



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

**COMPARACION ANTES Y DESPUES DE MANIOBRAS DE
REPOSICION CANALICULAR DEL NIVEL DE DISCAPACIDAD EN
SUJETOS CON VPPB EVALUADOS CON DIZZINESS HANDICAP
INVENTORY.**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

MÉDICO ESPECIALISTA EN:

AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A:

DRA. LUCÍA ARELLANO CABRERA.

PROFESORA TITULAR:
DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:
DRA. JULIA KIOKO ISHIWARA NIEMBRO.
M.C. MARIA DEL CONSUELO MARTINEZ WBALDO.

DIRECTORA DE ENSEÑANZA



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.
SUBDIRECTORA DE POSTGRADO
Y EDUCACIÓN CONTINUA**

**DR.
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA**

**DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
PROFESOR TITULAR**

**DRA. JULIA KIOKO ISHIWARA NIEMBRO
ASESOR CLÍNICO**

**M.C. MARIA DEL CONSUELO MARTINEZ WBALDO.
ASESOR METODOLÓGICO**

Autor**Dra. Lucía Arellano Cabrera.**

Residente de cuarto año de la especialidad de Audiología, Otoneurología y Foniatría, en el Instituto Nacional de Rehabilitación (INR).

Asesor clínico**Dra. Julia Kioko Ishiwara Niembro.**

Médico especialista en Comunicación Humana, Audiología y Foniatría.

Jefe del Servicio de Otoneurología.

Asesor Metodológico**M.C. María del Consuelo Martínez Wbaldo.**

Maestría en Ciencias de la Salud.

Médico

ÍNDICE DE CONTENIDOS.

I. ANTECEDENTES.

1.1 Generalidades del vértigo postural paroxístico benigno.

1.1.1 Diagnóstico y tratamiento del vértigo postural paroxístico benigno.

1.2 Discapacidad por vértigo postural paroxístico benigno.

II. JUSTIFICACIÓN.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

IV. HIPOTESIS.

V. OBJETIVO GENERAL.

VI. OBJETIVOS ESPECIFICOS.

VII. METODOLOGÍA.

7.1 Diseño del estudio.

7.2 Descripción del universo de trabajo.

7.3 Criterios de inclusión.

7.4 Criterios de exclusión.

7.5 Criterios de eliminación.

7.6 Tamaño de muestra.

7.7 Variables independientes.

7.8 Variables dependientes.

7.9 Variable confusora.

VIII. ASPECTOS ÉTICOS.

IX. ANALISIS ESTADISTICO PROPUESTO.

X. RESULTADOS.

XI. DISCUSIÓN.

XII. CONCLUSIONES.

XIII. BIBLIOGRAFIA.

MARCO TEORICO.

VERTIGO POSTURAL PAROXISTICO BENIGNO

ANTECEDENTES.

Se define por la aparición de episodios de vértigo en crisis breves, que se acompañan de nistagmo, son provocados por los cambios de posición y se reproducen al adoptar la posición desencadenante (1). El termino VPPB excluye vértigo por lesiones centrales; este es el resultado de una estimulación anormal de la cúpula de alguno de los 3 canales semicirculares (6).

HISTORIA.

Según Weider, el primero en describir en VPPB fue Busch en 1882, después de la primer descripción se publicó por Adler en 1897 y Bárány en 1921 (5). Pero el VPPB ya se había descrito por Dix y Halpike en 1952. Dichos autores ubicaron el origen de este padecimiento en el conducto semicircular posterior (CSP), siendo posible también en el conducto semicircular horizontal (CSH) y conducto semicircular superior (CSS) (7).

EPIDEMIOLOGÍA.

Es la principal causa de vértigo en la consulta de atención primaria y representa hasta el 25% de los pacientes que consultan por este síntoma. Su incidencia se estima entre 11-64 casos por 100 000 habitantes en Estados Unidos (3) pero debido a su alta tasa de remisiones espontáneas es muy difícil de estimar su incidencia real (7). Aunque puede aparecer en cualquier grupo de edad, es más frecuente entre los 50 y los 70 años (3). Se ha demostrado que en estudios histopatológicos que hay degeneración de las otoconias, desmielinización, lo que aumenta la prevalencia en las décadas mencionadas (5). Cuando la causa es idiopática, es dos veces más frecuente en las mujeres que en los hombres, sin diferencias cuando su etiología es postraumática o por neuritis vestibular (3).

