



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
ESPECIALIDAD EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE LA MANIOBRA DE
REPOSICIÓN CANALICULAR
(EPLEY)
EN PACIENTES CON VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO
BENIGNO CON Y SIN EVIDENCIA DE NISTAGMO

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE

MEDICO ESPECIALISTA EN
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A

DRA. LUZ ELENA IBAÑEZ TIRADO

PROFESOR TITULAR: DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
ASESOR: DRA. MARLA ROXANA TRUJILLO BRACAMONTES



MÉXICO, D.F.

MARZO, 2004.



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.

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA MÉDICA
Y EDUCACIÓN CONTINUA
PROFESOR TITULAR

DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA

DRA. MARLA ROXANA TRUJILLO BRACAMONTES
ASESOR CLÍNICO

DR. EMILIO ARCH TIRADO
ASESOR METODOLÓGICO

DEDICATORIA

Este trabajo es el resultado de un período de mi vida, que ha tenido situaciones buenas y malas, sacrificios, errores, etc., pero sobre todo APRENDIZAJE.

Primero quiero agradecer a Dios por darme la vida y permitirme llegar hasta donde he llegado; por rodearme de personas maravillosas que me han apoyado y que aún están conmigo; por darme situaciones y experiencias que me han hecho crecer como persona y valorar todo lo que poseo.

A mis padres por darme todo su apoyo, amor, tiempo, principios y valores, que me acompañarán durante todos los días de mi vida. Son mi ejemplo a seguir: sacar adelante la familia, hogar, su profesión, a base de esfuerzo y dedicación.

A mi esposo, por brindarme su apoyo, consejos, por seguir a mi lado luchando por nuestra familia y metas. Gracias por ser mi compañero en esta vida.

A mis hijos, Iván y Vale, que son mi motor para nunca darme por vencida, mi ejemplo de inocencia, ilusiones, sueños y picardía infantil, que los adultos no debiéramos perder. Los amo con todo mi corazón.

A mi hermana, Diana, por ser original, creativa y una persona de éxito, aunque nos separa una gran distancia, sabes que siempre estás conmigo.

A mis abuelos y tíos por darme a mí y mi familia lo mejor de ustedes: tiempo y amor.

A mis asesores de tesis, Dra. Trujillo y Dr. Arch, por ayudarme en este trabajo, aclarar mis dudas y brindarme sus conocimientos.

A mis amigos y compañeros de profesión por todos los momentos felices y otros angustiantes que pasamos juntos, les deseo éxito en su vida personal y laboral.

A todos los médicos y personal del Instituto, gracias por la enseñanza y consejos.

A todos los pacientes del Instituto, ya que gracias a ellos obtuve la experiencia clínica necesaria en mi formación.

Y por último gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México, mi institución formadora, que me dio profesores e instalaciones excelentes para desarrollarme como persona con calidad profesional y humana.

INDICE

1. INTRODUCCION	1
2. JUSTIFICACION	15
3. OBJETIVOS.	16
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	17
5. HIPOTESIS.	18
6. TIPO DE ESTUDIO.	19
7. DEFINICION DE VARIABLES.	20
8. MATERIAL Y METODO.	21
10. ANALISIS ESTADISTICO.	25
11. CONSIDERACIONES ETICAS.	26
12. RESULTADOS.	27
13. DISCUSION.	44
14. CONCLUSIONES.	46
15. ANEXOS.	47
16. BIBLIOGRAFIA.	49

1. INTRODUCCION

1.1) ANTECEDENTES

Vértigo, mareo e inestabilidad son algunos de los síntomas más frecuentes de consulta para el médico general, otorrinolaringólogo y neurólogo (1).

La conciencia espacial, cuya distorsión es la responsable de la sensación de vértigo, se consigue en función de tres tipos de aferencias fundamentales: vestibular, visual y propioceptiva. Las alteraciones en el funcionamiento de uno o más de estos elementos, principalmente deterioro en el sistema vestibular, pueden originar la sensación de vértigo.

En una base de datos realizada con 1100 pacientes que presentaban desordenes del equilibrio se demuestra que el vértigo es el síntoma más frecuente de consulta ya que se reporta 760 (69%) pacientes con este síntoma (3).

Las causas que condicionan vértigo son variadas, orgánicas o funcionales, afectando al aparato vestibular periférico o al sistema nervioso central.

Debido a las diferentes causas de vértigo, con frecuencia es necesario realizar estudios diagnósticos detallados.

1.2) DEFINICION

El vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) se caracteriza por episodios cortos de vértigo, acompañado de nistagmo, desencadenado por movimientos rápidos de la cabeza, se presenta en episodios y tiende a la remisión espontánea en la mitad de los casos a los 3 meses de su inicio (1,2).

En el VPPB los episodios de vértigo pueden reproducirse para su diagnóstico y tratamiento con maniobras posturales específicas, de acuerdo a la evidencia de compromiso de uno o más de los canales semicirculares, dependiendo de la dirección del nistagmo encontrado.

1.3) INCIDENCIA

El VPPB es la causa más frecuente de vértigo periférico, ya que de todos los pacientes que acuden a consulta refiriendo vértigo más del 50% es de tipo postural. La incidencia aproximada es de 64/100,000 habitantes/año (2,3).

Siendo este padecimiento tan frecuente se han estudiado numerosas formas de tratamiento y actualmente existe uno simple, seguro y efectivo (1,2, 3).

Por sexos su incidencia es mayor en mujeres que en hombres (2:1). La edad de presentación es de los 20 a los 60 años; situándose en la sexta década cuando la causa es idiopática, entre la cuarta y quinta décadas en el grupo posviral y entre la tercera y cuarta década, en el grupo postraumático (20).

1.4) ETIOLOGIA.

En cuanto a la etiología, la más frecuente es desconocida o idiopática (39%), aunque en ocasiones es posible atribuirse a un hecho desencadenante concreto, que por lo general es secundario a trauma (21%).

Enfermedad del oído (29%), específicamente: otitis media (9%), neuritis vestibular (7%), enfermedad de Meniere (7%), otosclerosis (4%), hipoacusia súbita (2%).

Y en un 11% secundario a enfermedad del sistema nervioso central: insuficiencia vertebro basilar (9%), neurinoma del acústico (2%) y vértigo cervical (2%) (22).

1.5) FISIOPATOLOGIA.

El VPPB fue descrito originalmente por Barany en 1921, el cual dio una clara descripción de vértigo con nistagmo después de cambios en la posición de la cabeza y atribuyéndolo a enfermedad otolítica (4,5).

En 1952 Dix y Hallpike usaron el término descriptivo de VPPB y dieron en detalle los signos y síntomas de esta enfermedad. Posteriormente describieron una maniobra con la cual se provoca el nistagmo (4,5).

Las dos teorías postuladas para explicar el VPPB son la cupulolitiasis y la canalitiasis.

La cupulolitiasis es una teoría propuesta por Schuknecht en 1969, quien describe la existencia de depósitos basófilos en la cúpula del conducto semicircular posterior (CSP) de pacientes con VPPB (15).

Se fundamenta en la existencia de un depósito de material basófilo, de origen otolítico, en concreto restos de la mácula otolítica utricular, desprendidos de su ubicación normal y que se desplazan hasta adherirse a la cúpula del CSP.

Esta teoría que se basa en hallazgos histopatológicos, no explica ciertos signos clínicos como la latencia en la aparición del nistagmo, puesto que el desplazamiento cupular empezaría inmediatamente con el movimiento, su duración, mucho menor que la esperada por el desplazamiento mantenido de la cúpula, ni la fatigabilidad de la respuesta al repetir la maniobra varias veces (15).

La canalitiasis es una teoría propuesta en 1980, por Hall, Rubi y McClure.

Esta basada en la existencia de partículas de otoconiales degeneradas que flotan libremente en la endolinfa de cualquiera de los conductos semicirculares.

La inercia del movimiento de este material respecto a la endolinfa, hace que sea el responsable de la estimulación inadecuada de la cúpula del conducto semicircular cuando el desplazamiento del individuo ocurre en el plano específico de dicho conducto (16).

La teoría de la canalitiasis, quedó demostrada por Parnes y McClure en 1991, al encontrar partículas histológicamente similares a los otolitos en el interior del laberinto membranoso de los canales de pacientes con VPPB severo, en los que se ha llegado a proponer cirugía de oclusión del CSP para su tratamiento (17).

1.6) VARIANTES CLINICAS DEL VPPB

La ocupación del laberinto membranoso de uno u otro conducto da lugar a la existencia de variantes clínicas en el VPPB, que se pueden reconocer por una exploración detallada.

La canalitiasis del CSP es la más frecuente (60-90%) en diversas series analizadas de pacientes con vértigo postural (10, 11,12).

Al realizar la maniobra de Dix y Hallpike se produce una corriente ampulífuga hacia la parte más inferior del conducto. Esto hace que la cúpula se desplace en la misma dirección por el efecto de succión, por lo que al tratarse de una corriente en la dirección del quinocilio se produce una despolarización de las células vestibulares transmitida a las neuronas de primer orden en el órgano espiral (22,23).

