



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN NORTE DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

TÍTULO

"EFECTIVIDAD DE LAS DIFERENTES MANIOBRAS DE REPOSICIÓN DE PARTÍCULAS EN EL VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO, DE ACUERDO AL CANAL SEMICIRCULAR AFECTADO EN PACIENTES DEL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA, DEL HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA CMN LA RAZA".

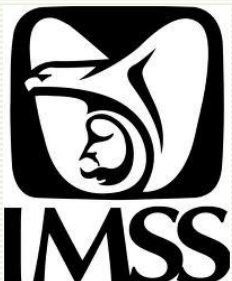
TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

PRESENTA:

Dra. Nelly Adriana Sansores Domínguez

ASESOR:

Dra. Laura Alejandra Villanueva Padrón
Asesor clínico y profesor titular del curso de especialidad en
Audiología, Foniatría y Otoneurología de la UNAM.



MÉXICO, D.F.

AGOSTO, 2014



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. Luz Arcelia Campos Navarro

Jefe de Educación e Investigación Médica de la UMAE Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" Centro Médico Nacional "La Raza"

Dra. Laura Alejandra Villanueva Padrón

Asesor y profesor titular del curso en Audiología, Foniatría y Otoneurología. Médico adscrito al servicio de Audiología y Otoneurología de la UMAE Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" Centro Médico Nacional "La Raza"

Dra. Nelly Adriana Sansores Domínguez

Médico Residente del tercer año de Comunicación, Audiología y Foniatría de la de la UMAE Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" Centro Médico Nacional "La Raza"

DICTAMEN DE AUTORIZADO

Carta Dictamen

Página 1 de 1



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2014, Año de Octavio Paz".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3502
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA, D.F. NORTE

FECHA 14/05/2014

DR.(A). LAURA ALEJANDRA VILLANUEVA PADRON

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

"EFECTIVIDAD DE LAS DIFERENTES MANIOBRAS DE REPOSICIÓN DE PARTÍCULAS EN EL VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO DE ACUERDO AL CANAL SEMICIRCULAR AFECTADO EN PACIENTES DEL SERVICIO DE AUDIOLOGIA, DEL HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA CMN LA RAZA".

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro

R-2014-3502-59

ATENTAMENTE

DR.(A). GUILLERMO CAREAGA REYNA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3502

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS

A Dios por ser mi principal guía, quien siempre me sostiene de su mano con su amor infinito, para darme fortaleza y seguir en este tren de la vida.

A mis padres Tomás y Yolanda, son un tesoro especial, quienes me han guiado con paciencia, amor y sabiduría, valoro su apoyo incondicional en esta interminable carrera, y sin ustedes esto no sería posible, los amo.

A mis hermanos Rabindranath y Linda, porque siempre me demuestran su amor fraternal incondicional y están dándome palabras de aliento, por quienes mi vida tiene una chispa de alegría y jovialidad, y que con paciencia han estado a mi lado, aceptándome en las buenas y en las malas, los amo.

A mis abuelos Tomás y Nelly, Alfonso (q.e.p.d) y Yolanda, de quienes he aprendido que con el esfuerzo, dedicación y perseverancia, viene el éxito, gran ejemplo a seguir. También los amo.

A mi familia, mis tíos ejemplo de constancia, mis primos que siempre me inspiran a seguir estudiando y superándome cada día.

A mis amigos, los hermanos que uno elige, en especial a Araite y Pabel, quienes formaron parte de esta aventura, escuchándome en tiempos de angustia y brindándome su amor y confianza, los amo.

A mis profesores, Dra. Villanueva, Dra. Gutiérrez, Dra. Mendoza, Dr. Peña y Dra. Calderón, por la paciencia, esfuerzo y dedicación que tuvieron en cada minuto, por la disciplina que nos forma como profesionales y humanos, para buscar siempre el éxito y no la mediocridad en cada una de nuestras labores. Los quiero mucho, siempre tendrán un lugar especial en mi corazón.

A Kena y Alicia, las quiero mucho niñas, desde el día que llegamos soñamos con este momento y ha llegado el tan anhelado día, reímos y lloramos juntas, pero valió la pena.

A mis compañeros residentes, porque han demostrado que la unión hace la fuerza.

Datos del alumno:

Nombre: Nelly Adriana Sansores Domínguez.

Universidad: Universidad Nacional Autónoma de México.

Facultad de Medicina. División de Posgrado.

Número de cuenta: 512210720

Matrícula IMSS: 98364300

Servicio: Audiología y Otoneurología

Adscripción: Hospital General Dr. "Gaudencio González Garza". Centro Médico Nacional "La Raza". Dirección: Calzada Vallejo y Jacarandas, s/n, Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco, México, D. F. C. P. 02990.

Teléfono Celular: 55-59873105. Correo: nelly.sansores@gmail.com

Datos del asesor:

Nombre: Villanueva Padrón Laura Alejandra

Matrícula: 11367164

Servicio: Audiología y Otoneurología

Adscripción: Hospital General Dr. "Gaudencio González Garza". Centro Médico Nacional "La Raza". Dirección: Calzada Vallejo y Jacarandas, s/n, Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco, México, D. F. C. P. 02990.

Teléfono Celular: 55-13635608. Correo: lauraalejandravillanueva@hotmail.com

INDICE

	Página
Resumen	7
Introducción	8
Pregunta de investigación	30
Objetivo	30
Material y Métodos	31
Resultados y Análisis de Resultados	33
Discusión	41
Conclusión	44
Referencias bibliográficas	45
Anexos:	
1) Hoja de recolección de datos	47
2) Consentimiento informado	48

Resumen.

Contexto. El Vértigo Postural Paroxístico Benigno (VPPB), es una entidad clínica que se presenta con mayor frecuencia en la población adulta, afectando su calidad de vida, en todos los ámbitos sobre todo el laboral y se caracteriza por la aparición de episodios bruscos de vértigo, de etiología benigna, de breve duración, que se acompañan de nistagmus, provocado por cambios de posición y que se produce al realizar maniobras de Dix y Hallpike^{1,3}. En CMN La Raza no se cuenta con los datos sobre la efectividad de las diferentes maniobras de reposición de partículas específicas para cada canal semicircular.

Pregunta de Investigación. ¿Cuál es la efectividad de las diferentes maniobras de reposición de partículas en el VPPB de acuerdo al Canal Semicircular afectado en pacientes de la UMAE H.G "Dr. Gaudencio González Garza" CMN La Raza?

Objetivo. Identificar la efectividad de las maniobras de reposición de partículas en el VPPB de cada Canal Semicircular afectado.

Material y métodos. Aceptaron participar 57 pacientes, previo firma de consentimiento informado a los que se realizó interrogatorio y exploración física que incluyó exploración audiológica y exploración vestibular completa con maniobra de Dix-Hallpike y realización de maniobra de reposición de partículas de acuerdo al canal semicircular afectado, tiempo de remisión, número de maniobras requeridas para remisión. Se utilizó Maniobra de Epley y maniobra de Semont para el canal semicircular posterior; para el Canal Semicircular Horizontal: Maniobra de Barbecue y Maniobra de Gufoni, no se realizó la maniobra para el canal semicircular anterior, debido a que no existieron en nuestra muestra.

Resultados. Aceptaron participaron 57 pacientes, en un rango de edad de 22 a 83 años de edad, predominando el grupo de edad de 50 a 59 años, la recurrencia del VPPB, no mostró relación con la ocupación; las comorbilidades más frecuentes fueron Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus tipo 2; el VPPB del canal semicircular posterior predominó en un 93%, seguido del canal semicircular horizontal con 7%, no se reportó del canal semicircular anterior; las maniobras en general tuvieron 78% de efectividad.

Conclusión. Las maniobras de reposición de partículas, mostraron ser 78% efectivas en la maniobra inicial y 100% efectivas con el número de repeticiones.

Palabras Claves: *Vértigo Postural Paroxístico Benigno, Maniobras de reposición de partículas, Canal Semicircular.*

Introducción.

En la literatura médica, las primeras descripciones del Vértigo Postural Paroxístico Benigno se atribuyen a *Busch en 1882*, después por *Adler en 1897* y, más tarde *Barany que en 1921* describió el nistagmus y el vértigo característico inducido por el cambio de posición y atribuyó estos síntomas a un trastorno del órgano otolítico. *Dix y Hallpike en 1952* describieron el nistagmus horizonte-rotatorio provocado por una posición con el oído hacia abajo, con una latencia de varios segundos, y con duración limitada (por lo general menos de 20 segundos) y la dirección del nistagmus invertido sobre la reanudación de la posición vertical. El nistagmus también mostró una tendencia a la fatiga, con una disminución progresiva de la intensidad en la repetición de las maniobras. Estos autores acuñaron el término "Vértigo Posicional Paroxístico Benigno" (VPPB) y la prueba de posición desencadenante fue nombrada en su honor.^{1,2}

Harold Schucknecht en 1962, fue el primero en ofrecer un concepto fisiopatológico del VPPB, proponiendo la teoría de la "*cupulolitis*", en base a los estudios patológicos que demostraron los desechos otolíticos unidos a la cúpula; sin embargo, el concepto de cupulolitis tiene varias limitaciones y por lo tanto no puede explicar todas las características del nistagmus y el vértigo de ésta entidad, pero esta teoría estuvo en pie durante 30 años. En esta misma década los experimentos en gatos aclararon la relación entre los receptores de los canales semicirculares y de los músculos extraoculares. Cada receptor está conectado a un músculo ipsilateral y uno contralateral.

En 1979, se propuso el concepto de "*canalolitis*", que establece que los residuos otolíticos de la mácula utricular migran hacia el canal semicircular a través de la porción no ampular, causando vértigo y nistagmus, debido a que se mueven libremente dentro del canal semicircular por el flujo endolinfático que induce los cambios de posición. El concepto de canalolitis fue apoyado por la observación intraoperatoria en donde se encontraron desechos otolíticos flotando libremente en la endolinfa del conducto semicircular posterior (CSP). Este concepto fue la base teórica de las maniobras de reposicionamiento canalicular para tratar el VPPB.^{1,3}

Antes de la década de 1980 se creía que el VPPB solo se presentaba en el canal semicircular posterior o inferior (CSP) sin embargo, en 1985 el concepto y las características clínicas de VPPB implicaron al canal semicircular horizontal o lateral (CSH), ya que *McClure* lo describió al encontrar siete casos con *nistagmus geotrópico (nistagmus*

hacia el suelo) durante la maniobra de Dix-Hallpike sin ninguna evidencia de lesiones centrales.

La primera descripción detallada de VPPB debido a la participación del canal semicircular anterior o superior (CSA), la realizaron *Herdman y Tusa* en la década de los 90, quienes documentaron dos pacientes cuyo movimiento ocular presentaba *nistagmus ageotrópico* (nistagmus hacia el techo) y torsional que se presenta con la cabeza flexionada en sentido lateral en posición supina lo cual atribuyeron a un receptor del canal superior y que cesó después del tratamiento de reposicionamiento.^{1,3}

Definición.

El VPPB se caracteriza por *vértigo repentino* desencadenado por cambios en la posición de la cabeza (al dar vueltas en la cama, al acostarse, al mirar hacia arriba, agacharse, o cualquier cambio repentino que involucre un movimiento cefálico),^{1,3} acompañado de *nistagmus rotatorio* con *duración de 15 a 20 s*, con *latencia de 1-5 s*, *fatigable* en relación al número de veces que se provoca y es de etiología benigna.

En ésta patología hay un gran espectro de severidad puesto que hay síntomas leves, moderados y severos; los síntomas leves consisten en vértigo posicional inconsistente, en los moderados son frecuentes los ataques posicionales con desequilibrio y en los graves el vértigo es provocado por la mayoría de los movimientos de la cabeza, dando una impresión de vértigo continuo, éstos pueden durar días, semanas, meses o años, o pueden ser recurrentes durante muchos años.¹ Las pruebas audiológicas y vestibulares son normales. Se le atribuye a diferentes entidades patológicas.²

Epidemiología.

Los cuadros vertiginosos se presentan con una incidencia de 64 por 100,000 habitantes, de los cuales el 20% corresponde al VPPB.³ Estudios recientes encontraron que la prevalencia es de 2.4%, es decir las personas han experimentado al menos una vez en su vida un episodio de VPPB, con una incidencia de 0.6%.^{1,3}

El VPPB idiopático es más frecuente en los ancianos y en las mujeres, con una relación de mujer a hombre de 2-3:1, predomina en el rango de edad entre 50 y 55 años en los casos idiopáticos debido a la degeneración de estatoconias, derivadas de desmineralización, que se muestran por medio de estudios de histopatología.^{2,3}

Es raro en la infancia, la mayoría de estos pacientes carecen de déficits neurológicos adicionales y tiene imágenes de resonancia magnética de fosa posterior normales, lo que supone que la causa es de origen periférico. Es más probable que se presente en el oído derecho, y se le ha relacionado como factor el hábito de dormir hacia ese lado en la población general. Se desarrolla principalmente en los CSP y CSH.¹

El canal semicircular implicado con mayor frecuencia es el CSP hasta en un 85%, le sigue el del CSH en un 14% y el CSA en un 1%, éste último puede aparecer de novo posterior a una contusión craneal, su implicación es muy rara.³

La proporción de casos atribuibles a VPPB del CSH disminuye al aumentar el intervalo de tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico, probablemente debido a la mayor tasa de resolución espontánea en éstos casos. Por lo tanto, la proporción relativa de cada tipo de VPPB puede depender de la configuración de cada caso clínico.¹

Es una condición que en la mayoría de casos puede ser fácilmente diagnosticada y tratada con éxito, con un procedimiento sencillo en el consultorio.⁴

Etiología.