El VPPB del canal semicircular posterior es el más común (4), esto porque es el canal anatómicamente más susceptible de que entren partículas flotantes procedentes del utrículo durante los movimientos de rotación de la cabeza (7). El VPPB del canal semicircular horizontal (VPPB-CSH) es la segunda forma más común de VPPB y se presenta en 15 a 25% de los casos (4) y finalmente el del canal semicircular anterior.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.

Es causado por el desplazamiento de los otolitos(otoconias) provenientes del utrículo hacia los canales semicirculares; esto puede ser secundario a infecciones, traumatismos, vasculares, degenerativos, cirugía otológica, actividades deportivas intensas como clavados, yoga, corredores sobre pavimento, aerobics, etc. Causas posicionales como en los pintores de techos, mecánicos, posición en tratamientos odontológicos y estéticos. Aunque al hablar de VPPB se hace referencia a un síndrome que en más de la mitad de los casos no tiene una etiología conocida y se considera idiopático (4).

ETIOLOGIA DEL VPPB	%
Idiopática	50
Postraumática	18
Neurolaberintitis	16
Otras	16
Insuficiencia vertebrobasilar	Ototoxicidad
Enfermedad de Meniere	Laberintitis luética
Reposo en cama prolongado	Otitis media crónica
Posestapedectomía	Miscelánea

VPPB postraumático: es habitualmente bilateral y representa el 50% de los casos de VPPB bilateral, aunque puede ser también unilateral y entonces se encuentra en el 20% de los casos. Es provocado por el desprendimiento de otolitos de la macula utricular como consecuencia del traumatismo (1). El desprendimiento mecánico de las otoconias por traumatismo craneoencefálico es la condición más común asociada a esta etiología, su

incidencia va de 8,5 hasta 27%. La naturaleza y la gravedad de los traumas que causan VPPB son diversas, van desde lesiones leves a severas en la cabeza y el cuello, este último se puede acompañar de pérdida de la conciencia. Esta entidad afecta principalmente a poblaciones jóvenes. Algunos autores informan que no hay predominio en los canales semicirculares involucrados, mientras que otros dicen hay una mayor incidencia del CSP (8).

VPPB postviral/isquémico: la incidencia de neuritis vestibular en pacientes con VPPB es reportado de 0.8 a 24.1%; y en pacientes con neuritis vestibular la incidencia de VPPB es más frecuente que en la población general, de 9.8 a 20% (8). Aparece semanas o meses después de que el paciente sufra vestibulopatía periférica aguda. La explicación más plausible para la neuritis es la infección viral selectiva en el ganglio de Scarpa en el que se observa una reducción significativa del número de neuronas sin fibrosis reactiva (propia de lesiones vasculares) con cambios periféricos de denervación, mientras que en el núcleo vestibular ipsilateral existe una reducción de la densidad sináptica (1).

No es posible diferenciar clínicamente la etiología viral de la isquémica (isquemia de la arteria vestibular anterior o Síndrome de Lindsay-Hemenway); solo el estudio detallado de los factores de riesgo que presenta el paciente permitirá decantarnos hacia una u otra etiología. Este síndrome se define como aquel debido a la necrosis isquémica de la mácula utricular y las crestas de CSH y CSS. Esta necrosis causa un episodio inicial similar a la neuritis vestibular al que posteriormente (debido a la degeneración de la mácula otolítica y su posible acumulación en el conducto semicircular posterior) le sigue uno de VPPB. La duración de la primera fase es de 4-10 días y la aparición de la segunda en un plazo inferior de 3 meses en el 95% de los pacientes y 12-24 días en el 65%. A largo plazo, la evolución es satisfactoria en el 94% en cuanto a la desaparición del vértigo, pero en el 12% se produce un accidente isquémico mayor en el territorio posterior de la circulación cerebral. Su incidencia es del 0.1% de todos los vértigos y del 1% de los VPPB y 6% de las neuritis (1).

VPPB yatrogénico: durante la cirugía para el tratamiento de la otosclerosis es posible que el paciente tenga en el postoperatorio inmediato sensación de vértigo (manifestado por un VPPB), tanto por la manipulación directa del laberinto membranoso (mácula utricular) como por la aspiración de perilinfa que provoca un hemo/neumolaberinto. En el primer caso, el

vértigo es duradero (semanas) y en el segundo se resuelve en días (1). La incidencia de este cuadro es de 6.3 a 8.5% (8).