Esta corriente excitadora se traduce en una estimulación del músculo oblicuo superior ipsilateral y del recto inferior contralateral.

Dando como resultado un nistagmo:

- Rotatorio geotrófico con el oído afectado hacia abajo.
- Una latencia de 3 a 20 segundos, que se explica por el tiempo que tardan las partículas en desplazarse.
- Duración menor a 30 segundos, debido a que una vez alcanzada la posición más inferior en el conducto, cede la corriente endolinfática y la cúpula retorna a su posición inicial.
- La fatigabilidad del nistagmo con la repetición de la maniobra de provocación se relaciona con la dispersión de las partículas en el conducto.

La reactivación del vértigo después de un descanso prolongado en decúbito supino se debe a la reagrupación de las partículas (10,22).

La incidencia estimada de VPPB por canalitiasis del CSS es aproximadamente del 6% (11,12, 23).

Durante la maniobra de provocación se produce una corriente ampulífuga en el CSS y un desplazamiento de la cúpula en la misma dirección.

Provoca una estimulación del músculo oblicuo inferior contralateral y del recto superior ipsilateral.

-Nistagmo rotatorio ageotrópico.

-Latencia de 3 a 15 segundos.

-Duración de 30 a 45 segundos.

-Fatigable (10,22, 23).

Los episodios de vértigo descritos por el paciente son breves, de segundos a minutos de duración, se desencadenan al acostarse o incorporarse de la cama, con los giros de la cabeza en decúbito supino, durante la bipedestación al girar la cabeza hacia los lados o al hiperextender o flexionar la cabeza respecto a un plano horizontal (24).

Los pacientes que padecen VPPB generalmente no están mareados todo el tiempo. El episodio de vértigo severo ocurre con los movimientos cefálicos.

El VPPB por canalitiasis del CSH se presenta con una incidencia del 3% (13, 23).

Los otolitos que se acumulan en la parte posterior del CSH del oído afectado, con el giro de la cabeza hacia el mismo lado provocan un flujo endolinfático hacia la ampolla y una corriente ampulípeta, que en este caso es estimuladora.

Esto provoca una estimulación del recto medial ipsilateral y del recto lateral contralateral; que resulta en un desplazamiento ocular horizontal, hacia el lado contralateral, siendo el componente rápido del nistagmo geotrópico hacia el lado enfermo.

Cuando los otolitos dejan de desplazarse la cúpula vuelve a su posición original y el nistagmo revierte su dirección y se hace ageotrópico.

-La latencia del nistagmo es menor, de 1-5 segundos.

-Una duración de 1 a 2 minutos, que se explica por el hecho de que la constante de tiempo del reflejo vestibulo-ocular horizontal es mayor que la del vertical.

-Fatigabilidad apenas perceptible (10, 11, 22,23).

El paciente se encuentra inestable después del episodio vertiginoso pudiendo persistir durante horas (24).

Su intensidad puede ser de tal magnitud que incluso llegue a despertar al paciente durante el sueño.

Estos episodios vertiginosos pueden acompañarse de sintomatología vegetativa, como náusea, vómito, diaforesis.

1.7) EVOLUCIÓN CLINICA

El curso clínico del VPPB es variable, llegando a durar unos días o semanas y desaparecer espontáneamente. De manera ocasional se presenta por meses o años. En muchos pacientes, los síntomas pueden ser periódicos y volver a presentarse (22).

La tasa de remisión espontánea para el VPPB es alta, y es probable que muchos pacientes no requieran cuidados médicos, antes de que sus síntomas se resuelvan (1).

1.8) DIAGNOSTICO

El diagnóstico de VPPB se fundamenta en un cuadro clínico típico y la aparición de vértigo y nistagmo al realizar la maniobra de provocación.

La maniobra de Dix y Hallpike es la prueba estándar para el VPPB (22).

Esta maniobra se realiza con el paciente sentado en una mesa de exploración o sillón otorrinolaringológico.

Para examinar el lado derecho, se hace un giro de la cabeza hacia la derecha de 45°, luego con la cabeza girada se lleva al paciente en una posición decúbito supino y se hiperextiende su cuello, así, la cabeza del paciente queda por fuera de la mesa de examinación y por debajo del resto del cuerpo. Se mantiene al paciente en esta posición durante 30 segundos.

Se utilizan unos lentes de Frenzel para la observación adecuada del nistagmo.

El paciente es llevado a su posición inicial y luego se realiza la maniobra del lado izquierdo (5, 15).

La maniobra se considera positiva cuando presenta:

El nistagmo clásico, que se caracteriza por un movimiento predominantemente rotatorio con la fase rápida dirigida hacia el lado más bajo, latencia aproximada de 3 a 5 segundos, duración de 1 a 40 segundos, inversión al volver a estar la cabeza hacia arriba y disminución de la respuesta al repetir la maniobra que lo provocó (4, 5, 7,8).

Se acompaña generalmente de síntomas neurovegetativos, dependiendo de la dirección del canal semicircular afectado, el más frecuente es el posterior (4, 9, 10, 11,12).

El nistagmo típico de la canalitiasis es a veces inconsistente y observarlo en algunos pacientes depende de la persistencia del examinador y del método de observación. En un estudio se hicieron maniobras de posición en donde los pacientes permanecieron en una posición prolongada durante 2-3 minutos antes de observarse nistagmo y en otras ocasiones el nistagmo solo se observó usando lentes infrarrojos (7).

Estos autores suponen que en pacientes con cuadro clínico característico de VPPB pero que no se observa nistagmo posicional, las partículas otolíticas adheridas a la cúpula del CSP o que flotan libres en el canal, son mínimas; llegando a la conclusión de que en estos pacientes hay una deflexión cupular importante para desencadenar vértigo, pero no la suficiente como para provocar nistagmo (7,8).

Epley considera que una prueba negativa puede indicarnos que la canalitiasis activa no está presente en ese momento (22).

También puede explicarse por abuso de movilizaciones innecesarias al paciente, o al habituarse por los movimientos cefálicos, ya que puede inducir el fenómeno de fatigabilidad que impedirá observar nistagmo durante la realización de la maniobra provocadora (8).

Desde que la maniobra de Dix y Hallpike se considera patognomónica, se considera que no son necesarios los exámenes de laboratorio para hacer el diagnóstico de VPPB. Sin embargo, los exámenes complementarios pueden manifestar la existencia de patología del oído interno que se asocia frecuentemente.

El registro de electronistagmografía (ENG) o videonistagmografía (VNG) de 2 canales o dimensiones no permite analizar el componente rotatorio y puede confundir la apreciación del nistagmo. Por lo que se sugiere utilizar el VNG en tres dimensiones.

Las pruebas calóricas pueden ser normales o hipofuncionales. De acuerdo con el Dr. Mohammed Hamid, la respuesta vestibular puede estar reducida por el sedimento de las partículas en la endolinfa.

El VPPB puede originarse en el oído con la ausencia de respuesta calórica por que la inervación y la vascularidad del canal horizontal están separados de los del canal semicircular posterior (22).

Electronistagmografía infrarroja en donde el movimiento torsional del ojo se demuestra directamente.

La exploración auditiva, por medio de la audiometría, que puede ser normal, o indicar patología auditiva causal (ej. Otosclerosis) o casual.

La posturografía, en algunos casos anormal, pero no nos indica un patrón diagnóstico predictivo.

Los estudios de imagen no son necesarios a menos que se sospeche de patología de origen central o los pacientes no muestren mejoría con el tratamiento (7,22).

1.9) TRATAMIENTO

La principal forma de tratamiento del VPPB es conservadora y primero se debe explicar al paciente la naturaleza benigna de su proceso, localizado en el oído interno.

Muchos casos de VPPB se resuelven espontáneamente en semanas o meses sin necesidad de tratamiento; pero esto provoca semanas o meses de molestia y vértigo para el paciente, causándole incapacidad para realizar sus actividades diarias, riesgo de sufrir caídas y temor o angustia ante la posible repetición de la crisis vertiginosa (1, 2, 22, 24).

La resolución espontánea del VPPB está relacionada con el ambiente iónico de la endolinfa. En un medio con un contenido de calcio similar al existente en la endolinfa humana se produce una disolución rápida de las otoconias; también influyen las altas concentraciones de dióxido de carbono o ácido carbónico (25).

Si esta solución posee una cantidad superior de calcio, o si las otoconias se encuentran embebidas en un material que las hace impermeables al calcio, la disolución no es adecuada y persisten en el espacio endolinfático con capacidad para reproducir la sintomatología (25).

Para conocer el efecto de los niveles de calcio en la circulación periférica, es importante entender el papel de las glándulas paratiroides que controlan el nivel de calcio iónico en la circulación.

Cuando los niveles de calcio en la circulación fallan, las glándulas paratiroides responden sacando calcio de las estructuras óseas; provocando finalmente osteoporosis y osteomalacia (26).

Otros factores que incrementan la concentración de calcio en la circulación periférica es una dieta alta en calcio y vitamina D.