Del 34 al 66 % es *idiopática* o de causa primaria, el 25% por una *causa secundaria*. El VPPB puede desarrollarse secundario a diversos trastornos que dañan el oído interno y separan los otolitos de la mácula utricular. Los *traumatismos craneales* son la causa más común de VPPB (17%). Por efecto mecánico sobre los conductos semicirculares (CSC) presentan varias características distintivas, incluyendo una mayor incidencia de bilateralidad, la participación de múltiples canales, la igualdad de ocurrencia entre las mujeres y los hombres, edades más jóvenes y es más difícil de tratar, ya que frecuentemente tienen recurrencias.⁵

El VPPB puede desarrollarse secundario a alguna de las *enfermedades del oído interno* que dan lugar a degeneración y la separación de otoconias, pero no alteran totalmente la función de los CSC: neuronitis vestibular (15%), laberintitis, Enfermedad de Menière, isquemia vertebrobasilar, complicaciones quirúrgicas en la intervención del oído medio y después de reposo prolongado.^{6,7}

Debido a la alta prevalencia en mujeres de mediana edad, se piensa que los *factores hormonales* pueden jugar un papel en el desarrollo de ésta patología. Las otoconias son depósitos de carbonato de calcio en forma de cristales de calcita de material compuesto, y el hueso contiene el 99% del calcio que se encuentra en el cuerpo. Por lo tanto la disminución de los niveles de estrógeno puede alterar la estructura interna de las otoconias, la matriz gelatinosa o sus interconexiones. Alternativamente, un aumento en la concentración de calcio libre en la endolinfa, debido al aumento de la resorción de calcio puede reducir la capacidad para disolver las otoconias desalojadas.¹

En un estudio reciente, la puntuación de la densidad mineral ósea se redujo en los hombres y mujeres con VPPB idiopático en comparación con la de controles sanos sin antecedentes de vértigo. También se encontró que las tasas de prevalencia de osteopenia y osteoporosis suelen ser mayores en las mujeres y los hombres con VPPB que en los controles normales. Estos hallazgos sugieren la implicación del metabolismo del calcio alterado en el VPPB idiopático y una asociación significativa entre la osteopenia/osteoporosis idiopática y el VPPB.

Gans establece, que toda persona tiene una cantidad de otoconias libres en los CSC, sin embargo, el cuerpo es normalmente capaz de absorber totalmente el calcio dentro de unas pocas horas o días, sin síntomas desencadenantes. Cuando el metabolismo del cuerpo tiene dificultades para absorber el calcio y en presencia de estas partículas de carbonato de calcio libres en los CSC procedentes del fraccionamiento de los otolitos en la mácula utricular y en cantidad suficiente para activar las terminaciones nerviosas, se desencadena el vértigo con los movimientos de la cabeza caracterizando al VPPB.⁶

También se ha asociado una *teoría viral*, ya que la incidencia de los niveles de anticuerpos elevados del Virus Herpes Simple [VHS-1] (60% de la población en todo el mundo por la edad de 25 años y 90% a la edad de 60 años) plantea la cuestión de un papel de *virus neurotróficos* (NT) en el VPPB. Este grupo de virus tiene una propensión a la invasión de neuronas sensoriales, el establecimiento de la latencia en el núcleo de la célula ganglionar, y reactivarse en una fecha posterior durante un periodo de estrés extremo. Los miembros más conocidos de este grupo de virus del herpes simple son tipos los tipos VHS 1 y 2, y herpes zoster (varicela). Otros miembros de esta familia de virus son el citomegalovirus NT-inclusión, pseudorrabia y el virus de Epstein-Barr.²

Puesto que no es tan amplia la exposición a estos virus NT, parece notable que sólo una pequeña porción de la población desarrolla vértigo recurrente. Aún más sorprendente es el hecho de que varios miembros de una familia pueden desarrollar estos trastornos recurrentes. Se ha postulado que la herencia puede desempeñar un papel en la aparición familiar, sin embargo, una explicación alternativa, es la importancia de los receptores de heparán sulfato cargados negativamente en la membrana plasmática de las terminales de las neuronas sensoriales. Estos receptores son necesarios para glicoproteínas cargados positivamente en la envoltura del virus recombinante con el fin de entrar en el axoplasma para el transporte hacia el núcleo, donde tiene lugar la residencia permanente. La presencia de estos receptores está determinada genéticamente.

Dentro de estos tipos principales son cientos de cepas que representan diferentes grados de virulencia y resistencia, así como la capacidad de mutación. La amplia variedad en esta familia de virus NT y los diferentes grupos funcionales de las células ganglionares en el nervio vestibular que puede ser alterado selectivamente por el virus, esto significa que puede haber una amplia variedad de síndromes vestibulares clínicos observados en el paciente con vértigo recurrente.

Un obstáculo importante para la aceptación de una neuropatía viral en los síndromes vestibulares comunes es la falta de historia que apunta a una historia de origen viral reconocible para el oído. Sin embargo, la mucosa del tracto aero-digestivo es un portal de entrada en busca de virus NT para invadir terminales sensoriales de los nervios craneales (olfatorio, trigémino, facial, vago y glossofaríngeo). El nervio facial tiene una ubicación única junto al nervio vestibular y el ganglio en el conducto auditivo interno.²

Fisiopatología.

Se ha propuesto que la fisiopatología responsable del VPPB es debido al desalojo de las otoconias sensibles a la gravedad en el laberinto que puede alterar la función de un CSC, por lo regular es el CSP, ya que es en un órgano sensorial sensible a la gravedad.²

Los restos de los otolitos libres se pueden unir a la cúpula, produciendo un efecto gravitacional directo sobre las células ciliadas, dando la sensación de giro: cupulolitiasis. El mecanismo hipotético está basado en los hallazgos patológicos de depósitos en la cúpula, realizados por Schuknecht y Ruby en tres pacientes que sufrieron de VPPB

durante su vida (Schuknecht 1969; Schuknecht et.al. 1973). Moriarty y colaboradores encontraron depósitos similares en 28% de 566 huesos temporales. Schuknecht señaló que la hipótesis de la cupulolitiasis falla en explicar la característica de latencia y el patrón de disparo del nistagmus así como las remisiones (Schuknecht et.al. 1973). Es decir, la cupulolitiasis debería resultar en un constante nistagmus. Este patrón ha sido visto algunas veces (Smouha et.al. 1995), la cupulolitiasis podría ocurrir teóricamente en cualquier canal: posterior, horizontal o anterior, cada uno con su patrón propio de nistagmus posicional.

De acuerdo con la teoría de la cupulolitiasis, los depósitos de otolitos en la cúpula inducen un efecto gravitacional sobre la cresta. Sin embargo, la acción de restos de otolitos flotantes es el mecanismo fisiopatológico aceptado actualmente para el VPPB.

Otro mecanismo descrito es cuando las otoconias pueden estar libres y flotando en los canales semicirculares, ocasionando la desviación de la cúpula, inducido por el flujo endolinfático y por una resistencia hidrodinámica de las partículas, durante los movimientos de la cabeza en la dirección de la gravedad: canalolitiasis. De acuerdo con la teoría de la canalolitiasis, las partículas que flotan libremente se mueven bajo la influencia de la gravedad cuando se cambia la posición del canal en el plano de la tierra (vertical). La resistencia hidrodinámica de las partículas induce el flujo endolinfático, lo que resulta en el desplazamiento cupular y que conduce a las respuestas típicas observadas.¹

La Vestibulolitiasis es hipotéticamente una condición en la cual los restos otoconiales están presentes del lado vestibular de la cúpula, más que del lado canalar. En teoría, hay restos sueltos cerca pero no fijos a la cúpula del canal posterior, posiblemente en el vestíbulo o en el comienzo del canal semicircular. Estudios patológicos de VPPB han encontrado aproximadamente igual cantidad de restos fijos en ambos lados de la cúpula (Moriarty et.al.1992), sugiriendo que restos libres también podrían encontrarse en ambos lados. Para el mecanismo de vestibulolitiasis, cuando la cabeza es movida, las partículas u otros restos podrían desplazarse desde el vestíbulo hacia la ampolla, o dentro de la ampolla impactar contra la cúpula; este mecanismo sería parecido a la cupulolitiasis, teniendo un nistagmus persistente pero con intermitencias, debido a que los restos son móviles. Hay muy pocos datos disponibles con respecto a la frecuencia de este patrón, y ningún dato respecto al tratamiento.

Patrón Multicanal. Si los restos otoconiales logran entrar dentro de un canal, ¿por qué no podrían entrar en más de uno? Es común encontrar nistagmus horizontal o vertical hacia abajo (Downbeating) en personas con un típico VPPB del canal posterior. Dentro de otras explicaciones posibles, la más probable es la presencia de restos en múltiples canales.⁸

Características Clínicas.

El síntoma *principal es el vértigo* (sensación de rotación) inducido por un cambio en la posición de la cabeza con respecto a la gravedad. Generalmente, los pacientes desarrollan vértigo al levantarse o dar vueltas en la cama, inclinando su cabeza hacia atrás para buscar en los estantes, inclinarse hacia adelante o al agacharse. Sin embargo, los síntomas pueden variar entre los pacientes, y puede manifestarse inespecíficamente como inestabilidad postural, mareos y náuseas.

El vértigo suele ser *intermitente y dependiente del posicionamiento*. Por lo general remite espontáneamente y/o se vuelve recurrente. Implican un solo oído, con un 15-20% de incidencia de bilateralidad.

Los pacientes con VPPB no experimentan vértigo severo durante las actividades diurnas habitualmente realizadas con una postura erguida, sino cuando se levantan de la cama, este es mayormente de carácter transitorio, su duración se correlaciona bien con la duración del nistagmus postural, que generalmente se resuelve en segundos (en caso de VPPB del CSP); en otros casos la duración es relativamente más larga a veces duran más de 1 minuto (VPPB de CSH).

A pesar de que los pacientes con VPPB en ocasiones reportan mareos persistentes y el desequilibrio, la anamnesis cuidadosa revela que en la mayoría de los casos, la agravación de los síntomas se produce con el cambio de posición.¹

Pueden coexistir en el mismo oído: Neuronitis Vestibular+VPPB o Enfermedad de Menière+VPPB. Con frecuencia siguen un periodo de estrés físico o emocional extremo en la vida del paciente.²

Recientemente, la investigación clínica moderna se centró en el diagnóstico y el tratamiento de diversos tipos de VPPB, de acuerdo con el canal semicircular involucrado y

de acuerdo con el mecanismo patogénico implicado. El VPPB multicanal se ha investigado específicamente, como la principal fuente de diversas formas atípicas de la enfermedad, que hasta ahora eran resistentes al tratamiento con procedimientos de reposicionamiento de partículas estándar.⁴

VPPB del Canal Semicircular Posterior.

Este es el tipo más común de VPPB, que representa hasta un 90% de los pacientes.^{1,3,4}

La maniobra de Dix-Hallpike con sensibilidad del 82% y especificidad del 71% se utiliza de elección para diagnosticar la entidad. Movilizando al paciente rápidamente de una posición sentada a una posición supina con la cabeza colgando con cada oído alternativamente.^{1,4}

La implicación del *CSP* se demostró con el tipo de nistagmus observado, que *bate con el oído que se encuentre hacia el suelo (geotrópico)* con un componente horizonto-rotatorio (resultado de un movimiento del ojo torsional y vertical mezclados), en sentido *anti-horario* cuando el oído *derecho* es explorado, y en la exploración del oído izquierdo se presenta *geotrópico con sentido horario*.

Típicamente, un nistagmus de componente vertical hacia arriba se superpone, vértigo intenso en conjunción con este patrón de nistagmus y las características adicionales de una latencia breve, duración limitada, la intensidad caracterizada por el elemento "*crescendo y decrescendo*", y al revertir, es decir, al volver a la posición vertical observar el nistagmus nuevamente, así como la fatigabilidad en la provocación repetitiva, pueden establecer fácilmente el diagnóstico de VPPB del canal posterior⁴. Como ya se mencionó la teoría de la canalolitiasis es el mecanismo patogénico implicado para este trastorno. Las otoconias forman un tapón que flota en la rama no ampular del canal posterior.¹

La posición que corresponde a la maniobra de *Dix-Hallpike* provoca que la endolinfa empuje a la cúpula y las otoconias que están flotando libremente caen bajo la influencia de la gravedad. En los canales verticales, la deflexión ampulífuga produce una respuesta excitadora; esto causaría un inicio brusco de vértigo y el nistagmus típico descrito anteriormente. La *latencia* de nistagmus se explica por la inercia del tapón, la

deflexión cupular termina cuando el tapón alcanza su posición más baja y entonces esto representa la duración limitada del nistagmus. La *fatiga* es debido a la dispersión de las partículas del tapón y la reactivación después del reposo en cama es causada por la formación del tapón que se renovó.⁴

Una teoría patogénica alternativa, la cupulolitiasis del canal posterior, puede ocasionar un pequeño porcentaje de casos con VPPB del canal posterior. De acuerdo con esto, las otoconias con una gravedad específica mayor que la endolinfa de la mácula del utrículo dañado se asientan en la cúpula del canal posterior, haciéndola sensible a la gravedad, por lo tanto ciertos movimientos de la cabeza pueden entonces producir un inadecuado desplazamiento endolinfa-cúpula, causando nistagmus y vértigo, que en este caso es de mayor duración. La latencia antes de la aparición del nistagmus refleja la inercia de la masa otoconial y la cúpula, la fatigabilidad es debido a la dispersión de los residuos unidos a la cúpula o incluso presumiblemente a la adaptación vestibular central.^{1,4}

Deben tenerse en cuenta los cambios del nistagmus con la dirección de la mirada, que se explica por la contracción del oblicuo superior ipsilateral y recto inferior contralateral, después de la estimulación del canal posterior.