En el caso de la cirugía de la otitis crónica es infrecuente la aparición de VPPB, que complica el postoperatorio y siempre sugiere la existencia de una fistula (1).

Las cirugías maxilofaciales y dentales incluyendo la colocación dental implantes, se asocian con VPPB secundario. La incidencia ha sido reportada entre 3 % y 0-28 %. La manipulación en estas cirugías desprende las otoconias utriculares, ocasionando el cuadro de VPPB. Afecta predominantemente el CSP posiblemente debido a que está situado más bajo que el vestíbulo en la posición supina. El inicio del VPPB luego de la cirugía maxilofacial y dental es de 4 días después del procedimiento. En cuanto a la implantación coclear, los pacientes desarrollan VPPB hasta 165 u 880 días después de la cirugía (8).

Enfermedad de Meniere: Se estima que aproximadamente el 65 a 70% de pacientes experimentarán VPPB entre los ataques de la enfermedad. El mecanismo fisiopatológico considera una destrucción de las máculas del utrículo y el sáculo secundaria al hidrops endolinfático, ya sea a través de compromiso vascular o por distorsión de su superficie, lo que da lugar a desprendimiento de otolitos en la endolinfa (8).

La incidencia de VPPB es mayor en los pacientes que sufren de migraña. Lempert et al. Encontraron que la prevalencia de la migraña en pacientes con VPPB fue dos veces más alta, que los que no sufren migraña. La relación entre la migraña y el vértigo posicional paroxístico benigno es poco entendida. Se ha sugerido que el vasoespasmo de las arterias laberínticas, induce isquemia local, lo que facilita el desprendimiento de otoconias de la mácula del utrículo (8).

También se ha reportado VPPB en asociación con arteritis de células gigantes, diabetes, (lo cual se explica por mecanismos de vasoespasmo), osteopenia / osteoporosis e hiperuricemia. En cuanto a la osteopenia de la estructura del vestíbulo hay perturbación de las otoconias y una reducción en la capacidad de disolver las mismas debido a una mayor concentración de calcio libre en la endolinfa (8). La hipertensión arterial sistémica puede conducir a daño vascular en el oído interno y por lo tanto a VPPB (9).

VPPB idiopático: es el más frecuente, en más de la mitad de los casos la etiología es desconocida (1).

Hoy en día encontramos 2 teorías explicativas: 1- la cupulolitiasis y 2- la canalolitiasis. La primera propone que unos fragmentos, posiblemente procedentes de la degeneración de otoconias utriculares, se depositarían sobre la cúpula del CSP, haciéndola sensible a la gravedad (7). Se desplazan con los movimientos de la cabeza, provocando un estímulo desproporcionado en el oído afectado. Es la teoría más aceptada y explicaría los fenómenos de latencia (el desplazamiento de las partículas precisa de unos segundos hasta que provoca el estímulo de las células sensoriales), agotamiento (una vez que las partículas alcanzan la porción más en declive del canal va desapareciendo el estímulo sobre las células ciliadas) y fatiga (la repetición del movimiento genera la dispersión de las partículas que reducen el estímulo hasta su desaparición). Es la teoría que explicaría la mayoría de los VPPB del canal posterior y superior (4).

Mientras que la segunda teoría propone que dichas partículas no se depositarían sobre la cúpula, sino que estarían flotando en la endolinfa del CSP. Con lo que tras los movimientos de la cabeza dichas partículas se desplazarían gracias a la acción de la gravedad, dando como resultado una corriente endolinfática responsable de la estimulación de dicho conducto, produciendo así los síntomas de dicha patología (7). Con esta teoría no se puede explicar la latencia, agotamiento ni la fatiga. Sí se explican algunos de los VPPB del canal semicircular horizontal. Estas dos teorías se basan en los hallazgos de estudios anatomopatológicos y quirúrgicos en pacientes diagnosticados de VPPB (4).