Un factor que disminuye las concentraciones de calcio en la circulación periférica es el uso excesivo de productos con cafeína y los diuréticos que provocan pérdida de líquido con la consecuente disminución en los niveles de calcio (25, 26).

Los medicamentos vestibulo supresores y antieméticos son generalmente ineficaces en el VPPB. En pocos casos producen una mejoría mínima, pero no resuelven la patología, solamente la enmascaran. Además tienen efectos adversos como la sedación e inestabilidad (1, 22).

En años recientes se ha avanzado en la introducción del tratamiento médico basado en la reposición de las partículas dispersas en el canal.

Los 2 tratamientos más usados para la reposición canalicular son las maniobras de Epley y de Semont (1,3, 22).

Estas maniobras se basan en la teoría de que el VPPB es causado por partículas otolíticas presentes en los canales semicirculares, y haciendo los movimientos cefálicos apropiados, se puede hacer que estas partículas salgan de los conductos y regresen al utrículo (2).

La maniobra liberadora de Semont, descrita en 1988, está basada en la teoría de la cupulolitiasis.

El paciente sentado se mueve rápidamente con la cabeza rotada 45° hacia el hombro contralateral (lado sano), hacia el decúbito ipsilateral, esto provoca nistagmo y vértigo.

Se mantiene al paciente en esta posición aproximadamente durante minuto y medio y después se le mueve 180° hacia la posición contralateral sin mover la cabeza, con lo cual reaparece el nistagmo batiendo hacia el lado afectado (hacia arriba), manteniéndose en esta posición durante 3-4 minutos tras la aparición del vértigo y después se levanta con suavidad.

Esta maniobra se puede repetir si los síntomas persisten.

Semont publica una tasa de curación del 84% en la primera sesión y del 94% con dos sesiones de tratamiento (26).

El tratamiento más usado es el de reposición canalicular, descrito por Epley en 1992, que se basa en la teoría de la canalitiasis.

El procedimiento inicia con el paciente sentado. Se rota la cabeza hacia el lado afectado. Aplicando un vibrador óseo en el hueso mastoideo del oído afectado que se sostiene con una banda en la cabeza, esto ayuda a agitar las partículas para que se muevan fácilmente.

Posición 1 se acuesta rápidamente al paciente con la cabeza rotada 45° hacia el lado afectado. Las partículas dependen de la gravedad.

Posición 2 se gira la cabeza 45° hacia el lado contralateral (sano). Las partículas se aproximan al ápex, se deja en esta posición por 40 segundos.

Posición 3 se gira al paciente sobre su hombro, girando al mismo tiempo su cuerpo, el cual queda alineado perpendicularmente con respecto al piso, el oído afectado está arriba. La cabeza está rotada sobre estos puntos a 45° sobre el plano horizontal. Permanece en esta posición otros 40 segundos.

Posición 4 el paciente se vuelve a regresar a la posición de sentado, con la cabeza rotada hacia el oído afectado, de 90 a 135° con respecto al lado contralateral.

Posición 5 Finalmente la cabeza se regresa hacia la línea media. Se apaga el vibrador óseo y se quita la banda de la cabeza (22,27).

El objetivo de esta maniobra es desplazar las partículas desde el conducto semicircular afectado a través de la cruz común hasta el utrículo, donde no interfieren con la dinámica del conducto y pueden disolverse espontáneamente (22).

Epley refiere una tasa de curación del 90 al 97%, además de destacar que su procedimiento es simple, no invasivo y es el tratamiento designado actualmente como el que cura el VPPB en 1 a 2 sesiones (22).

Después de realizar el procedimiento, se recomienda a los pacientes no realizar movimientos cefálicos y dormir con varias almohadas para mantener la cabeza elevada durante 24 a 48 horas. Se le pide al paciente regresar a revisión una semana después de realizar el tratamiento (22,27).

Existen controversias acerca de cual de las dos maniobras es más efectiva para el tratamiento. En algunos estudios se concluye que no existen diferencias significativas acerca de la maniobra que se elija (Epley o Semont), si a éstas además se les realiza o no vibración mastoidea o si es necesario dar restricciones posicionales (colocando al paciente un collarín blando) después de haber realizado el tratamiento ya que no parecen brindar ningún beneficio adicional a la eficacia terapéutica (1, 18, 28,30).

El pronóstico es bueno. La remisión espontánea ocurre alrededor de las 6 semanas y en muchos casos nunca vuelve a presentarse. La tasa de recurrencia es de 5-15% (22).

Las complicaciones de esta maniobra son muy raras.

-Puede presentarse náusea y vómito; que usualmente no es problema si el procedimiento se realiza con vibración mastoidea lenta.

En pacientes con síntomas severos o con mucha ansiedad se puede usar la premedicación con valium.

-Falla en el tratamiento, que se reporta como una complicación rara, observándose en 3 al 5% de todos los pacientes tratados. Se recomienda repetir la maniobra.

- Vértigo severo postratamiento, que puede atribuirse a bloqueo del canal. Esto implica la obstrucción de la cúpula en una posición fijada por partículas, ya sea directamente obstruyendo la cúpula o indirectamente bloqueando el flujo endolinfático del canal. Provoca vértigo intenso y nistagmo que no se afecta por la posición de la cabeza (2, 22).

Se han estudiado las variables que afectan el tratamiento del VPPB, que ayudan al médico a detectar pacientes que posiblemente requerirán más de una maniobra, modificarla o proponer otro tratamiento.

Dentro de estas variables está el VPPB que involucra al canal semicircular horizontal, ya que en este padecimiento las maniobras de reposición canalicular son menos efectivas.

Otra variable es el VPPB bilateral, ya que normalmente en la primera consulta solo se da tratamiento a un oído.

La edad del paciente (mayor de 70 años) es otro factor a considerar ya que mantener al paciente en cierta posición le ocasiona fatiga, o padecen artritis espinal u otras enfermedades que requieren algunas modificaciones a los estándares de rutina en la reposición canalicular.

También influye la movilidad del cuello, que puede estar disminuida y no permitir una hiperextensión del cuello adecuada para la reposición canalicular (9).

Los pacientes con VPPB y otra patología vestibular adicional, también se ven beneficiados en cuanto a la resolución del nistagmo posicional, al realizarles un procedimiento de reposición canalicular. Sin embargo, padecen una incompleta resolución de sus síntomas por presentar disfunción del canal horizontal o anterior o alguna disfunción vestibular central. Por lo que la mayoría de estos pacientes necesitan rehabilitación vestibular después de realizar la maniobra de reposición canalicular (31).

En el 3-5% de los casos de VPPB no responden a las maniobras terapéuticas convencionales y persisten los síntomas y el nistagmo. En estos casos de VPPB intratable, cuando los síntomas son severos y limitan la vida diaria del paciente, la alternativa es quirúrgica.

Actualmente la opción quirúrgica más recomendada para estos pacientes es la técnica de oclusión del conducto semicircular posterior (CSP), cuyo objetivo es bloquear el flujo endolinfático por el CSP sin modificar la función del resto de los receptores.

La cirugía provoca una asimetría vestibular dinámica que se resuelve gradualmente por mecanismos centrales de adaptación (17).

Recientemente se ha propuesto realizar el tratamiento de reposición canalicular a pacientes con cuadro clínico característico de VPPB y que no presentan nistagmo al explorarlos con la maniobra desencadenante (Dix y Hallpike).

En estos estudios la maniobra utilizada fue la de Semont y los autores concluyen que los pacientes con VPPB sin nistagmo pueden tratarse con esta maniobra ya que es un tratamiento no invasivo, además de no presentar inconvenientes para el paciente y tener una tasa de resolución en sus síntomas del 83% (8).

Las razones por las que no se observa el nistagmo en un paciente con VPPB, es que el nistagmo provocado es fatigable cuando se provoca repetidamente. Los pacientes pueden fatigar el nistagmo al realizarles numerosas pruebas o al habituarse por los movimientos de la cabeza.

Otra posibilidad es que los pacientes sin nistagmo puedan tener pocas partículas en los canales, por lo que los signos neurales son intensos como para provocar vértigo, pero no lo necesario para estimular los patrones vestíbulo-oculares (7,8).

Con estas consideraciones es probable que la incidencia de VPPB sea más alta de lo que se creía (7).

Resulta problemático cuantificar los efectos del manejo médico, quirúrgico y de rehabilitación en los pacientes con síntomas de vértigo y mareo.

Además, las técnicas vestibulométricas convencionales (pruebas rotatorias, posturografía) son inadecuadas para cuantificar el impacto que tiene el vértigo en la vida diaria de los pacientes que lo padecen.

El cuestionario del *Dizziness Handicap Inventory (DHI)* tiene como objetivo evaluar los efectos que tienen los pacientes que padecen alguna enfermedad del sistema vestibular.

Contiene 25 preguntas que investigan los aspectos físicos, psicológicos y la naturaleza práctica y en base a diferentes puntajes cuantifica objetivamente los síntomas vertiginosos (14).