Cuando el paciente se encuentra en la posición de suspensión lateral de la cabeza, si se mira hacia el oído afectado más superior, los ejes de estos dos músculos extraoculares casi coinciden, lo que resulta en el movimiento de los ojos en un plano vertical con predominio del componente vertical del nistagmus. Al mirar hacia el oído afectado más inferiormente, los ejes de estos dos músculos son casi en ángulo recto con la dirección de la mirada, y los resultados son con predominio del componente torsional del nistagmus.

La maniobra de Dix-Hallpike es generalmente positiva sólo cuando se realiza con el oído afectado hacia el suelo y es negativo en el lado contralateral, permitiendo de este modo la fácil localización del lado de la lesión.⁴

VPPB del Canal Semicircular Horizontal.

El VPPB originado de la estimulación del CSH es el segundo tipo más común de ésta entidad, lo que representa aproximadamente el 5-15% de los pacientes.^{1,4}

El paciente puede levantarse o acostarse, agacharse o inclinarse y tener síntomas mínimos, pero cuando gira la cabeza a uno y otro lado en la posición supina le provoca vértigo intenso, y un *nistagmus puramente horizontal*. El *vértigo puede ser más intenso* que en la afección del CSP y por lo general se asocia con síntomas neurovegetativos severos. Hay dos tipos principales que se pueden distinguir en éste tipo de VPPB, de acuerdo con el mecanismo patogénico de canalolitiasis o cupulolitiasis. *La canalolitiasis puede manifestarse con nistagmus geotrópico*, y con menor frecuencia con nistagmus ageotrópico, cuando los otolitos se encuentran en el brazo corto del canal semicircular horizontal, cerca de la ampolla. En *la cupulolitiasis se presenta como un nistagmus persistente ageotrópico*, comúnmente con la ausencia de latencia durante la Maniobra de Mc Clure, también llamada prueba de balanceo en posición supina.⁴

El VPPB del CSH geotrópico, es el tipo más común de afección de este conducto, lo que representa aproximadamente 2/3 de los casos.^{1,3,4}

La teoría de la canalolitiasis también puede explicar esta variante; los restos otolíticos entran en el lado no ampular del canal horizontal cuando el paciente está en la Maniobra de Mc Clure. El diagnóstico se realiza con la Maniobra de Mc Clure, girando la cabeza 90° de la posición supina a cualquier posición lateral, ya sea derecha o izquierda; al girar la cabeza hacia el lado enfermo, la gravedad y la aceleración de la cabeza en ésta posición angular hará descender la masa en el canal hacia la ampolla. El movimiento del tapón continúa hasta que se alcanza la posición más profunda y provoca una desviación ampulípetra de la cúpula, lo que resulta en una activación del nistagmus hacia el suelo. Cuando se mantiene la rotación de la cabeza hacia el lado enfermo, el nistagmus tiene su fase rápida opuesta (lejos de la tierra) y puede ser visto por el explorador.

Esto se puede atribuir a la adaptación a corto plazo del reflejo vestíbulo-ocular o a una inversión de la dirección del movimiento del tapón, debido a un reflujo espontáneo de endolinfa entre los restos otolíticos en el canal y las paredes membranosas, facilitado por las fuerzas elásticas de la cúpula. Otra posibilidad es que se mezclan "canalolitiasis-cupulolitiasis", que inicialmente puede manifestarse como un nistagmus intenso geotrópico secundario a la canalolitiasis, superpuesta sobre el nistagmus opuesto de cupulolitiasis, seguido por el nistagmus persistente ageotrópico de la cupulolitiasis. El mismo tipo de nistagmus también puede obtenerse mediante la colocación de la cabeza en la posición original.

Cuando se hace girar la cabeza hacia el lado sano, la masa se desplaza aún más hacia el final en la porción no ampular del canal con un desplazamiento ampulífugo de la cúpula, lo que resulta en un nistagmus de menor intensidad, hacia el suelo. La latencia es generalmente más corta.⁴

El VPPB del CSH geotrópico se debe a la manifestación de la teoría de la canalolitiasis, con un nistagmus horizontal geotrópico bilateral, que es más intenso en el lado enfermo. Este tipo de nistagmus se caracteriza por latencia corta, inicio muy repentino, y una duración más larga en comparación con el nistagmus del CSP.⁴

La variante de VPPB del CSH ageotrópico puede ser causado por la teoría de la cupulolitiasis, que se manifiesta como nistagmus ageotrópico horizontal persistente. La teoría de la cupulolitiasis se cree que desempeña un papel más importante en el VPPB del canal horizontal que en el CSP y representa aproximadamente 1/3 de los casos. Como las otoconias están adheridas directamente a la cúpula, el vértigo es intenso y persiste mientras la cabeza está en la posición donde se provoca. Cuando la cabeza del paciente se gira hacia el lado afectado, la cúpula se someterá a una deflexión ampulífuga (inhibidora) causando un nistagmus ageotrópico; girando la cabeza hacia el lado opuesto se cambiará volviéndose en una deflexión ampulípeta (exitadora), que se manifiesta como un nistagmus ageotrópico más intenso.

El VPPB del CSH ageotrópico se debe a la manifestación de la teoría de la cupulolitiasis, presentándose con un nistagmus horizontal ageotrópico bilateral, que es más intenso en el lado sano. En varios casos, la canalolitiasis del brazo corto del canal semicircular horizontal que está cerca de la ampolla puede provocar que se presente un nistagmus similar (ageotrópico bilateral) como en los casos de cupulolitiasis.^{4,7,9-16}

VPPB del Canal Semicircular Anterior.

Este tipo de VPPB es bastante raro. Se ha encontrado que se desencadena bilateralmente en la maniobra de Dix-Hallpike.

Durante una maniobra de Dix-Hallpike contralateral, la cabeza gira en el plano del canal anterior afectado, mientras que durante la maniobra hacia el lado afectado la cabeza gira ortogonalmente al plano del canal anterior.⁴

En ambos casos, la maniobra será positiva, debido a la orientación casi vertical del segmento ampular del canal anterior. Durante la maniobra de Dix-Hallpike contralateral, el canal anterior afectado, se estimula debido al movimiento de la endolinfa que tiene lugar en su plano de rotación. Durante la Maniobra de Dix-Hallpike ipsilateral, el segmento ampular del canal también apuntará hacia abajo alrededor de 40° respecto a la vertical, por lo tanto, el desplazamiento de las otoconias estimulan el canal anterior y la prueba también es positiva, pero los síntomas son menos intensos.

El nistagmus observado se mezcla, cuando el paciente está en la posición de Dix-Hallpike, la dirección de la fase rápida es vertical hacia abajo y torsional. Cuando la dirección del nistagmus torsional es geotrópico (hacia el suelo: es en sentido antihorario cuando se estimula el oído derecho y horario cuando es el izquierdo), la excitación del canal anterior del oído afectado puede inferirse porque los restos se desplazan a la posición más larga de la rama no ampular, produciendo el movimiento de la endolinfa y la excitación de las células ciliadas, dando como resultado un nistagmus torsional geotrópico con un componente vertical hacia abajo. Cuando el nistagmus es torsional y vertical hacia abajo, pero con fase rápida del componente torsional y ageotrópico (hacia el techo: en sentido horario cuando se estimula en el oído derecho y antihorario cuando es el izquierdo), se concluye que el canal anterior afectado es el que se encuentra hacia arriba. La diferenciación entre VPPB del canal semicircular anterior y/o posterior debe basarse en la dirección del componente vertical del nistagmus. Si el nistagmus es vertical hacia abajo, el canal anterior de cualquiera de los dos oídos puede estar afectado, y por el contrario, si el nistagmus es vertical hacia arriba, se infiere la participación del CSP.

Además, hay que hacer notar que el nistagmus con componente torsional es más pequeño para el CSA, que el nistagmus del CSP, debido a que los CSA se colocan más cerca del plano sagital, en comparación con los CSP. Se ha observado en varios casos, que el componente torsional puede estar completamente ausente en el VPPB del CSA, y la enfermedad puede manifestarse con un nistagmus vertical hacia abajo puro, haciendo parecer una alteración de origen central; en este caso, la localización del lado de la lesión basado en el nistagmus producido no es posible. Por último, se debe mencionar que de vez en cuando, el nistagmus vertical hacia abajo puede ser visto durante las maniobras de reposicionamiento, causado por el movimiento apropiado de otoconias (centrípeta), lo que indica maniobras ineficaces, necesitando una repetición de la misma.⁴

VPPB Multicanal.

Incluye ya sea la participación del mismo canal en ambos lados o la participación simultánea de diferentes canales ipsi o contralaterales. Debe tenerse en cuenta que la causa traumática es bastante común en éstos casos.

Debemos pensar en todo y la búsqueda intencionada en todos los CSC cuando el paciente ha sufrido un traumatismo craneal. A continuación se muestran las características del VPPB multicanal.⁴

VPPB CSP bilateral.

Se presume la participación del CSP bilateral cuando la maniobra de Dix-Hallpike es positiva en ambos lados. Sin embargo, se debe tener cuidado para evitar el diagnóstico erróneo de pseudo-bilateral en este caso.

Fue descrita por primera vez por Steddin y Brandt. El diagnóstico diferencial entre un VPPB del CSP bilateral verdadero y pseudobilateral se puede obtener en base a los siguientes hallazgos:

- a. La presencia de nistagmus asimétrico y síntomas de diferente intensidad entre derecha e izquierda durante la maniobra de Dix-Hallpike debe despertar la sospecha de pseudobilateral del CSP. El lado con más nistagmus y síntomas intensos puede ser probablemente el lado afectado.
- b. La realización de la maniobra extendiendo la cabeza del paciente directamente hacia atrás con la cabeza colgada y en posición supina, podría ser útil. Durante esta prueba, los dos canales posteriores se irritan, lo que resulta en la aparición del nistagmus. Este nistagmus tiene sólo un componente vertical hacia arriba, debido a que los componentes de torsión, que tienen direcciones opuestas, se anulan. En este caso, el verdadero VPPB bilateral se demuestra, mientras que cuando el nistagmus conserve su componente de torsión, estamos ante un pseudovértigo bilateral.
- c. El criterio de la capacidad de respuesta al tratamiento es muy útil. El éxito del tratamiento del paciente después de realizar la maniobra de reposicionamiento apropiada en el lado con manifestaciones más intensas es la prueba de una pseudobilateralidad.⁸

VPPB CSH bilateral.

Es muy difícil de diagnosticar. El punto crítico en este caso es que durante la Maniobra de Mc Clure, en el VPPB del CSH unilateral se desencadena nistagmus horizontal en ambos lados, ya sea geotrópico o ageotrópico.⁴

VPPB del CSH Geotrópico Bilateral.

En un caso teórico de VPPB del CSH bilateral con nistagmus geotrópico, con la Maniobra de Mc Clure, sobre uno y otro lado daría como resultado la excitación del canal horizontal del oído que se encuentra hacia abajo, debido al flujo de endolinfa ampulípeto y al mismo tiempo la inhibición del canal horizontal del oído que queda hacia arriba, debido al flujo de endolinfa ampulífugo.

VPPB del CSH Ageotrópico Bilateral.

En un caso hipotético de VPPB del CSH bilateral con nistagmus ageotrópico, en la Maniobra de Mc Clure al mover la cabeza sobre uno y otro lado daría como resultado la inhibición del CSH del oído que se encuentra abajo, debido al movimiento cupular ampulífugo, dando lugar a un nistagmus horizontal ageotrópico. Al mismo tiempo, se produciría excitación del canal horizontal del oído que queda hacia arriba, debido al movimiento ampulípeto de la cúpula. Se puede suponer que el nistagmus ageotrópico sería más intenso en este caso, debido a un mecanismo patogénico doble: la inhibición del canal horizontal del oído que queda hacia abajo y, al mismo tiempo, la excitación del canal horizontal del oído que queda hacia arriba.⁴

La patogénesis del nistagmus pseudo-espontáneo puede explicarse por el ángulo de 30° que existe entre el plano horizontal y el CSH, cuando la cabeza está recta. Los movimientos de la cabeza, aunque sean mínimos, causarían que los restos libres de otolitos floten en el interior del canal al alejarse de la ampolla, lo que provoca el nistagmus con fase rápida hacia el oído afectado. En caso de cupulolitiasis, la masa otoconial adjunta podría causar el movimiento de la cúpula en la dirección opuesta, lo que provoca un nistagmus a la inversa.

Para diagnosticar el VPPB del CSH, hay que tomar en cuenta el criterio de simetría del nistagmus. La combinación de canalolitiasis-cupulolitiasis, ya sea en el mismo o en diferentes canales horizontales, complicaría el asunto. Se ha informado, sin embargo, que la inversión del nistagmus geotrópico a ageotrópico, mientras el sujeto permanece en la

posición de la maniobra, se puede explicar a partir de la concomitante canalolitiasis-cupulolitiasis en el canal horizontal del oído que se encuentra hacia abajo.

Se puede concluir, que aunque pueden existir pacientes con ésta afección y con ello las dificultades en el diagnóstico, se puede explicar por qué los casos con este tipo de vértigo han sido escasamente reportados. Horii y cols, describen un caso interesante de esta patología, tratado con éxito por el taponamiento del CSH de un lado y la maniobra de Lempert en el otro.⁴

VPPB del CSA bilateral.

