Si
6	Segundos	No	No	Normal	Geotrópico izquierdo	Si	50	Si	Si

Tabla 2. Características del VPPB y nistagmus en pacientes operados de estapedectomía incluidos en el estudio. L= latencia, D= duración, F= fatiga, R= reversibilidad, Sg= segundos.

DISCUSION

El vértigo postural paroxístico benigno es una enfermedad de etiología múltiple. La mayor parte de los casos son idiopáticos, es decir no se conoce la causa desencadenante ^{1,2,7}. Entre las causas conocidas y una de las menos estudiadas de VPPB es la cirugía otológica, especialmente la estapedectomía ^{1,2,3}. El mecanismo fisiopatológico propuesto es el traumatismo de las estructuras del vestíbulo ocasionando la ruptura de la membrana otolítica utricular con liberación de las otoconias ^{3,8}. En este estudio se corroboró la estapedectomía como causa de VPPB, ya que no existía ningún otro factor aparente desencadenante y el oído responsable siempre fue el del lado operado. Se considera a la estapedectomía como una causa rara y tardía de VPPB, sin que se conozca la incidencia real ^{3,8}. Este trabajo no buscó establecer dicha incidencia, pero ayuda a comprender que el diagnóstico depende de su búsqueda intencionada, ya que aunque el paciente refiera vértigo postural no siempre será VPPB.

Las características clínicas del vértigo y nistagmus asociado al VPPB descritas en la literatura se corroboraron en todos los casos estudiados: el vértigo era desencadenado súbitamente con los cambios de posición de la cabeza hacia el oído operado, el nistagmus desencadenado por las maniobras de Dix-Hallpike en ningún caso tuvo mas de un minuto de duración, en todos los casos fue geotrópico (indicando que el canal semicircular posterior era el afectado), tuvo latencia, reversibilidad y fatiga ².

El VPPB secundario a estapedectomía generalmente es autolimitado y con resolución espontánea en algunos meses, siendo raro que persista por años ^{3,8}. En nuestro estudio 5 pacientes tuvieron menos de tres meses de evolución, y solo un caso tuvo dos años de evolución. Lo anterior confirma que aunque la enfermedad puede autolimitarse, en algunos casos es necesaria la intervención del médico para su resolución. En 1992 Epley describió la maniobra de reposicionamiento canalicular ^{6,7}, siendo en la actualidad el tratamiento de elección para el VPPB, con un reporte de eficacia mayor al 90% para erradicar los síntomas y nistagmus asociados al VPPB ^{2,5,6,11}. Aunque este es un reporte preliminar, logramos demostrar que la maniobra de Epley erradicó el vértigo y nistagmus en los 6 pacientes con VPPB secundario a estapedectomía, corroborando así su eficacia para el tratamiento de esta patología cuando existe una causa específica como es la cirugía de estribo. No fue el objetivo de dicho estudio, pero pudimos valorar subjetivamente que la maniobra de Epley además de curar el VPPB no modifica la audición del oído operado.

CONCLUSIONES

Este es un reporte preliminar por lo que sus resultados no son definitivos y es necesario complementar la muestra del estudio.

La maniobra de Epley es eficaz para erradicar el vértigo postural paroxístico benigno y mantiene la audición en el nivel que se obtuvo posterior a la estapedotomía.

Consideramos que la maniobra de Epley es una excelente alternativa para brindar al paciente una solución a un problema que aunque no es incapacitante sí limita la actividad.

CONSIDERACIONES ETICAS

El estudio fue evaluado y aceptado por el Comité de Investigación del Hospital "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional "La Raza". La propuesta y el plan de su ejecución se apegaron a la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos en materia de Investigación para la Salud, Normas del Instituto Mexicano del Seguro Social (Manual de Investigación Médica). No viola ningún principio básico para la investigación en seres humanos, establecidos por la declaración de la Asamblea Mundial del Tratado de Helsinki, Finlandia, ni sus revisiones de Tokio, Hong-Kong y Venecia (Escalaño 1987). La identidad de los pacientes que participaron en el estudio fue confidencial. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los pacientes o familiares para su inclusión en la investigación.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hughes CA, Proctor L. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Laryngoscope* 1997; 107: 607-13
2. Schessel DV, Minor LB, Nedzelski J. Ménière disease and other peripheral vestibular disorders. En: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE, editores. *Otolaryngology Head & Neck Surgery*. 3a ed. St. Louis, Missouri: Mosby ; 1998. p. 2672-2705
3. Schuknecht H. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryng* 1969; 90: 113-26
4. Dix MR, Harrison MS. Positional vertigo. En: Dix MR, Hood JD, editores. *Vertigo*. New York: John Wiley & Sons Ltd. ; 1984. P. 153-66
5. Welling DB, Barnes DE. Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1994; 104: 946-49
6. Smouha EE. Time course of recovery after Epley maneuvers for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1997; 107: 187-91
7. Kamerer DB. Middle ear and temporal bone trauma. En: Bailey BJ, Calhoun KH, Deskin RW, Johnson JT, Kohut RI, Pillsbury HC, et al. Editores. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. 2a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven publishers; 1998. p. 2027-39
8. Roland PS, Meyerhoff WL. Otosclerosis. En: Bailey BJ, Calhoun KH, Deskin RW, Johnson JT, Kohut RI, Pillsbury HC, et al. Editores. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. 2a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven publishers; 1998. p. 2883-96
9. Ramsay H, Karkkainen J, Palva T. Success in surgery for otosclerosis: Hearing improvement and others indicators. *Am J Otolaryngol* 1997; 18: 23-27
10. Chole RA, Brodie HA. Surgery of the mastoid and petrosa. En: Bailey BJ, Calhoun KH, Deskin RW, Johnson JT, Kohut RI, Pillsbury HC, et al. editores. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. 2a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven publishers; 1998. p. 2054-72
11. Suzuki M, Yukawa K, Horiguchi S, Ichimura A, Kitamura K, Okamoto N, et al. Clinical features of paroxysmal positional vertigo presenting combined lesions. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1999; 119: 117-20
12. Bello A, Grisales M. Resultados audiológicos y complicaciones en la estapedectomía. Tesis. Instituto Mexicano del Seguro Social, 2001.
13. Folch A, Colchero I, Vela H. *Diccionario Enciclopédico University de Términos Médicos*. México: Interamericana; 1981, p. 727
14. *Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina Dorland*. 27ª ed. España: Interamericana-Mac Graw Hill; 1992; vol. 2, p. 1205, 1861.