2. JUSTIFICACION

En el servicio de otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación el vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) es la primera causa de consulta, donde aproximadamente el 60% de los pacientes padecen esta patología.

A partir del año 2001 se considera que algunos pacientes pueden cursar con cuadro clínico compatible con VPPB con ausencia de nistagmo, los cuales, anteriormente no recibían tratamiento, pero al realizarles maniobras se demostró mejoría clínica (7,8).

Por lo que en este estudio se busca valorar la eficacia de tratar a los pacientes con cuadro clínico de VPPB sin nistagmo, con maniobra de reposición canalicular (Epley) para que estos pacientes también tengan el beneficio de recibir un tratamiento.

3. OBJETIVOS.

3.1) GENERAL.

Demostrar la eficacia de la maniobra de Epley para el tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) con y sin presencia de nistagmo posicional.

3.2) ESPECIFICOS.

1. Comparar la eficacia del tratamiento en pacientes con y sin nistagmo.
2. Valorar la eficacia del tratamiento mediante exploración clínica con lentes de Frenzel.
3. Valorar la eficacia del tratamiento mediante aplicación de cuestionario al paciente.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La maniobra de Epley es un tratamiento eficaz para pacientes con cuadro clínico de vértigo postural paroxístico benigno que a la exploración presentan y no presentan nistagmo posicional.

5. HIPOTESIS.

- La maniobra de Epley es un tratamiento efectivo en pacientes con cuadro clínico de VPPB con y sin evidencia de nistagmo posicional.

6. TIPO DE ESTUDIO.

Prospectivo.

7. DEFINICION DE VARIABLES.

7.1) VARIABLE DEPENDIENTE.

Mejoría.

7.2) VARIABLE INDEPENDIENTE.

Maniobra de Epley.

8. MATERIAL Y METODO.

8.1) SUJETOS DE ESTUDIO.

Treinta y dos pacientes fueron valorados en la consulta del servicio de otoneurología, del Instituto Nacional de Rehabilitación; los cuales presentaban cuadro clínico característico de vértigo postural paroxístico benigno, durante el periodo de tiempo comprendido entre junio del 2003 a febrero del año 2004.

Los 32 pacientes se dividieron en 2 grupos; pacientes que presentaron nistagmo posicional a la exploración y pacientes sin nistagmo.

17 pacientes en el grupo con nistagmo y 15 pacientes sin nistagmo.

8.2) CRITERIOS DE INCLUSION.

Pacientes con cuadro clínico de vértigo postural paroxístico benigno que presenten o no nistagmo al realizar la maniobra de Dix y Hallpike.

Pacientes masculinos y femeninos.

Pacientes con una edad de 20 a 80 años.

Pacientes con estudio de videonistagmografía normal.

8.3) CRITERIOS DE EXCLUSION.

Pacientes con patología oftalmológica.

Pacientes con problema de columna cervical.

Pacientes con antecedente de cirugía ótica.

Pacientes con antecedente de fracturas de hueso temporal.

Pacientes que se encuentren en tratamiento con frenadores laberínticos o antidepresivos.

8.4) CRITERIOS DE ELIMINACION.

Pacientes que no acudan a consulta de revaloración.

Pacientes que no contesten el cuestionario.

8.5) RECURSOS.

8.5.1) Recursos Humanos.

Médico otoneurologo adscrito al servicio de otoneurología.

Médico Residente de la especialidad.

Médico general que realiza el estudio de Videonistagmografía.

8.5.2) Recursos Materiales.

Videonistagmografo

Lentes de Frenzel con 20 dioptrías.

Silla de exploración otorrinolaringológica.

Otoscopio

Cuestionario del DHI para valorar mejoría clínica.

Collarín blando

Libreta para recopilar datos

8.6) PROCEDIMIENTO CLINICO

En la primera consulta se realizó historia clínica completa de pacientes que refirieron síntomas típicos de vértigo postural benigno.

Examen físico:

- exploración otorrinolaringológica.
- evaluación de pares craneales.
- examen clínico estático y dinámico (marcha, Romberg, Tandem, marcha de Babinsky Weill).
- exámenes de coordinación cerebelosa (metrías y diadococinesias).
- exploración con lentes de Frenzel para verificar la presencia de nistagmus espontáneo.
- pruebas posicionales (maniobra de Dix y Hallpike) para verificar la presencia o no de nistagmo posicional.

A todos los pacientes se les aplicó el cuestionario del *Dizzinese Handicap Inventory (DHI)* que contiene 25 preguntas que investigan los aspectos físicos, psicológicos y la naturaleza práctica y en base a diferentes puntajes cuantifica objetivamente los síntomas vertiginosos.

Este cuestionario se aplicó antes de realizar la maniobra de Epley y 7 días posterior a la realización de ésta para valorar la sintomatología subjetiva, así como hacer la correspondencia clínica objetiva.

Los pacientes se dividieron en 2 grupos:

- pacientes con vértigo postural paroxístico benigno con evidencia de nistagmo posicional.
- pacientes con vértigo postural paroxístico benigno sin evidencia de nistagmo posicional.

A ambos grupos se les realizó la maniobra de Epley restringiéndoles la movilidad cefálica por medio de la colocación de collarín blando cervical durante 48 horas.

La maniobra de Epley se realizó hacia el lado del oído afectado en que se desencadenó el nistagmo.

Para determinar el lado afectado en los pacientes que no presentaron nistagmo posicional, se tomó en cuenta el lado que el paciente refirió mayor sintomatología (náusea, mareo, vértigo).

Los pacientes de ambos grupos se exploraron en los 7 días posteriores de haber realizado la maniobra de Epley, volviéndose a realizar exploración con lentes de Frenzel y maniobras posicionales. Así como contestar un nuevo cuestionario DHI.

Los pacientes se clasificaron como:

- recuperación completa, los que no presentaron nistagmo posicional y no tuvieron síntomas de vértigo o mareo;
- recuperación parcial, con nistagmo posicional y que persistieron con síntomas de vértigo o mareo pero de menor intensidad o frecuencia;
- y sin recuperación a los pacientes que no tuvieron cambios en su sintomatología.

Los pacientes que no presentaron mejoría o ésta fue parcial volvieron a ser tratados con otra maniobra de Epley y se examinaron a los 7 días, con lentes de Frenzel y realizando maniobra de Dix y Hallpike, además de volver a contestar el cuestionario DHI.

Los pacientes con recuperación completa fueron manejados con ejercicios descritos por Brandt y Daroff, como parte de su tratamiento.

9. ANALISIS ESTADISTICO.

Se realizó análisis de estadística descriptiva así como diferencial de medias con la prueba "t" y correlación lineal.

10. CONSIDERACIONES ETICAS.

El presente protocolo de investigación no suscito posibles riesgos para el paciente, por el contrario se pretendió estudiar la eficacia terapéutica de la maniobra de Epley para los pacientes que tienen un cuadro clínico característico de vértigo postural paroxístico benigno pero no presentan nistagmo posicional.

Los pacientes fueron informados acerca del protocolo que se realizo, invitándoles a participar en éste, por medio de una hoja de consentimiento informado.

Este estudio se realizo bajo las normas éticas de Investigación de Helsinki.

11. RESULTADOS.

Se valoraron 32 pacientes en la consulta del servicio de otoneurología, del Instituto Nacional de Rehabilitación, durante el periodo de tiempo comprendido entre junio del 2003 a febrero del año 2004.

De los 32 pacientes en estudio se excluyo a 3 pacientes ya que presentaron alteración en las pruebas calóricas cuando se les realizo videonistagmografía. Dos de estos pacientes padecían VPPB con nistagmo y un paciente sin nistagmo.

Los 2 grupos quedaron formados por: 15 pacientes con VPPB y nistagmo y 14 pacientes con VPPB sin nistagmo.

Pacientes con VPPB y nistagmo.

Los 15 pacientes que conformaron este grupo pertenecían al sexo femenino (100%).

DISTRIBUCION POR SEXO

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	15	100.0

Tabla 1. Pacientes con nistagmo

El rango de edad para este grupo fue de 28 a 72 años, con un promedio de edad de 45.2 años y una desviación estándar de 11.4.

RANGO DE EDAD

No. pacientes	Edad mínima	Edad máxima	Media	Desviación estándar
15	28.00	72.00	45.2667	11.42345

Tabla 2. Pacientes con nistagmo

La incidencia más alta de VPPB por grupo de edad se observó de los 40 a los 50 años con 5 casos (33.3%). En segundo lugar el grupo de 50 a 60 años con 4 casos (26.8%) y en tercer lugar el grupo de 30 a 40 años con 3 casos (20.1%). Dos pacientes de 28 años (13.3%) y un paciente de 72 años (6.7%).

DISTRIBUCION POR EDAD

Edad	Frecuencia	Porcentaje
28	2	13.3
36	1	6.7
38	1	6.7
39	1	6.7
43	2	13.3
45	2	13.3
47	1	6.7
50	1	6.7
52	1	6.7
55	1	6.7
58	1	6.7
72	1	6.7
Total	15	100.0

Tabla 3. Pacientes con nistagmo

En relación a la etiología podemos observar que la causa más frecuente fue la idiopática con 7 casos (46.7%). Después está la causa vascular con 5 casos (33.3%). Como causas menos frecuentes está la postinfecciosa, metabólica y secundaria a otosclerosis con un solo caso cada una (6.7%).

DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA

Etiología	Frecuencia	Porcentaje
Postinfeccioso	1	6.7
Idiopático	7	46.7
Vascular	5	33.3
Metabólico	1	6.7
Secundario a otosclerosis	1	6.7
Total	15	100.0

Tabla 4. Pacientes con nistagmo.

El oído más afectado fue el derecho, que se observó en 10 casos (66.7%) y el izquierdo en 5 casos (33.3%).

OIDO AFECTADO

Oído	Frecuencia	Porcentaje
Derecho	10	66.7
Izquierdo	5	33.3
Total	15	100.0

Tabla 5. Pacientes con nistagmo.

En cuanto a la evaluación del impacto en el paciente con el primer cuestionario (DHI antes de la maniobra) se observaron puntajes que van de 4 al 86, con una media de 56.26 puntos y una desviación estándar de 20.85 puntos.

EVALUACION DEL PRIMER CUESTIONARIO

	No. pacientes	Puntaje mínimo	Puntaje máximo	Media	Desviación estándar
Cuestionario 1	15	4.00	86.00	56.2667	20.85140

Tabla 6. Pacientes con nistagmo.

EVALUACION DEL PRIMER CUESTIONARIO

Puntos	Frecuencia	Porcentaje
4	1	6.7
24	1	6.7
42	1	6.7
50	1	6.7
52	1	6.7
54	2	13.3
64	3	20.0
66	1	6.7
72	2	13.3
76	1	6.7
86	1	6.7
Total	15	100.0

Tabla 7. Pacientes con nistagmo.

Después de la maniobra, al evaluar a los pacientes con el segundo cuestionario se obtienen puntajes del 2 al 74, con una media de 31.33 puntos, desviación estándar de 19.35 puntos.

EVALUACION DEL SEGUNDO CUESTIONARIO

	No. pacientes	Puntaje mínimo	Puntaje máximo	Media	Desviación estándar
Cuestionario 2	15	2.00	74.00	31.3333	19.35631

Tabla 8. Pacientes con nistagmo.

EVALUACION DEL SEGUNDO CUESTIONARIO

Puntos	Frecuencia	Porcentaje
2	1	6.7
14	1	6.7
16	3	20.0
24	2	13.3
26	2	13.3
34	1	6.7
46	2	13.3
50	1	6.7
56	1	6.7
74	1	6.7
Total	15	100.0

Tabla 9. Pacientes con nistagmo.

Al aplicar el análisis estadístico mediante la prueba “t” obtenemos un resultado de 10.45 para el primer cuestionario y 6.26 para el segundo cuestionario. Existe diferencia significativa para $P= 0.05$ al comparar el puntaje del primer cuestionario con el del segundo cuestionario.

Lo que nos muestra que la maniobra de Epley fue eficaz en el tratamiento del VPPB en el grupo de pacientes con nistagmo.

ANALISIS ESTADISTICO DE LOS CUESTIONARIOS

	t	df	Diferencia media
Evaluación 1er cuestionario	10.451	14	56.26667
Evaluación 2º cuestionario	6.269	14	31.33333

Tabla 10. Pacientes con nistagmo.

Para este grupo de pacientes no existió correlación entre la etiología y el puntaje obtenido en el segundo cuestionario $r= .232$

Solo un paciente requirió 2 maniobras de reposición canalicular.

Requirió 2 maniobras	Frecuencia	Porcentaje
No	14	93.33
Sí	1	6.66
Total	15	100

Tabla11. Pacientes con nistagmus.

Pacientes con VPPB sin nistagmo.

De los 14 pacientes en total del grupo sin nistagmo, once pacientes fueron del sexo femenino (78.6%) y 3 del sexo masculino (21.4%).

DISTRIBUCION POR SEXO

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	3	21.4
Femenino	11	78.6
Total	14	100.0

Tabla 12. Pacientes sin nistagmo.

El rango de edad de los pacientes fue de los 25 a los 77 años, con una edad promedio de 46.71 años y una desviación estándar de 14.57.

RANGO DE EDAD

No. pacientes	Edad mínima	Edad máxima	Media	Desviación estándar
14	25.00	77.00	46.7143	14.57832

Tabla 13. Pacientes sin nistagmo

Por grupo de edad la incidencia más alta se observó en el grupo de 40 a 50 años con 6 casos (42.8%). Dos pacientes de 20 a 30 años (14.2%). De 30 a 40 años 2 casos (14.2%). De 50 a 60 años 2 pacientes (14.2%) y 2 pacientes de 70 a 80 años (14.2%).

DISTRIBUCION POR EDAD

Edad	Frecuencia	Porcentaje
25	1	7.1
28	1	7.1
36	1	7.1
38	1	7.1
40	1	7.1
42	1	7.1
43	1	7.1
46	1	7.1
48	1	7.1
49	1	7.1
55	1	7.1
56	1	7.1
71	1	7.1
77	1	7.1
Total	14	100.0

Tabla 14. Pacientes sin nistagmo.

La etiología más frecuente en este grupo fue la idiopática y vascular con 6 casos cada una (42.9%). Un paciente con causa postinfecciosa (7.1%) y un paciente con etiología metabólica (7.1%).

DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA

Etiología	Frecuencia	Porcentaje
Postinfeccioso	1	7.1
Idiopático	6	42.9
Vascular	6	42.9
Metabólico	1	7.1
Total	14	100.0

Tabla 15. Pacientes sin nistagmo.

El oído más afectado fue el izquierdo en 10 pacientes (71.4%) y el derecho en 4 pacientes (28.6%).

OIDO AFECTADO

Oído	Frecuencia	Porcentaje
Derecho	4	28.6
Izquierdo	10	71.4
Total	14	100.0

Tabla 16. Pacientes sin nistagmo

En relación a la evaluación del impacto en el paciente, con el primer cuestionario hay un rango de 24 a 62 puntos, con una media de 43.71 puntos y desviación estándar de 13.47.

EVALUACION DEL PRIMER CUESTIONARIO

	No. pacientes	Puntaje mínimo	Puntaje máximo	Media	Desviación estándar
Cuestionario 1	14	24.00	62.00	43.7143	13.47036

Tabla 17. Pacientes sin nistagmo.

EVALUACION DEL PRIMER CUESTIONARIO

Puntos	Frecuencia	Porcentaje
24	2	14.3
26	1	7.1
34	2	14.3
38	1	7.1
44	1	7.1
52	3	21.4
56	2	14.3
58	1	7.1
62	1	7.1
Total	14	100.0

Tabla 18. Pacientes sin nistagmo.

En el segundo cuestionario el rango fue de 8 a 56 puntos, una media de 26.28 puntos y desviación estándar de 15.80.

EVALUACION DEL SEGUNDO CUESTIONARIO

	No. pacientes	Puntaje mínimo	Puntaje máximo	Media	Desviación estándar
Cuestionario 2	14	8.00	56.00	26.2857	15.80374

Tabla 19. Pacientes sin nistagmo.

EVALUACION DEL SEGUNDO CUESTIONARIO

Puntos	Frecuencia	Porcentaje
8	2	14.3
10	1	7.1
16	2	14.3
18	1	7.1
20	1	7.1
22	1	7.1
28	1	7.1
32	1	7.1
42	2	14.3
50	1	7.1
56	1	7.1
Total	14	100.0

Tabla 20. Pacientes sin nistagmo.

En el análisis estadístico mediante la prueba de “t” obtenemos un resultado de 12.14 para el primer cuestionario y de 6.22 para el segundo. En esta prueba existe diferencia significativa para $P= 0.05$ al comparar el resultado del primer cuestionario con el segundo, lo que nos indica que la maniobra fue útil para este grupo de pacientes.