También es muy difícil de diagnosticar. Teóricamente, la maniobra de Dix-Hallpike en el lado derecho podría causar nistagmus con un componente vertical hacia abajo y un componente torsional en sentido horario. Este tipo de nistagmus se atribuye a la excitación del canal anterior contralateral, sin embargo, como se ha discutido previamente, el canal anterior ipsilateral también se excita, lo que resulta en un componente vertical hacia abajo y una torsión en la dirección opuesta, pero probablemente de una intensidad más pequeña.

La suma de todos los componentes da lugar a una nistagmus intenso vertical hacia abajo y un componente torsional débil hacia el oído superior. En conclusión, la maniobra de Dix-Hallpike en ambos lados produciría un nistagmus mixto, con las características antes mencionadas. El diagnóstico diferencial sería difícil porque en VPPB del CSA unilateral, el nistagmus torsional puede estar a menudo ausente.

Para concluir, aunque la entidad de VPPB bilateral anterior se ha informado anteriormente, los datos sobre su diagnóstico y tratamiento se están perdiendo. Creemos que este diagnóstico es actualmente muy hipotético.⁴

VPPB del CSP y CSH.

Este es el caso más común de VPPB combinado. Los canales involucrados pueden ser ya sea en el mismo lado o en ambos lados. El diagnóstico puede ser fácil, teniendo en cuenta las características del nistagmus en cualquier maniobra. El nistagmus combinado vertical hacia arriba-torsional y geotrópico en la maniobra de Dix-Hallpike revela la participación del canal posterior. Además, durante la prueba de Mc Clure será evidente un

nistagmus geotrópico/ageotrópico propio del CSH. En la mayoría de los casos mixtos, el nistagmus horizontal es geotrópico debido a la canalolitiasis.

Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que durante las pruebas de Dix-Hallpike, el canal horizontal también es estimulado parcialmente, y un componente horizontal del nistagmus puede ser evidente en conjunto con el nistagmus torsional-vertical hacia arriba por el CSP. También se ha demostrado que el nistagmus horizontal, provocado durante la prueba de Mc Clure, exhibe también un componente vertical y torsional antes mencionado.⁴

VPPB del CSA y CSH.

La aparición de esta combinación es bastante inusual, debido a la rara implicación del canal anterior. El diagnóstico de la afección del conducto horizontal es evidente, de acuerdo con las características descritas anteriormente del nistagmus y el VPPB del CSA también puede ser diagnosticado por el médico experimentado.

La característica principal para el diagnóstico diferencial del VPPB del CSA es el componente vertical hacia abajo del nistagmus; además, la dirección del componente torsional mostrará si está implicado ya sea el CSA ipsilateral o el contralateral.⁴

VPPB del CSA y CSP.

Esta combinación también se ha informado, pero su diagnóstico presenta dificultades. Dos categorías de participación deben distinguirse, en el mismo lado y en lados diferentes.

a. Si los canales posteriores y anteriores están involucrados en el mismo lado, teóricamente la maniobra de Dix-Hallpike en este lado causaría: 1) un componente torsional con el polo superior del ojo con movimiento geotrópico y un componente vertical hacia arriba, debido a la enfermedad del canal posterior; 2) un componente torsional con la misma dirección y un componente vertical hacia abajo, debido a la enfermedad del canal anterior. El resultado neto sería sólo un fuerte componente torsional, porque se añadirían los dos componentes de torsión y los dos componentes verticales serían cancelados, por tener direcciones opuestas. La maniobra de Dix-Hallpike en el oído no afectado causaría un componente torsional con el polo superior del ojo con movimiento ageotrópico y un componente vertical hacia abajo, debido a la enfermedad del canal anterior, como se indicó anteriormente.

b. Si los canales posteriores y anteriores que intervienen están en distintos lados, la maniobra de Dix-Hallpike del lado en el que está involucrado el CSP, teóricamente podría causar: 1) un componente torsional con el polo superior del ojo con movimiento geotrópico y un componente vertical hacia arriba, debido a enfermedad del canal posterior; 2) un componente torsional con dirección opuesta y un componente vertical hacia abajo, debido a la enfermedad del canal anterior del lado contralateral. El resultado neto será ausencia de nistagmus, debido a la resta vectorial de las componentes parciales. Sin embargo, cierta asimetría de la afección del conducto puede manifestarse como nistagmus de leve intensidad, ya sea torsional, vertical o mixto, en función de la intensidad de los componentes parciales. La maniobra de Dix-Hallpike en el lado del canal anterior involucrado causaría un nistagmus mixto, con un componente torsional con el polo superior del ojo con movimiento geotrópico y un componente vertical hacia abajo, debido a la enfermedad del canal anterior ipsilateral.

De lo que se ha mencionado anteriormente, es comprensible porque este tipo de VPPB es tan difícil de ser diagnosticado con certeza. Hay que tener en cuenta que una maniobra de Epley para VPPB del canal posterior es también una Epley inversa (y, probablemente, terapéutica) para el canal anterior contralateral, lo que complica aún más esta cuestión.⁴

Tratamiento.

Durante los últimos 20 años, se han propuesto varias maniobras para el tratamiento del VPPB. Tales técnicas tienen por objeto devolver las otoconias desplazadas al utrículo.

Se recomienda a los pacientes restringir su postura, porque después de la maniobra de reposicionamiento, las otoconias que flotan libremente en el interior del utrículo pueden volver a los CSC, antes de que se reposicionen; esa es la razón por la que los protocolos tradicionales de tratamiento del VPPB, con base en las maniobras de reposicionamiento canalicular, incluyen tales restricciones posturales.

Se le aconseja al paciente usar un collarín cervical para evitar el movimiento de la cabeza y del tronco, y dormir en una posición semisentado durante dos días, también evitar dormir sobre el oído afectado para los próximos cinco días después de la maniobra de reposicionamiento. Los autores, que abogan por tales restricciones posturales,

argumentan que el período sin movimientos de la cabeza facilitaría la absorción o la adhesión de otoconias a la membrana otolítica del utrículo. Por otro lado, los autores que están en contra de tales instrucciones, mencionan que la restricción en la cabeza y los movimientos del tronco podría causar cierta incomodidad a los pacientes, lo que afecta significativamente su vida social y el comportamiento, al tiempo que ofrece un efecto totalmente incierto en el resultado final.⁹

Epley en 1993, sugirió que la espera de resolución espontánea no era deseable como la naturaleza propia del VPPB, ya que puede ser gravemente incapacitante. La investigación sugiere que el 30% de los casos no tratados de VPPB todavía estaban sintomáticos al año del diagnóstico, la probabilidad de remisión espontánea no es tan elevada como para retener otras opciones de tratamiento.¹⁰

Maniobras de Reposicionamiento para el VPPB del CSP.

El diagnóstico se basa en el reconocimiento de las características del nistagmus antes mencionados. La maniobra de Dix Hallpike es la prueba más utilizada para desencadenar el VPPB, y es considerada como el estándar de oro para un diagnóstico preciso; ésta maniobra tiene ciertas contraindicaciones, como la subluxación atlantoaxoidea o inestabilidad atlanto-occipital, ya que puede resultar en compresión de la médula un posible compromiso vascular. En los pacientes con dolor de cuello, se debe mantener la cabeza del paciente con ambas manos y no mover al paciente por los hombros para evitar lesiones en el cuello. Una vez que hemos hecho el diagnóstico las alternativas de tratamiento son las siguientes:

Las opciones de manejo van desde el asesoramiento al paciente, pero sin administrar ningún tratamiento farmacológico, ejercicios posturales, maniobras de reposicionamiento y en casos difíciles, la cirugía (procedimiento de oclusión del CSP o neurectomía).

La consejería, es en un primer paso importante en el tratamiento. Muchos pacientes, debido a la naturaleza aterradora de los ataques, la han marcado como una enfermedad grave que genera preocupación y hay que hacer hincapié sobre la naturaleza esencialmente benigna. La probabilidad de recaída se debe discutir con el paciente con el fin de reducir la ansiedad que pudiera producir una recaída. En efecto, las maniobras de

reposicionamiento se deben presentar para el paciente como un tratamiento y no una cura de su VPPB.

Las guías clínicas no son compatibles con el uso de medicamentos para tratar el VPPB ya que no hay evidencia de que sean efectivos. Cabe señalar que los supresores vestibulares pueden retardar los procesos centrales de compensación, así como aumentar el riesgo de caídas.⁹⁻¹¹

El tratamiento de elección para el Vértigo Postural Paroxístico Benigno es el uso de maniobras de reposición con el fin de lograr una remisión completa de los ataques de vértigo, para mejorar la calidad de vida y reducir el riesgo de caídas. Estas maniobras son seguras y eficaces.

Si bien las estrategias de tratamiento para VPPB fueron aclamados como el avance más importante en el campo de la Neurología en los últimos veinticinco años, otros tienen los avances en el diagnóstico y el tratamiento exitoso del VPPB y se ha reflejado en la práctica médica.¹¹

a.Ejercicios de Brandt-Daroff.

Una secuencia de ejercicios diseñados por Brandt y Daroff fueron los primeros ejercicios de fisioterapia eficaces diseñados específicamente para el tratamiento del VPPB.

1. La maniobra de Brandt-Daroff consiste en una secuencia rápida de inclinación del tronco hacia un costado, iniciando donde se desencadena el vértigo se repiten en serie, tanto a la derecha como a la izquierda, hasta que disminuya el vértigo. Y se realizan de la siguiente forma: Paciente sentado a la orilla de la cama con los pies en el piso, con los ojos cerrados y manos entre las piernas
2. Llevar rápidamente al paciente en la posición lateral que induce el vértigo, permaneciendo en esa posición hasta que desaparezca el vértigo y en caso de no existir molestias permanecer 30 segundos.
3. Volver a la posición inicial (sentado) y permanecer en ella 30 segundos o el tiempo necesario hasta que el vértigo desaparezca.
4. Realizar las mismas maniobras hacia el lado contrario permaneciendo 30 segundos si no se presenta vértigo o el tiempo que sea necesario si lo presenta, regresando nuevamente a la posición inicial sentado.

Aunque el mecanismo preciso para el alivio de VPPB no está claro, se cree que los desechos pueden ser desalojados o dispersados en un área en la que ya no puede desencadenar los síntomas.

b. Maniobra liberadora de Semont.

La Maniobra liberadora de Semont para cupulolitiasis, se realiza con el paciente sentado en posición vertical, luego la cabeza se gira 45° hacia el lado izquierdo, cuando se trata de VPPB derecho, y se traslada rápidamente a la posición de decúbito lateral, aquí se mantiene 30 segundos, entonces el paciente se mueve rápidamente a la posición de decúbito lateral opuesto a la posición actual sin hacer pausa en la posición sentada y sin cambiar de posición la cabeza en relación con el hombro, se mantiene aquí durante 30 segundos, para luego reanudar la posición de sentado gradualmente. La velocidad del movimiento es necesaria para que se eliminen las partículas que se adhieren a la cúpula y para evitar que las partículas que caen de nuevo hacia la ampolla.^{9,10,17}

c. Maniobra de Epley.

Utiliza la gravedad para resolver los casos de canalolitiasis del CSP. El procedimiento se inicia en la posición de Dix-Hallpike supina con el oído afectado hacia el suelo. La cabeza se rueda lentamente a través de la extensión moderada a la parte afectada y se mantiene en esta posición brevemente, antes de que se ruede el paciente en posición de decúbito lateral con la cabeza girada 45° hacia el suelo. En la posición final, el paciente puede desarrollar un breve episodio de vértigo y nistagmus, lo cual es indicativo de escombros en movimiento en el interior del CSP; con la cabeza desviada hacia el lado no afectado, y la cabeza hacia abajo, el paciente se lleva lentamente a la posición de sentado.¹¹

La presencia de nistagmus ortotrópico en la segunda posición de la maniobra es un dato de buen pronóstico, pero su ausencia no implica necesariamente que la maniobra vaya a fracasar. La presencia de nistagmus ortotrópico es más frecuente en pacientes con períodos de latencia más cortos, lo que abogaría porque la aparición de este nistagmus esté en relación con mecanismos de cupulolitiasis.¹¹

Maniobras de Reposicionamiento para el VPPB del CSH.

a. Maniobra de Asprella.

Los pacientes con ansiedad, fobia o con intensos síntomas neurovegetativos que no deseen someterse a un procedimiento diagnóstico-terapéutico que les esté causando vértigo en repetidas ocasiones, se someten a la Maniobra Asprella que consiste en un cambio rápido de sentado a la posición supina.

En la maniobra de Asprella: el paciente se encuentra en decúbito supino y el CSH en el plano vertical, por lo tanto, debido a la desaceleración rápida causada por la maniobra, los otolitos son empujados hacia abajo: Si se encuentran en el brazo posterior flotan hacia el utrículo y si se encuentran en el brazo anterior, flotan hacia la ampolla.¹⁶

b.Maniobra de Vannuchi-Asprella.

La Maniobra Vannucchi-Asprella del CSH derecho consiste en: 1) paciente en posición supina, 2) la cabeza se gira 90° hacia el lado sano, 3) mientras mantiene la cabeza en 90° se coloca en sedestación, 4) se regresa la cabeza a la posición frontal.

c.Maniobra de Barbecue.

La maniobra de Barbecue es una técnica de rotación y para el VPPB del CSH derecho consiste en: girar la cabeza 90° tres veces hacia el lado sano, aplicando así un total de 270° de rotación.

d.Maniobra de Gufoni.