El 80% de los pacientes comunica una sensación rotatoria, hasta el 47% describen la sensación de flotar (10), de unos segundos de duración, precipitado por ciertos movimientos o cambios de posición de la cabeza. Los movimientos más comúnmente referidos son el giro en la cama, la extensión del cuello o la inclinación de la cabeza hacia delante. Los pacientes pueden identificar el lado afecto o un movimiento de la cabeza que desencadena los síntomas (por ejemplo, cuando se gira en la cama a la derecha, pero no a la izquierda, se precipita la crisis, lo que indica que el oído derecho está involucrado). La crisis de vértigo dura 10-30 segundos, aunque algunos pacientes la perciben durante varios minutos. La razón de esta variación se debe probablemente a la sobrevaloración de la duración de las crisis que suelen realizar los pacientes. A veces presentan varias crisis separadas entre sí, que refieren como una sola crisis (12). Algunos pacientes refieren cefalea, náuseas y mareo. Además, muchos presentan ansiedad y pueden desarrollar

conductas de evitación del movimiento que les provoca la crisis del vértigo (10). La historia natural del VPPB es hacia la resolución espontánea de los síntomas en semanas o meses; el canalito tiende a fragmentarse, disolverse o reabsorberse. Un tercio de los pacientes presenta recurrencia de los síntomas en meses o años y generalmente mejoran con el tratamiento conservador (11).

Se asocia a un nistagmo característico, que permite identificar el conducto semicircular afectado, ya que el eje de rotación del globo ocular es perpendicular al plano del conducto afectado (11).

La duración media de cada episodio es de 2 semanas, aunque esta variable presenta una gran dispersión y un tercio de los pacientes refiere que los episodios tuvieron una duración superior a 1 mes. La enfermedad se limita a un episodio aislado en el 44% de los casos, mientras que en el 56 % los episodios de vértigo son recurrentes.

CARACTERÍSTICAS CLINICAS.

VPPB del CSP: es el más frecuente (60-90%). En posición vertical, las partículas se agrupan en la parte posterior e inferior a la ampula en el lado de la cúpula opuesto al utrículo. Al realizar la maniobra de Dix-Hallpike se produce una corriente ampulifuga hacia la parte más inferior del conducto. Esto hace que la cúpula se desplace en la misma dirección por el efecto de succión, de tal manera que al tratarse de una corriente en dirección al quinocilio se produce una despolarización de las células vestibulares. Esta corriente excitadora se traduce en una estimulación del musculo oblicuo superior ipsilateral y del recto inferior contralateral. El resultado es una rotación ocular, lenta y sostenida, antihoraria con la estimulación de la cresta ampular del CSP izquierdo y horaria con la estimulación derecha, existiendo un componente vertical hacia abajo muy evidente. El nistagmo resultante es horario al estimular el CSP izquierdo y antihorario el estimular el CSP derecho, con el componente vertical, hacia arriba hacia el oído contralateral. Cuando el paciente retorna hacia la posición inicial, las partículas vuelven a la posición original, por lo cual se produce una corriente endolinfática ampulipeta, por lo tanto inhibidora, que genera una respuesta nistagmica contraria. La latencia de la aparición del nistagmo se explica por el tiempo que tardan las partículas en desplazarse. La fatigabilidad con la

repetición de la maniobra de provocación se relaciona con la dispersión de las partículas en el conducto, que hacen que el efecto de succión sobre la cúpula disminuya. La reactivación del vértigo después de un descanso prolongado en decúbito supino tiene lugar por la reagrupación de las partículas (1).

Generalmente se acompaña de vértigo. El nistagmus es breve en los casos de canalolitiasis pero puede persistir cuando se trata de cupulolitiasis. El observador puede identificar el canal semicircular afectado en función de la dirección de la fase rápida del nistagmus:

- Rotatorio a la derecha (antihorario según los ojos del paciente) y hacia arriba: VPPB del CSC posterior derecho.
- Rotatorio a la izquierda (horario) y hacia arriba: VPPB del CSC posterior izquierdo.

Al regresar al paciente a la posición de sentado ocasionalmente se aprecia un nistagmus en dirección contraria y de menor duración debido al movimiento del canalito hacia la cúpula (11).

El nistagmo posicional paroxístico tiene, en la mayoría de los casos, características paradigmáticas que no dejan lugar a dudas acerca de su interpretación clínica. Sin embargo, en un número restringido de casos, el nistagmo posicional paroxístico aparece con aspectos que pueden imitar una patología vestibular central, estos casos necesitan estudios de neuroimagen para aclarar el diagnóstico.

En 1995 Agus et al. describió por primera vez un nistagmo posicional paroxístico atípico, este es predominantemente vertical-torsional, pero "invierte" en todos sus componentes direccionales cuando se provoca.