ANALISIS ESTADISTICO DE LOS CUESTIONARIOS

	t	df	Diferencia media
Evaluación cuestionario 1	12.143	13	43.71429
Evaluación cuestionario 2	6.223	13	26.28571

Tabla 21. Pacientes sin nistagmo

No existió correlación entre la etiología y el puntaje obtenido en el segundo cuestionario $r= .192$

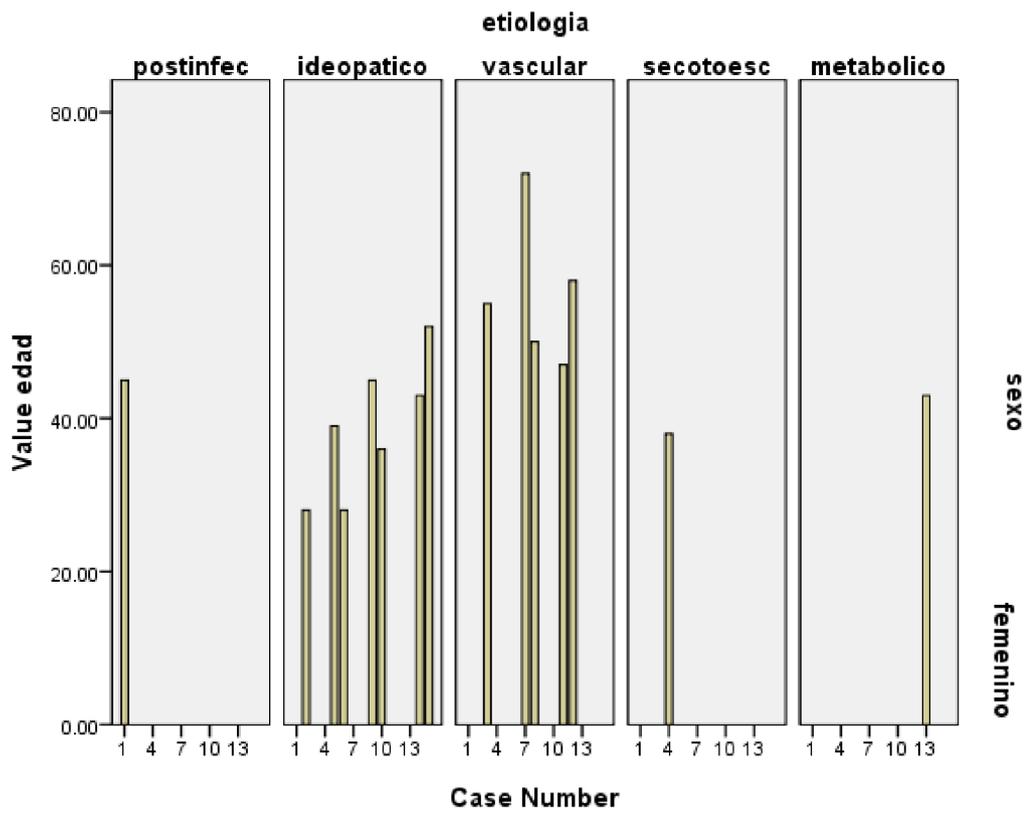
Ningún paciente de este grupo requirió 2 maniobras de reposición canalicular.

Requirió 2 maniobras	Frecuencia	Porcentaje
No	14	100.0
Sí	0	0
Total	14	100

Tabla 22. Pacientes sin nistagmo.

GRAFICA I

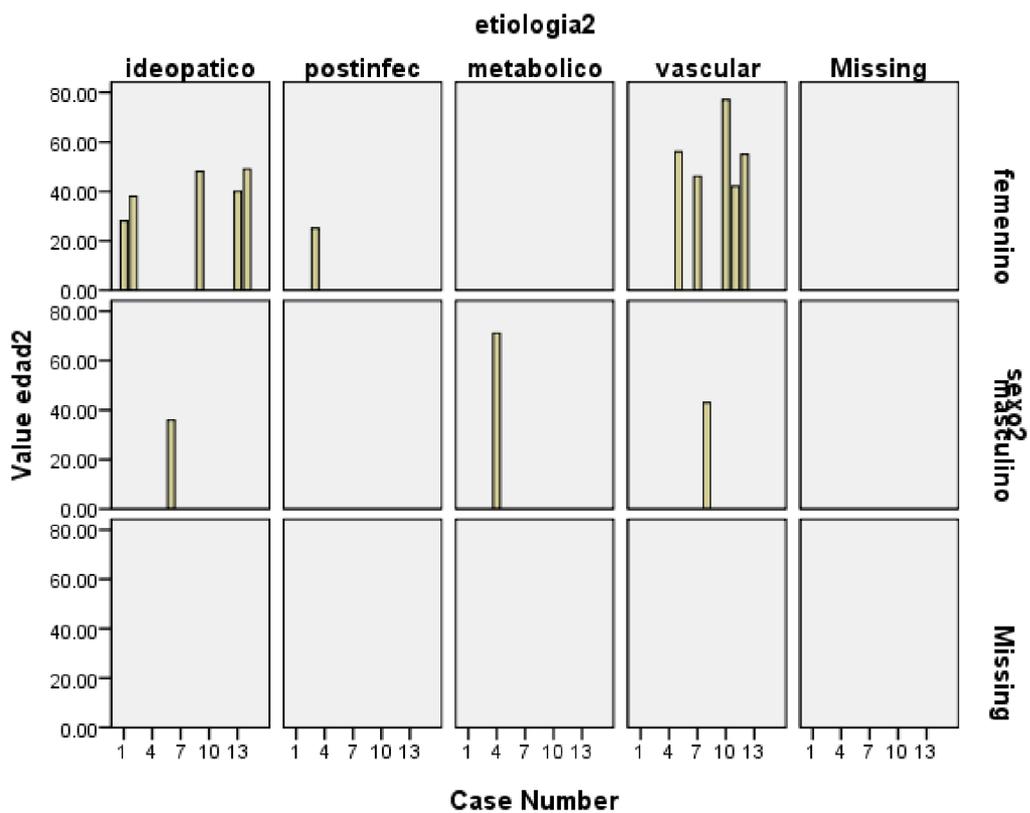
GRUPO DE PACIENTES CON VPPB Y NISTAGMO



Grupo de pacientes con vértigo postural paroxístico benigno con nistagmo de acuerdo a la etiología, sexo y edad de cada uno de los pacientes.

GRAFICA II

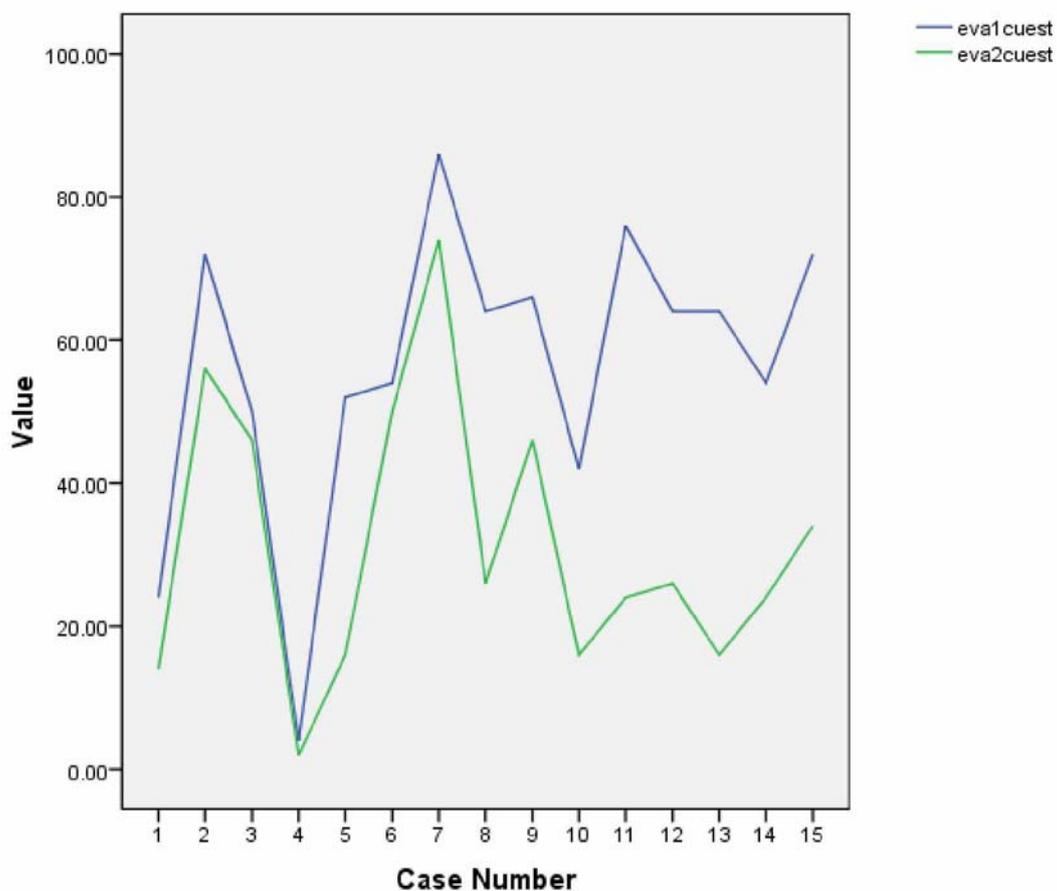
GRUPO DE PACIENTES CON VPPB SIN NISTAGMO



Grupo de pacientes con vértigo postural paroxístico benigno sin nistagmo de acuerdo a la etiología, sexo y edad de cada uno de los pacientes. Muestra al paciente que fue excluido por no reunir los criterios de inclusión.