La maniobra de Gufoni para nistagmus geotrópico derecho/ageotrópico izquierdo consiste en: 1)paciente se sienta en posición vertical sobre la camilla de exploración, 2)se pide que se incline rápidamente hacia el lado sano, 3)se gira la cabeza 45° hacia abajo y esperar 2-3 minutos, 4)el paciente es devuelto a la posición original.¹²⁻¹⁶

Maniobras de Reposicionamiento para el VPPB del CSA.

La intervención clínica más común para canalitiasis del CSA es la maniobra de reposicionamiento canalicular, sin embargo, la literatura reciente sugiere el uso de la Maniobra de Dix-Hallpike, como se ilustra por Yacovino et al., como el tratamiento primario para este tipo de VPPB.

La maniobra de reposición de partículas para el CSA consiste en: 1)paciente se encuentra en posición sentado, 2)se lleva a la posición de decúbito supino con la cabeza colgando, 3)se realiza una inclinación y, 4)se lleva nuevamente a la posición de sentado;

se lleva a cabo en una mesa de exploración y la idea es invertir el CSA para que los restos caigan, y luego, al regresar al paciente a la posición de sentado, hacen que los restos otoconiales migren a la cruz común y luego al utrículo.¹²

Esta investigación tuvo como intención identificar la distribución y frecuencia del Vértigo Postural Paroxístico Benigno y determinar la efectividad de las diferentes maniobras de reposición de partículas según el Canal Semicircular afectado en los pacientes que acudieron al servicio de Audiología y Otoneurología del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" CMN La Raza, ya que es una patología frecuente en nuestro servicio, ocupando el tercer lugar en el diagnóstico de los trastornos vestibulares, y no se contaba con un reporte de la efectividad del tratamiento mediante las maniobras de reposición de partículas y la subsecuencia de las mismas en nuestra población.

El Vértigo Postural Paroxístico Benigno se manifiesta por ataques súbitos de vértigo de inicio insidioso o asociado a Traumatismo cráneo-encefálico que se desencadena al adoptar ciertas posturas, por ejemplo al agacharse, sentarse, acostarse o incorporarse de la cama, por mencionar algunas, con duración de segundos, es de etiología totalmente benigna y al realizar la exploración física con la Maniobra de Dix-Hallpike para estimular los Canales Semicirculares Anterior o Posterior se desencadena nistagmus vertical hacia arriba con un componente torsional para el Canal Posterior y nistagmus vertical hacia abajo con un componente torsional para el Canal Anterior y con la Maniobra de Mc Clure para estimular el Canal Semicircular Horizontal se observará nistagmus horizontal, geotrópico/ageotrópico según el lado afectado y de acuerdo a la teoría implicada ya sea canalolitiasis o cupulolitiasis.

Es necesario implementar protocolos para el seguimiento y tratamiento de este tipo de vértigo dada la frecuencia en algunas pacientes de la no remisión con múltiples maniobras de reposición de partículas.

Las diferentes maniobras de reposición de partículas que se realizaron tuvieron como objetivo devolver las otoconias que se encuentran presentes en los canales semicirculares al utrículo. Se han estudiado más estrechamente y propuesto durante los últimos 20 años según Papacharalampous y cols (2012) y son eficaces en el manejo del Vértigo Postural Paroxístico Benigno, éstas no se pueden realizar en algunos casos como por ejemplo cuando se presenta subluxación atlanto-axoidea o inestabilidad atlanto-

occipital, ya que puede resultar en compresión de la médula con un posible compromiso vascular. No se debe dejar a esta patología que remita de forma espontánea, ya que en algunas situaciones puede resultar verdaderamente incapacitante y hacer pensar a quien la padece de alguna afección maligna.

Para protocolizar a esta población sobre la efectividad de las maniobras de reposición de partículas y que pudieran reincorporarse a sus actividades cotidianas y a su actividad económica, se analizaron las particularidades por las cuales no hay remisión de esta patología con las diferentes maniobras y así se evaluaron las condiciones de éxito. Para lo cual se planteó la siguiente pregunta:

¿Cuál es la efectividad de las diferentes maniobras de reposición de partículas en el Vértigo Postural Paroxístico Benigno de acuerdo al Canal Semicircular afectado en pacientes del servicio de Audiología de la UMAE CMN La Raza?

Con el siguiente objetivo general:

Identificar la efectividad de las maniobras de reposición partículas en el Vértigo Postural Paroxístico Benigno de cada Canal Semicircular afectado.

Material y métodos.

Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo. En donde se identificaron todos aquellos pacientes hombres y mujeres comprendidos en la edad de 22 a 83 años que llegaron a la consulta externa del servicio de Audiología y Otoneurología de la UMAE, Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" CMN La Raza, en el periodo comprendido de Noviembre 2013 a Mayo 2014, con el diagnóstico de VPPB.

A cada uno se le explicó en qué consistía el estudio y las probables etiologías del mismo, y se les invitó a participar mediante firma de consentimiento informado (anexo 2), aceptaron participar 57 pacientes. La evaluación fue realizada por la Dra. Nelly Adriana Sansores Domínguez y se les realizó un interrogatorio completo, las respuestas fueron recopiladas en un formato de recolección de datos, (anexo 1) que incluía: ficha de identificación con nombre completo, edad, sexo, teléfono y número de afiliación de seguridad social; sintomatología auditiva dentro de las cuales se reportaban si así lo manifestaban, hipoacusia, acúfeno, plenitud aural y algiacusia; sintomatología vestibular que incluía el vértigo e inestabilidad, así como tiempo de evolución, características del vértigo, canal semicircular afectado, comorbilidades, probable etiología, tipo de maniobra de reposición de partículas de acuerdo al Canal Semicircular Afectado y exploración física completa que consistió en:

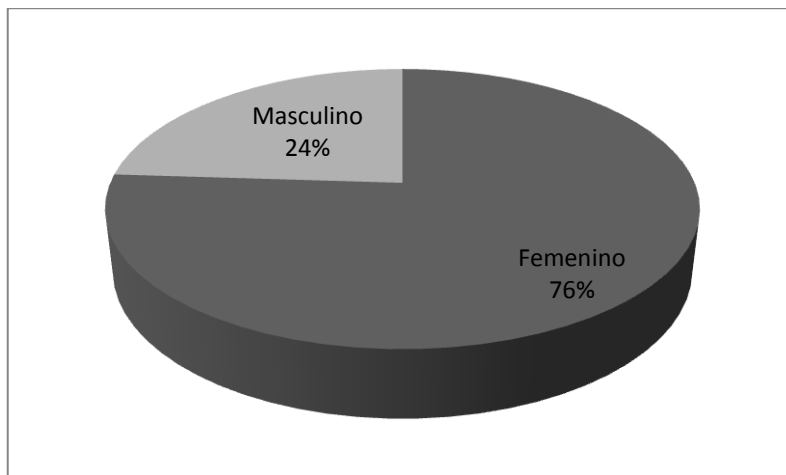
- Exploración audiológica: en la cual se realizó otoscopia para valorar las características del conducto auditivo externo y la membrana timpánica, estudio audiológico completo con logaudiometría para ver el estado auditivo del paciente y en caso de ser necesario, se les realizó impedanciometría para valorar el oído medio con una sonda de 226 Hz, previamente colocado con una oliva del calibre del conducto auditivo externo.
- Exploración Otoneurológica: consistió en la valoración de los reflejos vestibulo-espinales a través de la marcha, Marcha de Babinski Weil y Test de Romberg, examen de los músculos extraoculares con búsqueda de nistagmus espontáneo sin inhibición visual y con inhibición visual con lentes de Frenzel. Examen del reflejo Optocinético y rastreo pendular. Búsqueda de disimetrías y disdiadococinesias con la prueba dedo nariz y movimientos rápidos alternantes de coordinación motora. Pruebas calóricas para valorar la función vestibular. Maniobra de Dix-Hallpike, estándar de oro, para identificar las características del nistagmus correspondiente al Vértigo Postural Paroxístico Benigno.

Una vez que se identificaron las características del nistagmus correspondientes al canal semicircular afectado por Vértigo Postural Paroxístico Benigno, se realizó la maniobra de reposición de partículas correspondiente y se les colocó collarín blando e indicación de limitar sus movimientos cefálicos, realizar todos los movimientos en bloque, dormir en una posición semisentado a 45° aproximadamente, evitar agacharse, acostarse o realizar movimientos bruscos cefálicos, y se revaloraron a las 48 horas, nuevamente con la maniobra de Dix-Hallpike, para evaluar la ausencia de nistagmus postural que nos indica la remisión del cuadro de VPPB, en caso de no remisión del Vértigo Postural Paroxístico Benigno se les realizó nuevamente la maniobra y se inició el conteo de las mismas. Se utilizaron las siguientes maniobras: para el Canal Semicircular Posterior: La Maniobra de Epley y la Maniobra de Semont, para el Canal Semicircular Horizontal: Maniobra de Barbequeu y Maniobra de Gufoni y una vez resuelto el cuadro se egresaron.

La recopilación de la información obtenida se analizó en una base de datos expresa para estos, en el programa de SPSS versión 19, para realizar estadística descriptiva.

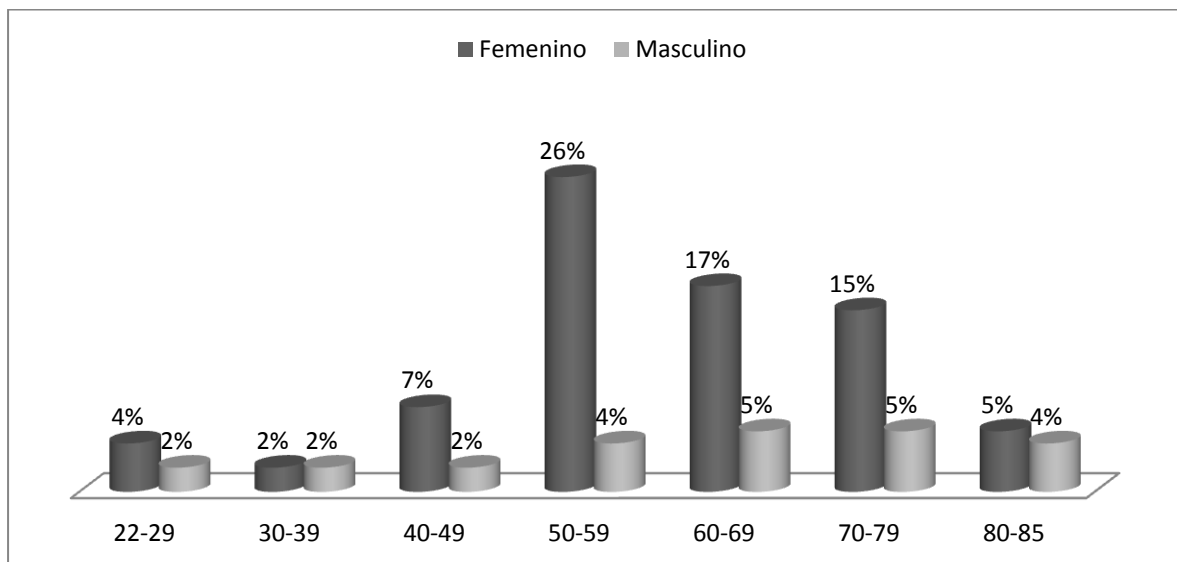
Resultados.

De los 57 pacientes que aceptaron participar, 44 fueron mujeres y 13 hombres, que corresponden al siguiente porcentaje que se muestra en la gráfica 1.



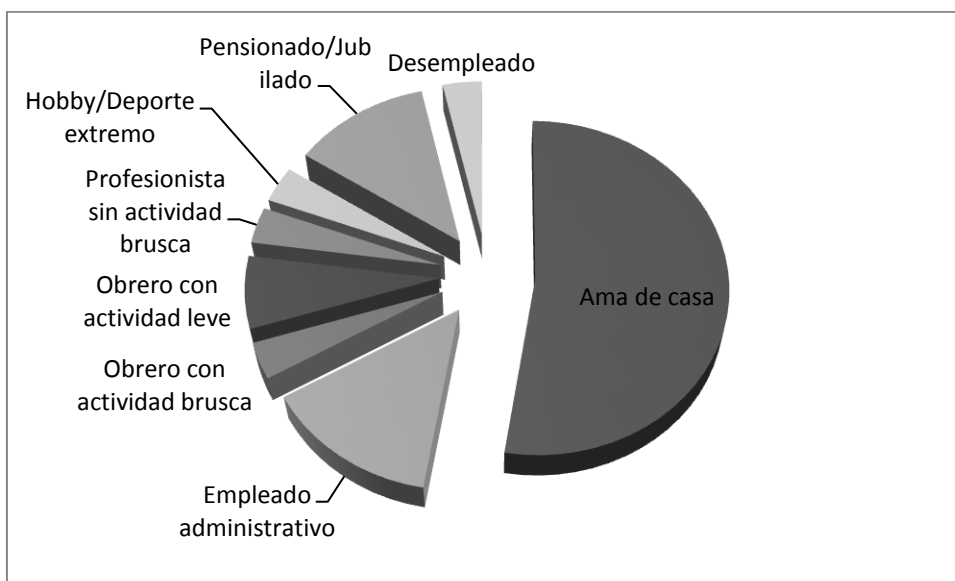
Gráfica 1. Distribución por Género en pacientes con VPPB.

Se realizó una distribución por grupo de edad y género, en donde se abarcó un rango de edad de 22 a 83 años, el más representativo fue el de 50 a 59 años, con 26% del total de pacientes, le sigue en frecuencia el grupo de 60 a 69 años con 17%, ambos del sexo femenino (Gráfica 2).