Se observó en un estudio que pacientes con VPPB desencadenado en posición vertical, tenían nistagmo torsional que bate hacia abajo, lo que sugiere VPPB de canal anterior, en los siguientes chequeos tenían un típico nistagmo posicional paroxístico del CSP del lado contralateral, con respecto al diagnóstico inicial del CSA. Esto se atribuye a que las partículas libres flotantes en ocasiones se pueden localizar en la porción distal del brazo no ampular del CSP, dando un nistagmo similar al contralateral CSA (13).

VPPB del CSA: incidencia del 4-12% (1). La baja incidencia de litiasis del conducto anterior se atribuye a las características anatómicas del laberinto. Las partículas del conducto anterior pueden eliminarse debido a que el brazo posterior del canal anterior desciende

directamente dentro de la cruz común y el utrículo (10). Durante la maniobra de provocación se produce una corriente ampulifuga en el CSS y un desplazamiento de la cúpula en la misma dirección que produce una despolarización de las células vestibulares. Esto se traduce en una estimulación del musculo oblicuo inferior contralateral y del recto superior ipsilateral, manifestado por una rotación ocular lenta y sostenida, antihoraria con la estimulación de la cresta ampular del CSS izquierdo y una rotación ocular horaria con la estimulación derecha. El componente rápido del nistagmo tiene una dirección opuesta y así la maniobra de Dix-Hallpike sobre el lado derecho cuando la localización de la canalolitiasis es en el CSS izquierdo, provoca nistagmo con un componente torsional izquierdo (horario) y vertical inferior (hacia abajo), la posición de la mirada hacia el lado afectado acentúa el componente vertical. Cuando el paciente retorna a la posición inicial, las partículas vuelven a la posición original lo que produce una corriente endolinfática ampulípeta, por lo tanto inhibidora, que genera una respuesta nistagmica contraria, esto es torsión antihoraria y vertical hacia arriba (1).

VPPB del CSH: fue descrito por Mc- Clure en 1985, su incidencia del 1-2%. 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 por lo tanto una corriente ampulípeta que en este caso es estimuladora. La despolarización de las células vestibulares provoca activación del recto medial ipsilateral y recto lateral contralateral; el resultado es un desplazamiento ocular horizontal, hacia el lado contralateral, siendo el componente rápido del nistagmo geotrópico o hacia el oído más enfermo. Cuando los otolitos dejan de desplazarse, la cúpula vuelve a su posición original y entonces el nistagmo revierte su dirección y se hace ageotrópico. La latencia del nistagmo es menor y la fatigabilidad apenas perceptible (1).

VPPB de CSH se describe en 2 formas valorado por prueba de Mc Clure: a) forma geotrópica o canalolitiasis, es la más común de las dos variantes, es causado por las otoconias flotantes en el brazo largo de la CSH. En la que la dirección de la fase rápida del nistagmo es hacia la derecha cuando el paciente se encuentra a la derecha y a la izquierda cuando el paciente se acuesta sobre el lado izquierdo; esto porque las partículas se mueven hacia el ámpula y crean un flujo endolinfático ampulípeta. b) forma ageotrópica o cupulolitiasis, se produce con menos frecuencia. Se presenta nistagmo a la derecha

cuando el paciente se encuentra al lado izquierdo y un nistagmo a la izquierda cuando el paciente se encuentra hacia la derecha. En el oído que queda arriba la corriente es ampulípetra, por lo que el oído afectado sería el que el nistagmo fue de menor intensidad. Girando la cabeza hacia el lado sano se induce un nistagmo de excitación. Los residuos otoconiales se adhieren a la cúpula del canal horizontal provocando que la cúpula se convierta en zona sensible a la gravedad. De sensor de aceleración angular se convierte en sensor de aceleración lineal (4,14).

El nistagmo espontáneo, no se considera como un signo típico de VPPB. Sin embargo, la aparición de nistagmo espontáneo en VPPB CSH se ha reportado anteriormente y recientemente se ha sugerido un mecanismo fisiológico.

Estudios recientes informan nistagmo espontáneo en pacientes con VPPB CSH en ausencia de vestibulopatía unilateral, una condición que se ha llamado “pseudonistagmo espontáneo”, basado en el mecanismo fisiológico de su origen. Sin embargo, la incidencia de este nistagmo en VPPB CSH es muy variable (40-96%) y su importancia clínica es todavía incierta.