GRAFICA III

VALORACION DEL PRIMER CUESTIONARIO VS SEGUNDO CUESTIONARIO PACIENTES CON NISTAGMO



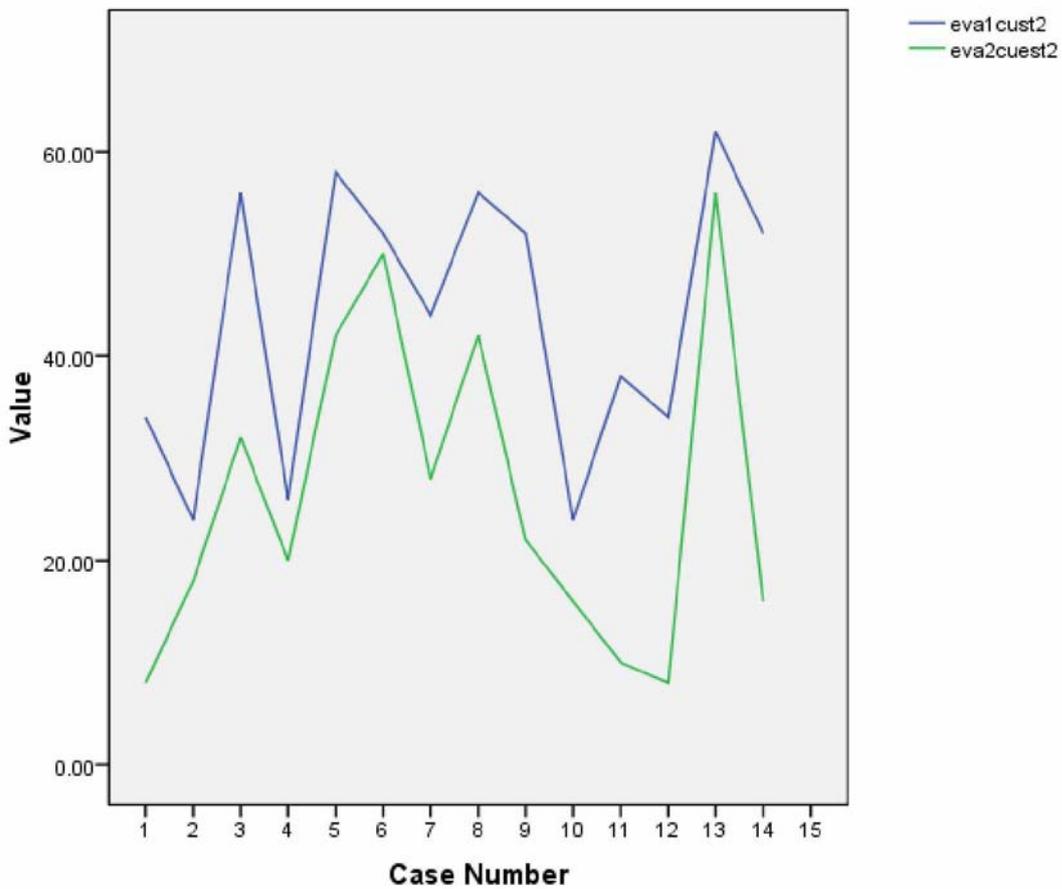
Grupo de pacientes con vértigo postural paroxístico benigno con nistagmo que muestra el puntaje de los cuestionarios aplicados.

Cuestionario 1 (antes de la maniobra) en azul.

Cuestionario 2 (después de la maniobra) en verde.

GRAFICA IV

VALORACION DEL PRIMER CUESTIONARIO VS SEGUNDO CUESTIONARIO PACIENTES SIN NISTAGMO



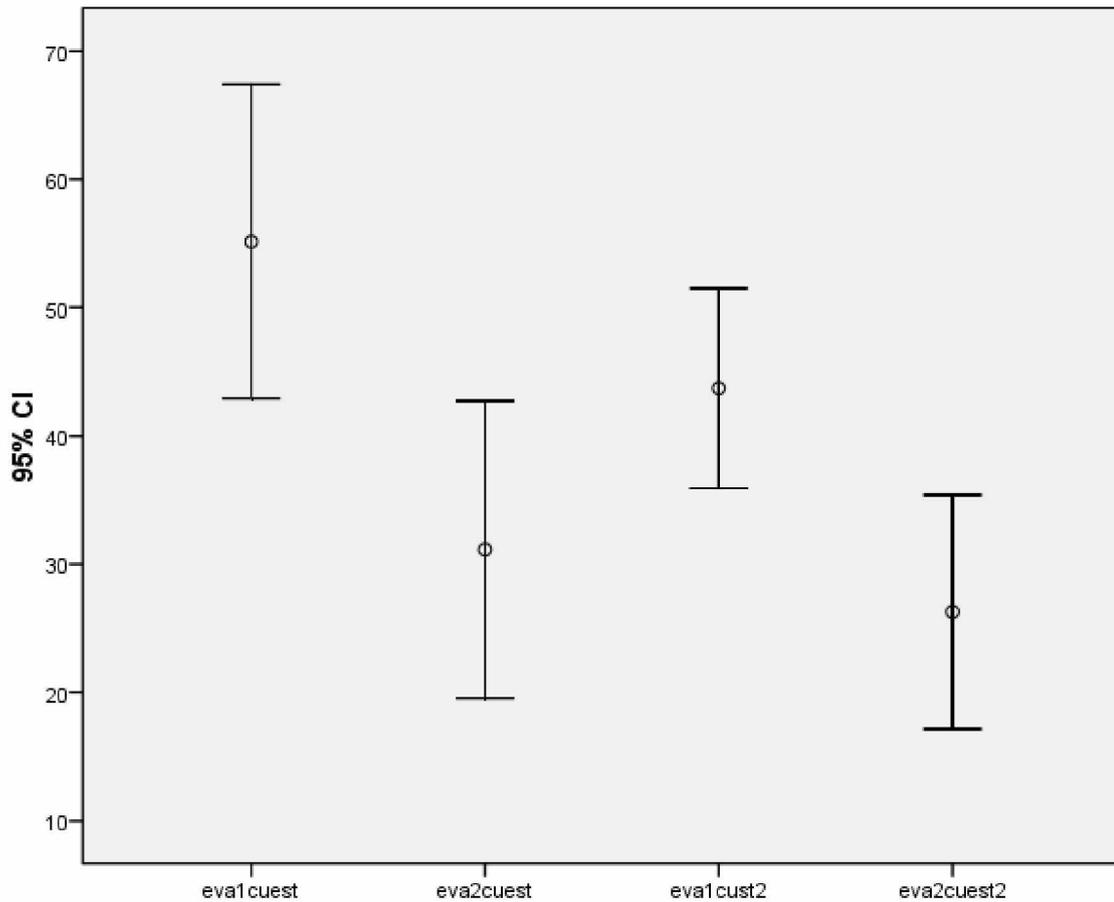
Grupo de pacientes con vértigo postural paroxístico benigno sin nistagmo que muestra el puntaje de los cuestionarios aplicados.

Cuestionario 1 (antes de la maniobra) en azul.

Cuestionario 2 (después de la maniobra) en verde.

GRAFICA V

VALORACION DEL PRIMER Y SEGUNDO CUESTIONARIO EN PACIENTES CON Y SIN NISTAGMO.



Eva1 cuest. Cuestionario 1 pacientes con nistagmo.

Eva2cuest. Cuestionario 2 pacientes con nistagmo.

Eva1cuest2. Cuestionario 1 pacientes sin nistagmo.

Eva2 cuest2. Cuestionario 2 pacientes sin nistagmo.

Está gráfica muestra el puntaje de cuestionario 1 y 2 en los pacientes del grupo con nistagmo y sin nistagmo, se observa la media y la desviación estándar.

12. DISCUSION.

La literatura refiere que el vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) es la causa más frecuente de vértigo periférico, ya que de todos los pacientes que acuden a consulta refiriendo vértigo más del 50% es de tipo postural, que concuerda con este estudio porque en el servicio de otoneurología del Instituto Nacional de rehabilitación el VPPB es la primera causa de consulta donde aproximadamente el 60% de los pacientes padecen esta enfermedad (2).

Por sexo, su incidencia es mayor en mujeres que en hombres, relacionándolo con este estudio en el que tuvimos 26 pacientes del sexo femenino (89.65%) contra 3 pacientes masculinos (10.34%) (1, 2,10).

El rango de edad en este estudio fue de 25 a 77 años, la cual nos indica que la edad de mayor incidencia es entre los 20 a 60 años (20).

En ambos grupos de estudio observamos a 13 pacientes (44.82%) con causa idiopática, en segundo lugar fue de causa vascular 11 pacientes (37.93%), postinfecciosa 2 pacientes (6.89%), metabólica 2 pacientes (6.89%) y secundaria a otosclerosis 1 paciente (3.44%). De acuerdo a la bibliografía la causa más frecuente es la idiopática (39%), seguida por enfermedad del oído (29%), específicamente la otitis media o postinfecciosa (9%) y la otosclerosis (4%) (20,22). Dentro de nuestro estudio clasificamos a los pacientes como causa vascular o metabólica cuando presentaban alguna enfermedad crónica degenerativa, como hipertensión, diabetes y dislipidemia que nos hizo sospechar fuera la desencadenante del VPPB. (Gráfica I y II)

Los estudios publicados no hacen referencia acerca de la prevalencia de afectación entre el oído derecho o izquierdo, sin embargo en nuestro estudio el oído más afectado en ambos grupos fue el izquierdo en 15 pacientes (51.72%) y 14 pacientes el derecho (48.27%).