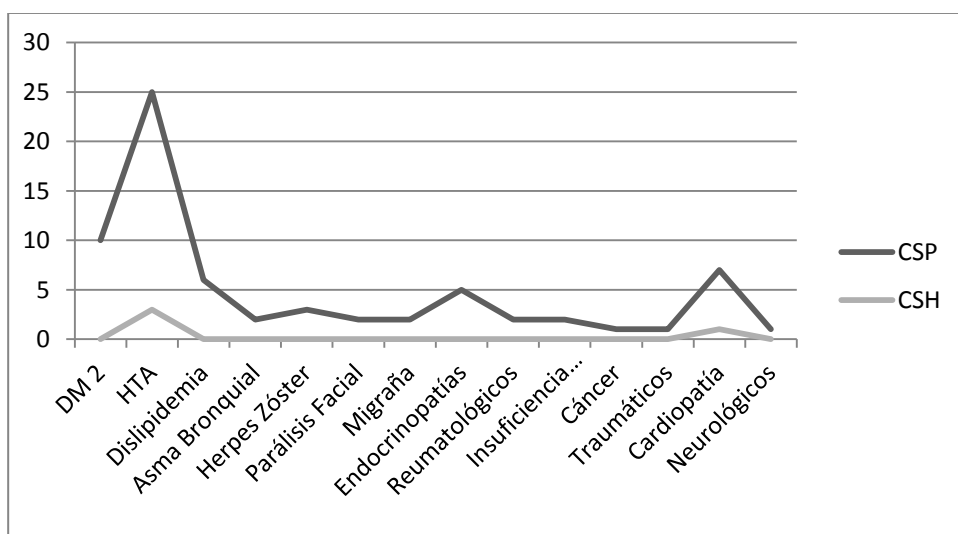
Gráfica 2. Distribución por género y grupo de edad.

La distribución de la ocupación en los pacientes de nuestra muestra se encuentra representada en el gráfico 3, se evaluó si los pacientes que presentaron recurrencia, mostraban alguna relación con el tipo de empleo que realizan, sin embargo estos refieren ser ama de casa, jubilado, desempleado y empleado administrativo por lo que no consideramos que exista alguna correlación.



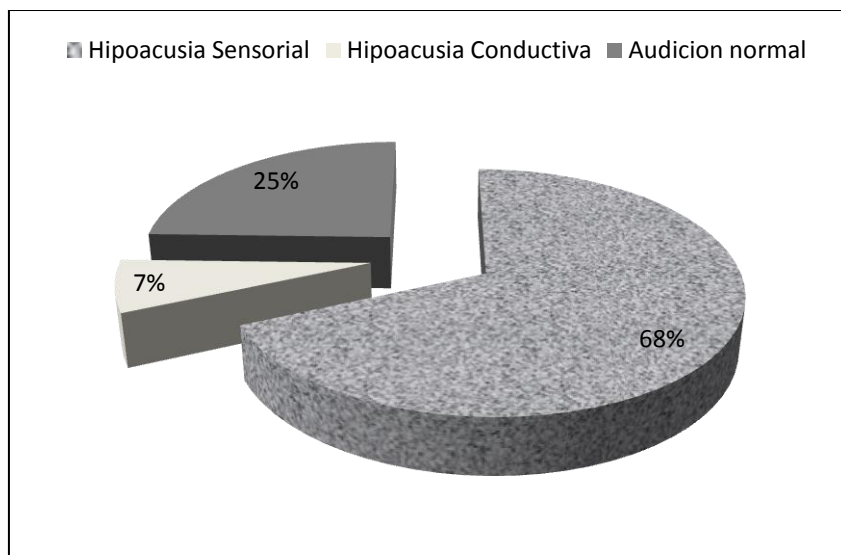
Gráfica 3. Distribución de los pacientes con VPPB, de acuerdo a la ocupación.

Al momento de realizar interrogatorio se encontró la siguiente distribución de comorbilidades, la más frecuente fue la hipertensión arterial, seguida de Diabetes Mellitus tipo 2 y las cardiopatías Gráfica 4.



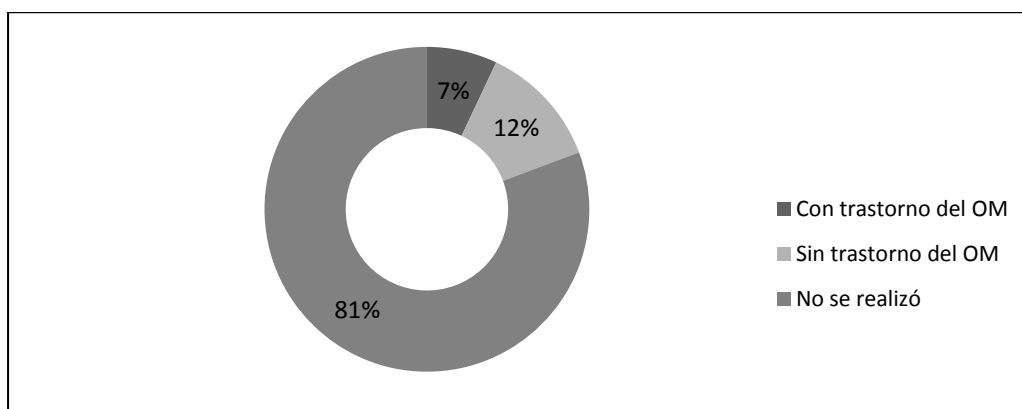
Gráfica 4. Distribución de las comorbilidades en los pacientes con VPPB.

La sintomatología auditiva que reportaron los pacientes fueron las siguientes: hipoacusia, algiacusía, acúfeno y plenitud aural: en la exploración auditiva, el abordaje inicial fue por medio de la otoscopia, en todos pacientes fue normal. La valoración del umbral auditivo se exploró por medio de la audiometría tonal liminar y se encontró que el 68% de los pacientes cursaba con hipoacusia sensorial, 25% audición normal, y solo 7% con hipoacusia conductiva, éstos resultados corresponden con nuestra población, de acuerdo a la edad (Gráfica 5).



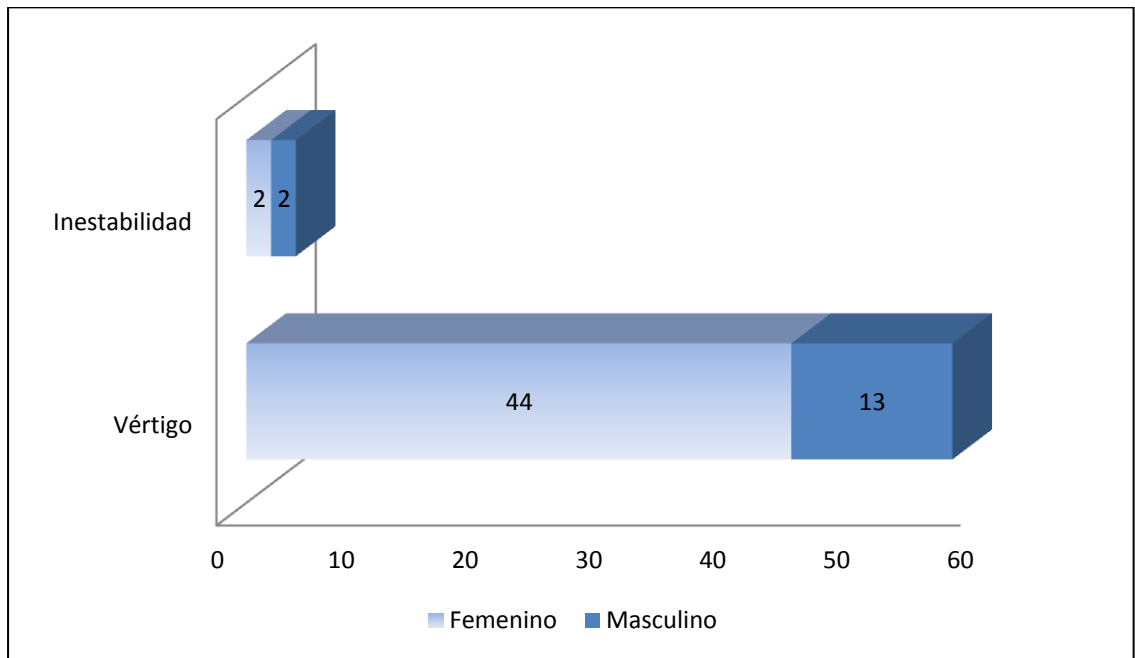
Gráfica 5. Evaluación del estado auditivo en pacientes con VPPB.

Así también, dentro de la valoración del audiológica, en aquellos pacientes que así lo ameritaban, se les realizó impedanciometría y el resultado se muestra en el gráfico 6.



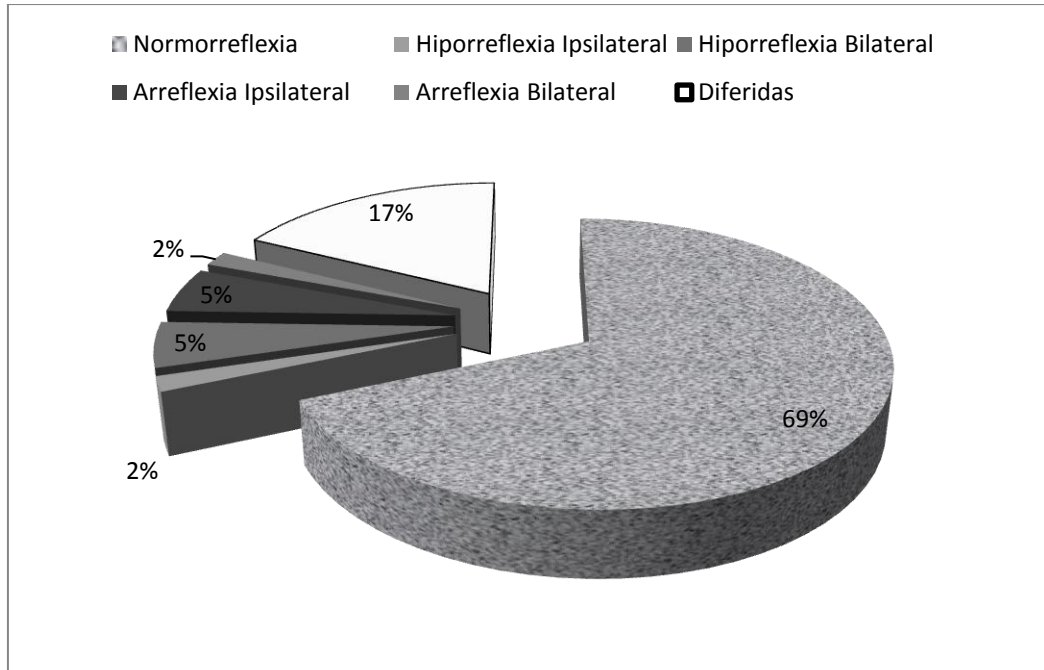
Gráfica 6. Resultado de la impedanciometría en los pacientes con VPPB.

Dentro de la sintomatología vestibular reportada por el total de pacientes llama la atención que del total de participante del sexo femenino, todos reportaron vértigo como principal síntoma y de este total solo 2 con inestabilidad a la marcha, que corresponde al 4.2%. Así también con los participantes del sexo masculino de los 13, sólo 2 pacientes (15%) refirieron inestabilidad a la marcha, lo que nos hace pensar que las pacientes del género masculino minimizan en mayor grado su sintomatología (Gráfica 7).



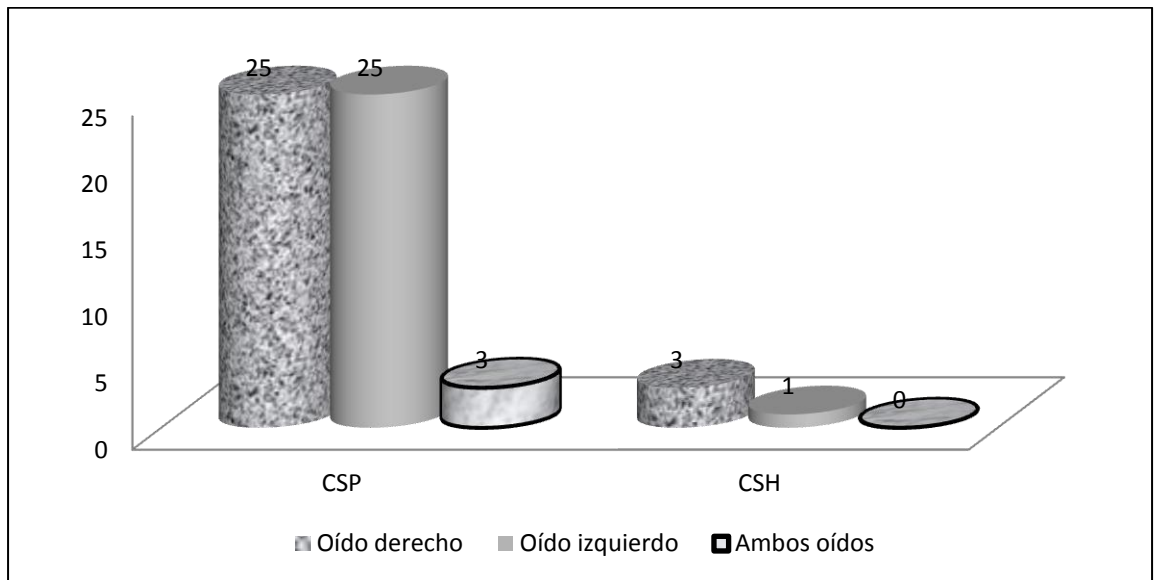
Gráfica 7. Sintomatología Vestibular en pacientes con VPPB.