Epley refiere una tasa de curación del VPPB con su maniobra del 90% con una sesión, llegando al 97% de curación con 2 sesiones (22). En este estudio solo un paciente del grupo con nistagmo requirió 2 maniobras, observando una tasa de curación del 96.55% con una sesión y del 100% con 2 sesiones.

Sabemos que es difícil cuantificar los efectos del manejo médico, quirúrgico y de rehabilitación en los pacientes con vértigo, por lo que decidimos incluir el cuestionario Dizziness Handicap Inventory (DHI) como una herramienta que nos podría ayudar a medir el impacto que tiene el vértigo en los pacientes, antes y después de realizar la maniobra (14).

En el grupo con nistagmo el puntaje promedio para el 1er cuestionario fue de (56.26 puntos) contra el grupo de pacientes sin nistagmo (43.71 puntos), que nos muestra un mayor impacto en los pacientes que presentaban nistagmo. Al realizar la maniobra de Epley y contestar el 2º cuestionario el promedio para el grupo con nistagmo fue (31.33 puntos) y sin nistagmo (26.28 puntos), observando una disminución en el puntaje en ambos grupos. (Gráfica III y IV)

Es importante observar que los pacientes del grupo sin nistagmo presentaron menor puntaje con respecto al otro grupo en ambos cuestionarios (Gráfica V). Sin embargo, estadísticamente no hubo correlación entre el puntaje del cuestionario 2 y la etiología.

13. CONCLUSIONES.

1. El vértigo postural paroxístico benigno es la causa más frecuente de consulta.
2. Es un padecimiento que se presenta más frecuente en mujeres que en hombres.
3. La edad de mayor incidencia es entre los 20 a 70 años.
4. La etiología más frecuente es la idiopática.
5. El oído más afectado en nuestro estudio fue el izquierdo.
6. Se demuestra que la eficacia del tratamiento de reposición canalicular (maniobra de Epley) es alta, ya que en este estudio fue del 96.5% al 100% con 1 y 2 sesiones.
7. Considero útil aplicar el tratamiento de reposición canalicular a pacientes con cuadro clínico de vértigo postural paroxístico benigno, que a la exploración presenten y no presenten nistagmo, ya que es una maniobra simple, no invasiva y con una alta tasa de curación.
8. A los pacientes con VPPB sin nistagmo la maniobra les ofrece además una alternativa eficaz a sus síntomas y pueden beneficiarse al recibir un tratamiento.
9. El cuestionario DHI no mostró correlación con la etiología en ambos grupos. (Anexo 1).
10. El vértigo continúa siendo un síntoma subjetivo que produce diferente impacto en la vida diaria de cada uno de los pacientes.

14. ANEXOS

Anexo 1

CUESTIONARIO DIZZINESS HANDICAP INVENTORY (DHI)(14) VERSION EN ESPAÑOL

El propósito de este cuestionario es identificar las dificultades que puede experimentar a causa de su vértigo o mareo.

Por favor marque con una cruz la respuesta a cada una de las preguntas. Tenga en cuenta que debe contestar pensando SOLO en su malestar: vértigo o mareo.

1. ¿Se incrementa su problema cuando mueve su cabeza hacia atrás?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
2. ¿A causa de su problema, se siente frustrado?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
3. ¿A causa de su problema, restringe sus viajes ya sea de negocio o placer?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
4. ¿Cuándo camina por algún pasillo del supermercado, aumenta su problema?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
5. ¿Tiene dificultad al levantarse y acostarse de la cama?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
6. ¿Su problema no le permite su participación en actividades sociales, como ir a cenar, al cine, bailar o asistir a fiestas?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
7. ¿A causa de su problema, se le dificulta leer?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
8. ¿Se incrementa su problema al realizar actividades deportivas o labores del hogar?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
9. ¿Por su problema siente temor a salir solo de su casa?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
10. ¿Su problema lo pone en apuros frente a otras personas?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
11. ¿Algunos movimientos rápidos de cabeza aumentan su problema?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES
12. ¿Por su problema, evita las alturas?
SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

13. ¿Voltearse de la cama incrementa su problema?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

14. ¿Debido a su problema, se le dificulta realizar labores enérgicas de la casa o jardín?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

15. ¿Por su problema, tiene miedo de que la gente piense que se encuentra en estado alcohólico?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

16. ¿Por su problema, le es difícil caminar por sí solo?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

17. ¿El caminar por la banqueta le incrementa su problema?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

18. ¿A causa de su problema, le es difícil concentrarse?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

19. ¿Debido a su problema le resulta difícil caminar en la oscuridad por su casa?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

20. ¿Por su problema, teme estar solo en su casa?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

21. ¿Por su problema se siente incapacitado?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

22. ¿Su problema le provoca estrés en sus relaciones con miembros de su familia o amigos?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

23. ¿A causa de su problema se siente deprimido?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

24. ¿Su problema interfiere en su trabajo o en sus responsabilidades en el hogar?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

25. ¿Al levantarse se incrementa su problema?

SIEMPRE NUNCA ALGUNAS VECES

- Puntaje (mínimo 0, máximo 100)
 - Siempre = 4 puntos.
 - Algunas veces = 2 puntos.
 - Nunca = 0 puntos.

15. BIBLIOGRAFIA

1. Hilton M., Pinder D. Benign paroxysmal positional vertigo. *British Medical Journal* 2003; 29: 326-673.
2. Bronstein A. Benign paroxysmal positional vertigo: some recent advances. *Current Opinion in Neurology* 2003; 16: 1-3.
3. López G. Database for patients with balance disorders. *Rev Neurol* 2003 May 16-31; 36 (10): 960-5.
4. Stavros K. Ocurrence of semicircular canal involvement in Benign paroxysmal positional vértigo. *Otology and neurotology* 2002; 23: 926-932.
5. Epley John. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 399-404.
6. Baloh R. Historical Neurology. Charles Skinner Hallpike and the beginnings of neurology. *Neurology* 2000; 54 (11).
7. Tirelli G. Benign positional vértigo without detectable nystagmus. *The Laryngoscope* 2001; 111: 1053-1056.
8. Haynes D. Treatment of benign positional vertigo using the Semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus. *The Laryngoscope* 2002; 112: 796-800.
9. Macias J. Variables affecting treatment in benign paroxysmal positional vertigo. *The Laryngoscope* 2000; 110: 1921-1924.
10. Honrubia V. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *The American Journal of Otology* 1999; 20: 465-470.
11. Casani A. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *The Laryngoscope* 2002; 112: 172-178.
12. Ciniglio G. A liberatory maneuver for the treatment of horizontal canal paroxysmal positional vertigo. *Otology and neurotology* 2001; 22: 66-69.
13. Rahko T. The test and treatment methods of benign paroxysmal positional vertigo and an addition to the management of vertigo due to the superior vestibular canal (BPPV-SC). *Clin Otolaryngol* 2002; 27: 392-395.
14. Jacobson G. The development of the dizziness handicap inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 424-427.
15. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1969; 90: 765-778.
16. Hall SF, Ruby RRF, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol* 1979; 8: 151-158.
17. Parnes LS, McClure JA. Free floating endolymphatic particles: a new operative finding during posterior canal occlusion. *Laryngoscope* 1992; 102: 988-992.

18. Hain TC, Helminski JO, Reis IL, Uddin MK. Vibration does not improve results of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126:617-622.
19. Baloh RW. *Benign positional vertigo*. New York: Oxford University Press, 1996; 328-339.
20. Hughes CA, Proctor L. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Laryngoscope* 1997; 107: 607-613.
21. Li J., Epley J. Benign paroxysmal positional vertigo. *eMedicine Journal* 2001; Vol. 2, Number 6.
22. Norre M. Diagnostic problems in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*, 1994, 104:1985-8
23. Epley JM. New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 88:599-605.
24. Zucca G, Valli S, Valli P. Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously? *J Vestib Res* 1998; 8:325-329.
25. Lombardo M. The biochemistry of benign paroxysmal positional vertigo: a theoretical consideration. *Seminars in Hearing* 2002; Vol. 23, number 2: 144-147.
26. Semont A, Freyss E, Vitte P. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 42:290-3.
27. Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of BPPV. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107:399-404.
28. Nuti D, Nati C, Passali D. Treatment of benign paroxysmal positional vertigo: no need for postmaneuve restrictions. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122:440-444.
29. Neira P, Valenzuela V. Semiótica del vértigo postural paroxístico benigno. *Rev otorrinolaringol cir cab-cuello* 2001; 61:5-12
30. Ruckenstein M. Therapeutic efficacy of the Epley Canalith Repositioning Maneuver. *Laryngoscope* 2001; 111: 940-945.
31. Pollak L., Davies R, Luxon L. Effectiveness of the particle repositioning maneuver in benign paroxysmal positional vertigo with and without additional vestibular pathology. *Otology & Neurotology* 2002; Vol. 23 No. 1: 79-83.