Se les realizó exploración vestibular completa dentro de la cual se incluyeron las pruebas de equilibrio estático y dinámico, movimientos oculares, búsqueda de nistagmus espontáneo, disimetrías, disdiadococinesias, todas éstas se reportaron dentro de lo normal. Las que mostraron cambios fueron las pruebas calóricas y la maniobra de Dix Hallpike. La prueba calórica se reporta en la gráfica 8, en donde el 14% presentó lesión vestibular, el 17% no aceptó que se le realizara la prueba debido a su sintomatología vertiginosa y el 69% obtuvo un resultado normal.



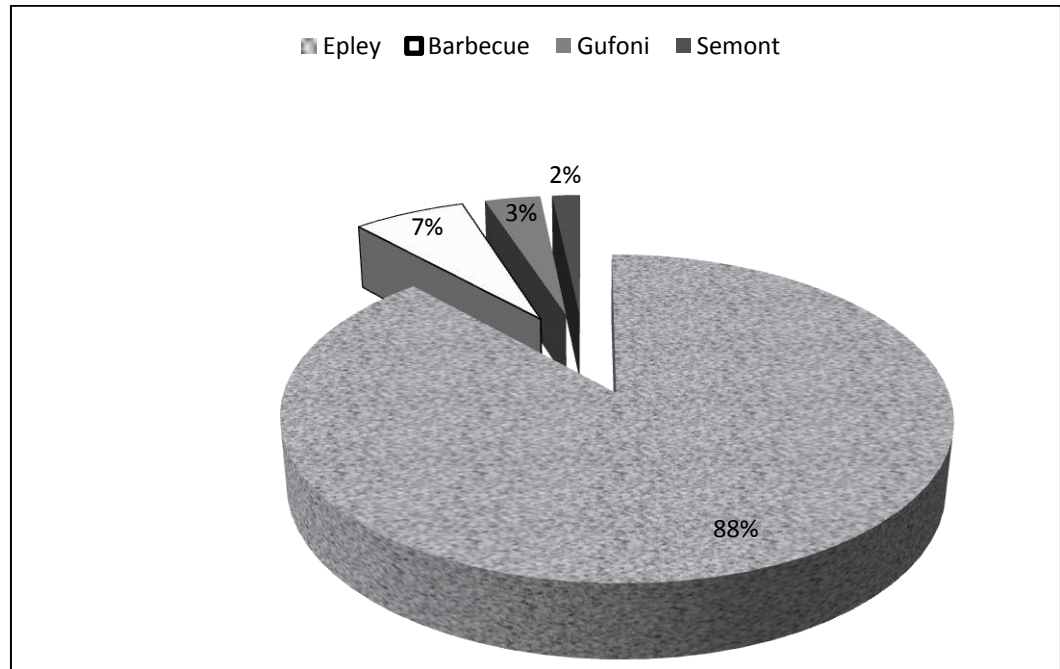
Gráfica 8. Resultado de la Prueba Calórica en pacientes con VPPB.

La distribución de los porcentajes de afección a cada canal se muestra en el gráfico 9. Donde observamos, que se presenta con mayor frecuencia el VPPB del canal semicircular posterior en un 93%, y el 7% restante corresponde al VPPB del canal semicircular horizontal, no se reportó ningún caso de VPPB del canal semicircular anterior.



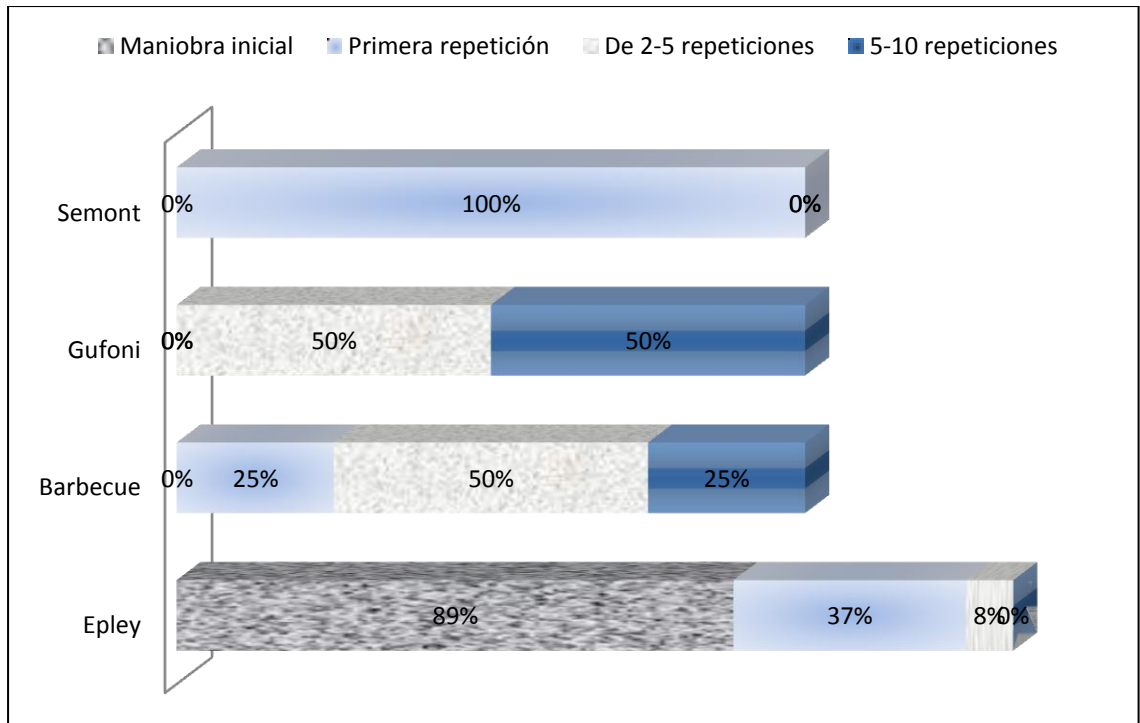
Gráfica 9. VPPB de acuerdo al canal semicircular afectado y lateralidad de presentación.

A todos los pacientes, se les hizo el diagnóstico de VPPB al observar nistagmus de tipo postural en la maniobra de Dix-Hallpike (gold estándar), y una vez diagnosticados con VPPB, se les realizó la maniobra de reposición de partículas, dentro de las cuales el 88% corresponden a maniobra de Epley, 7% maniobra de Barbecue, 3% maniobra de Gufoni y 2% a la maniobra de Semont (Gráfica 10).



Gráfica 10. Distribución de las maniobras de reposición de partículas.

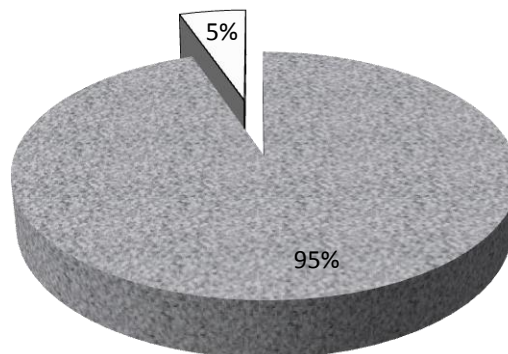
De acuerdo a esto, a todos los pacientes con esta afección se les realizó la maniobra de reposición de partículas y, tenemos una efectividad, en la maniobra inicial de Epley del 89%, que corresponden al VPPB del canal semicircular posterior. Las maniobras de Barbecue y Gufoni se realizaron para el VPPB del canal semicircular horizontal, éstas no tuvieron efectividad en la maniobra inicial, pero si la tuvieron con el número de repeticiones (Gráfica 11). Se observó que en los pacientes <40 años, tuvieron éxito en la maniobra inicial. En cuanto al número de repeticiones de la maniobra, no se encontró relación: con el tipo de maniobra, tiempo de evolución, comorbilidades, el resultado del estado auditivo y las pruebas térmicas; del total de los pacientes el 90%, mostró estricto apego al tratamiento y 10% refirió mal apego al mismo, sin embargo, el VPPB remitió con la repetición de la maniobra correspondiente.



Gráfica 11. Efectividad de las maniobras de reposición de partículas de acuerdo al canal semicircular afectado.

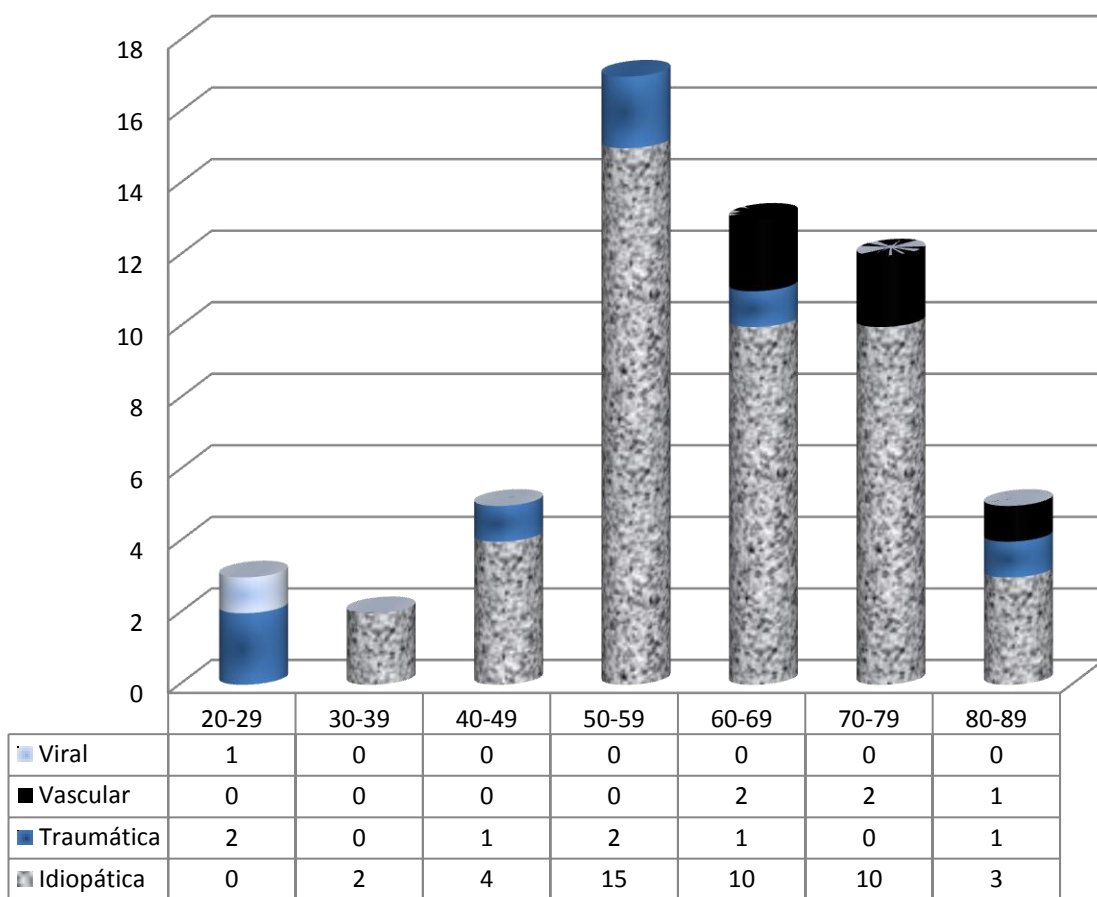
Posterior a la maniobra de reposición de partículas del VPPB inicial, el 5% de los pacientes presentaron VPPB contralateral (Gráfica 12).

■ Sin VPPB posterior a maniobra ■ VPPB contralateral posterior a maniobra



Gráfica 12. Distribución de la presentación de VPPB contralateral.

Con respecto a la etiología probable del VPPB, observamos que la causa principal fue idiopática, con una distribución homogénea y dentro del grupo de edad de 20 a 59 años se presentó con mayor frecuencia la etiología traumática, y en el grupo de 60 a 89 años de edad, se presentó con mayor frecuencia la etiología vascular (Gráfica 13). En nuestra población, y de acuerdo a la etiología, solo a 3 pacientes (5.2%) se les solicitó estudio de imagen, el cual se reportó dentro de los parámetros normales, sin evidencia de lesión estructural.



Gráfica 13. Etiología por Grupo de Edad en el VPPB.

Discusión.

En nuestra revisión tuvimos un total de 57 pacientes, 44 mujeres y 13 hombres; encontramos que hay una alta frecuencia de VPPB en el sexo femenino en la sexta y séptima década de la vida lo que corresponde a lo reportado en la literatura por Gacek y Hornibrook.²⁻³ Seung Han y Ji Soo, postulan que es atribuido a una posible disminución de los niveles de estrógeno, dañando así la estructura interna de las otoconias, las cuales están formadas de carbonato de calcio en forma de cristales de calcita.¹ Assumpção, Alves y Celeno mencionan que, todos tenemos estatoconias libres, sin embargo, el cuerpo las reabsorbe totalmente, sin síntomas desencadenantes, pero cuando se presentan estas dificultades para la reabsorción, es cuando se presenta el característico VPPB.⁶ En nuestro centro hospitalario UMAE, HG "Dr. Gaudencio González Garza" CMN La Raza, en el 2004, esta patología ocupaba el tercer lugar, del año 2013 a 2014, representa el 6% de los trastornos vestibulares. Internacionalmente se reporta que los cuadros vertiginosos se presentan con una incidencia de 64 por 100,000 habitantes, de los cuales el 20% corresponde al VPPB,³ esto corresponde que sea la primer causa de consulta por vértigo, sin embargo, consideramos que esta cifra corresponde al servicio de admisión continua en urgencias, nuestro servicio por pertenecer a un 3º nivel, se realizan las evaluaciones posteriores a un médico familiar, otorrinolaringólogo o neurólogo.

En nuestra población, la ocupación más representativa con 52.6% fue ama de casa, seguidos de empleado administrativo con 14%, actividades que en sí mismas no son un factor de etiológico para el VPPB, ni su recurrencia; su alto porcentaje podría ser resultado del tipo de pacientes que se valora en la institución, no hay reportes en la literatura, con respecto a la ocupación laboral y la presentación del VPPB. Dentro de las comorbilidades, la más frecuente fue la hipertensión arterial con 49%, seguida de Diabetes Mellitus tipo 2, con 17%, cardiopatías con 8.1% y endocrinopatías con 8.7%; en la literatura internacional de reporta que del 34 a 66% es idiopática, por lo tanto no se atribuye a una comorbilidad específica.⁵

En cuanto al tipo de hipoacusia, en nuestros pacientes predominó la de tipo sensorial con un 68%, lo cual puede ser explicado debido a que el 81% de nuestra muestra fueron mayores de 50 años; solo el 7% presentaba hipoacusia conductiva, que corresponde con los trastornos del oído medio, detectado mediante impedanciometría, en la práctica se observa que este tipo de paciente presentan mayor sintomatología vestibular ya que se suman las alteraciones de presión del oído medio, ya que por sí

solas provocan inestabilidad; Assumpção y cols, y Gordon y cols, mencionan que el VPPB puede estar asociado a otras afecciones del oído interno como la neuronitis vestibular, laberintitis, enfermedad de Meniere, isquemia vertebrobasilar, complicaciones quirúrgicas otológicas y reposo prolongado,⁶⁻⁷ sin embargo, en nuestra muestra no encontramos relación con éstas patologías.

La sintomatología vestibular más frecuente fue el vértigo, llama la atención que el 4.2% del total de las mujeres lo refería como inestabilidad y el 15% de los hombres lo refería como inestabilidad, es decir que los hombres de nuestra muestra, minimizan sus síntomas. El 69% de nuestra población, resultó con pruebas térmicas dentro de parámetros de normalidad, el 11% restante con alteración de las mismas y solo 17% prefirió no realizar la prueba, debido a la sintomatología vertiginosa; en la literatura solo se mencionan enfermedades del oído interno asociadas a VPPB, pero no se reportan datos de los resultados de las pruebas térmicas.

En nuestra muestra la maniobra que con mayor frecuencia se realizó fue la maniobra de Epley, ya que esta entidad se presenta con mayor frecuencia en el canal semicircular posterior, según lo reportado por Hornibrook se encuentra en un 85%, seguido del canal semicircular horizontal con 14% y del canal semicircular anterior 1%³, en nuestra revisión encontramos que el canal semicircular posterior se presentó en un 93% y el otro 7% restante correspondía al canal semicircular horizontal, no se reportó ni un caso del canal semicircular posterior. El tratamiento del VPPB depende del canal afectado, a todos nuestros pacientes, se les orientó para restringir ciertas posturas y evitar los movimientos bruscos cefálicos, según con lo reportado por Papacharalampous y cols⁹, por lo tanto a todos nuestros pacientes, se les colocó collarín y se revaloraron en 48 horas, el asesoramiento y consejería adecuada para el tratamiento es indispensable y de gran valor, ya que es una patología que no requiere de tratamiento farmacológico. El estándar de oro para desencadenar el VPPB, es la maniobra de Dix-Hallpike.⁹

La maniobra de Epley inicial tuvo una efectividad del 89%, el resto de las maniobras tuvieron efectividad con el número de repeticiones. Del total de las maniobras de reposición de partículas, el 88% correspondió a la maniobra de Epley, y el 12% restante a las maniobras de Barbecue, Gufoni y Semont, por lo que nuestros resultados, pueden ser extrapolados a la población general en la maniobra de Epley, sin embargo en el resto de las maniobras consideramos que no es una muestra representativa para

generalizar el éxito de las mismas. El 100% de la muestra presentaba VPPB unilateral, de éstos el 5% presentó VPPB del oído contralateral, posterior a la maniobra y remisión del VPPB inicial.

La etiología principal en nuestra muestra fue idiopática en el 77% y muestra una distribución homogénea en todos los grupos etarios; la etiología traumática se distribuyó en un 12%, predominando en el rango de edad de 20 a 59 años de edad. La etiología vascular fue del 9% identificada en el rango de edad de 60 a 89 años de edad. Solo observamos un caso con etiología viral, la cual según Gacek, las personas con niveles altos de anticuerpos elevados del Virus del Herpes Simple, tiene una alta propensión a presentar VPPB, aunque muchos aun no aceptan tal teoría, porque no se ha reportado un origen que apunte a una historia de origen viral reconocible para síndromes vestibulares.²

Consideramos que dudoso, el hecho de que los anticuerpos del Virus del Herpes Simple, tengan un factor en cuanto a la presentación del VPPB, ya que en nuestra revisión solo reportamos un caso con esta etiología. Algunos autores mencionan que es más frecuente la presentación del canal semicircular posterior derecho, esto debido al hecho, de que la mayoría de las personas duermen sobre ese lado, sin embargo, nosotros tuvimos el mismo número de casos, tanto para el CSP derecho e izquierdo, así que no atribuimos este hecho en la presentación del Vértigo Postural Paroxístico Benigno.

El vértigo postural paroxístico benigno tiene múltiples causas, y las maniobras de reposición de partículas son 100% efectivas, siempre y cuando se tenga una buena técnica para la realización de la misma, con un 78% de efectividad en la maniobra inicial y 22% la repetición de las mismas.

Conclusión.

En general las maniobras de reposición de partículas mostraron ser efectivas en un 78%, de éstas, la maniobra de Epley mostró una efectividad del 89% en la maniobra inicial, seguida de la maniobra de Semont con un 100% en la realización de la segunda maniobra y las maniobras de Barbecue y Gufoni mostraron ser 50% efectivas hasta la realización de la quinta maniobra. Sin embargo solo el 12% requirió de las maniobras de Barbecue, Gufoni y Semont, por lo que consideramos que en estos casos, la muestra no es lo suficiente grande para generalizar los datos, en cuanto a los resultados de estas tres maniobras.

A todos los pacientes se les egresó sin vértigo postural paroxístico benigno. No se encontró relación en aquellos pacientes con empleos con actividad brusca y la recurrencia que observamos fue en pacientes con empleo administrativo, desempleado, jubilado y ama de casa, por lo tanto concluimos que este hecho no es de gran valor para presentar la patología.

Referencias Bibliográficas.

1. Seung-Han L and Ji Soo K. "Benign Paroxysmal Positional Vertigo". *J Clin Neurol*. 2010 June; 6(2): 51–63. doi: 10.3988/jcn.2010.6.2.51.
2. Gacek RR, "A Perspective on Recurrent Vertigo". *Karger ORL* 2013; 75: 91–107. doi: 10.1159/000348710.
3. Hornibrook J. "Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV): History, Pathophysiology, Office Treatment and Future Directions". *Int J Otolaryngol*. 2011; 2011: 835671.
4. Balatsouras DG, et al. "Diagnosis of Single- or Multiple-Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo according to the Type of Nystagmus". *Int J Otolaryngol*. 2011, 2011: 483965.
5. Karlberg M, Hall K, Quickert N, Hinson J, Halmagyi GM. "What inner ear diseases cause benign paroxysmal positional vertigo?" *Acta Otolaryngol*. 2000;120:380–385.
6. Assumpção AG; Alves BM; Celso PC. "Benign Paroxysmal Positional Vertigo without nystagmus: diagnosis and treatment". *Braz J Otorhinolaryngol*. 2011 Nov-Dec; 77 (6):799-804.
7. Gordon CR, et al. "Is Posttraumatic Benign Paroxysmal Positional Vertigo Different From the Idiopathic Form?". *Arch Neurol*. 2004;61(10):1590-1593.
8. <http://www.dizziness-and-balance.com/disorders/bppv/bppv-spanish2.htm>; © Copyright April 6, 2012 , Timothy C. Hain and Dario Yacovino, M.D. All rights reserved.
9. Papacharalampous GX, Vlastarakos PV, Kotsis GP, Davilis D, and Manolopoulos L. "The Role of Postural Restrictions after BPPV Treatment: Real Effect on Successful Treatment and BPPV's Recurrence Rates". *Int J Otolaryngol*. 2012, 2012: 932847.
10. Ibekwe TS and Rogers C. "Clinical evaluation of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo". *Niger Med J*. 2012 Apr-Jun; 53(2): 94–101.
11. Glasziou P. "La maniobra de Epley Para vértigo posicional paroxístico benigno". *Australian family physician* 2013; 42 (1) 36-37.
12. Amer A. Al Saif et al. "Physical therapy management of Anterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo by the Deep Head Hanging Maneuver" *Journal of Health Sciences* 2012, 2(4): 29-32.

13. Youn-Kyoung D, et al. "The Effect of Early Canalith Repositioning on Benign Paroxysmal Positional Vertigo on Recurrence". *Clinical and Experimental Otorhinolaryngology* September 2011;4(3): 113-117.
14. Lorin P, Foubert F and Debaty M. "Why Treat Apogeotropic BPPVs of the Horizontal Canal? About 30 Observations". *Int Journal Otolaryngol.* Volume 2011, Article ID 278383, 7 pag.
15. Testa D, Castaldo G, De Santis C, Trusio A, and Motta A. "Treatment of Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A New Rehabilitation Technique". *ScientificWorldJournal* 2012; 2012:160475.
16. Asprella Libonati G. "Diagnostic and treatment strategy of Lateral Semicircular Canal Canalolithiasis". *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2005 October; 25(5): 277-283.
17. Soto-Varela A, Rossi-Izquierdo M, Santos-Pérez S. "Resúmenes De Las Comunicaciones De La I Reunión Ibérica De Otoneurología. Madrid 27 Y 28 De Mayo De 2011; 28.- ¿Podemos Predecir La Eficacia De La Maniobra De Semont En El Tratamiento Del Vértigo Posicional Paroxístico Benigno Del Conducto Semicircular Posterior?" *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012.
18. Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española. <http://www.rae.es/rae.html>.
19. Diccionario del Instituto Nacional del Cáncer. <http://www.cancer.gov/diccionario?cdrid=44783>
20. Salesa, E. Perello, E. Bonavida, A. *Tratado de Audiología.* Elsevier Masson. España 2005.
21. Poblano, A. *Temas Básicos de Audiología.* Trillas. México 2003.
22. http://neurocienciasdelamemoriayequilibrio.blogspot.mx/p/blog-page_1498.html
23. Eggers SDZ, Zee DS. "Evaluación del paciente con vértigo: examen físico del sistema vestibular" *Rev Med Univ Navarra.* 2003; 47(4): 163-169.

Anexo 1. Hoja de Recolección de Datos.

Hoja de Recolección de Datos					
Ficha de identificación:					
Nombre:					
Edad:					
Sexo:	Masculino:	Femenino:			
Dirección:					
Teléfono:					
Sintomatología Auditiva	Hipoacusia.				
	Algiacusia.				
	Acufeno				
	Plenitud aural				
Sintomatología Vestibular	Vértigo				
	Inestabilidad				
Tiempo de evolución:	Días:	Meses:			
Exploración Otoneurológica.					
Características del vértigo.	Desencadenado por los cambios posturales:	Tipo de nistagmus:	Latencia:	Fatiga:	Revierte a la sedestación:
Canal Semicircular Afectado:					
Comorbilidades:					
ETIOLOGIA DE VPPB					
Tipo de Maniobra de Reposición de Partículas de acuerdo al Canal Semicircular Afectado:				Repeticiones de la Maniobra:	
El paciente guardo postura no se quitó collarín, durmió como es indicado					
Existió cambio de canal y se realizó alguna otra maniobra					
Algún paciente requirió estudio de imagen					

Anexo 2. Consentimiento Informado.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Lugar y fecha: México, Distrito Federal a _____.

Por medio de la presente yo _____ acepto participar en el protocolo titulado **"EFECTIVIDAD DE LAS DIFERENTES MANIOBRAS DE REPOSICIÓN DE PARTÍCULAS EN EL VÉRTIGO POSTURAL PAROXÍSTICO BENIGNO DE ACUERDO AL CANAL SEMICIRCULAR AFECTADO EN PACIENTES DEL SERVICIO DE AUDIOLOGIA, DEL HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA CMN LA RAZA"**, donde se me ha explicado que me proporcionarán el tratamiento específico para mi vértigo, que es una serie de movimientos de la cabeza que dichos movimientos no implican riesgos a mi persona, ni generan secuelas.

Se me ha explicado ampliamente las condiciones que requiero para el tratamiento y que no afecta mi condición como ser humano, y que tampoco es un procedimiento invasivo. Se me responderá cualquier duda o inconveniente que se presente durante el mismo, también se me ha informado que de no aceptar mi participación en el proyecto mi atención médica será la misma, así como también que cuento con privacidad de mis datos.

En caso de dudas o aclaraciones sobre el estudio puede comunicarse directamente en el control 126 de la consulta externa del Hospital General Dr. Gaudencio González Garza o con la Dra. Nelly Adriana Sansores Domínguez médico residente del Instituto con número de celular (55) 5987-3105.

Nombre y firma del paciente

**Nombre y firma del médico que
obtiene el consentimiento**

**Testigo
Nombre, firma y parentesco.**

**Testigo
Nombre y firma.**