El mecanismo de nistagmo espontáneo en VPPB CSH se explica por el hecho de que el mantenimiento del eje vertical de la cabeza en una postura sentada hace que el canal semicircular lateral sea inclinado hacia arriba 30° , lo que provoca el movimiento de los otolitos de acuerdo con la dirección de la gravedad. Este nistagmo es desarrollado por la posición específica de la cabeza que evoca el movimiento gravitacional de las partículas de los otolitos y no por el desequilibrio de la descarga espontánea de las fibras aferentes vestibulares. La razón por la cual se observa pseudonistagmo espontáneo en VPPB del CSH se encuentra en las características anatómicas de los canales. Aunque las partículas de otolitos dentro de los canales semicirculares verticales casi no producen flujo endolinfático en una posición sentada, el movimiento de endolinfa dentro del canal semicircular lateral se puede obtener fácilmente cambiando el grado de inclinación de la cabeza.

En el diagnóstico de trastornos vestibulares periféricos, el nistagmo espontáneo se ha considerado el rasgo característico de desequilibrio vestibular agudo, como en la neuritis vestibular y la fase ictal de la enfermedad de Meniere. En casos poco frecuentes de VPPB, el nistagmo espontáneo se ha observado cuando se produce un atasco canalicular.

Mermelada Canalítica es el estado en el que los otolitos bloquean directamente el flujo endolinfático en el canal o unidos a la cúpula causando una posición fija de la cúpula, independientemente de la gravedad. A diferencia del pseudo nistagmo espontáneo, el nistagmo espontáneo observado debido a un atasco canalicular puede ocurrir en cualquier canal semicircular, independientemente de un cambio en la postura. Pseudo nistagmo espontáneo se refiere al movimiento ocular sólo mientras está en la posición de sentado, y el nistagmus puede desaparecer o cambiar de dirección de acuerdo con la postura de la cabeza.

En teoría, la dirección de Pseudo nistagmo espontáneo es hacia el lado contralateral de la lesión en el tipo geotrópico y del mismo lado de la lesión en el tipo ageotrópico. El Pseudo nistagmo espontáneo debe desaparecer con la cabeza del paciente inclinada hacia adelante a 30 °y la dirección cambia hacia el lado opuesto si la cabeza se inclina aún más hacia adelante. Pseudo nistagmo espontáneo ha sido propuesto como un signo clínico para determinar el lado afectado de VPPB CSH (15).

VPPB de múltiples canales: incluye la participación del mismo canal en ambos lados o la participación simultánea de diferentes canales ipsilaterales o contralaterales. La etiología traumática es bastante común en estos casos (16).

VPPB CSP bilateral: cuando la maniobra de Dix- Hallpike es positiva en ambas direcciones. Sin embargo, se debe prestar atención para evitar el diagnóstico erróneo de VPPB CSP pseudobilateral como verdadero VPPB bilateral. La entidad de imitación de VPPB unilateral como bilateral fue descrita por Steddin y Brandt. De acuerdo con estos autores, la colocación inadecuada de la cabeza durante la prueba en el oído no afectado provoca el desplazamiento del canal posterior afectado a partir de su posición perpendicular. Esto hace que los otolitos se mueven por gravedad hacia la cúpula, lo que provoca cupulolitiasis transitoria y evoca un nistagmo inhibitorio. Este nistagmus se dirige hacia la parte inferior del oído no afectado; esta situación puede ser diagnosticada erróneamente como VPPB CSP bilateral. El nistagmo inhibitorio tiene una menor amplitud y frecuencia que el nistagmo excitatorio del oído afectado, y los pacientes reportan menos síntomas cuando el oído no afectado se prueba. Además, el nistagmo durante la prueba, en el lado no afectados puede batir hacia abajo con una duración más larga

El diagnóstico diferencial entre VPPB CSP bilateral y pseudobilateral puede ser obtenido en base a:

I.-La presencia de nistagmo y síntomas asimétricos de distinta intensidad entre derecha e izquierda en la maniobra de Dix-Hallpike deben despertar la sospecha de VPPB CSP pseudobilateral. El lado con nistagmo y síntomas más intensos es el afectado.

II.- La realización de una prueba con la cabeza hacia abajo colgando, podría ser útil. Durante esta prueba, los dos canales posteriores reciben irritación, lo que resulta en la aparición de nistagmo. Este nistagmo tiene sólo un componente vertical hacia arriba, porque los componentes de torsión en dirección opuesta se cancelan. Así se observa un verdadero VPPB CSP bilateral, mientras que en caso de que el nistagmo conserve su componente torsional, se trata de un pseudobilateral (16).

VPPB CSH bilateral: es muy difícil de diagnosticar. El punto crítico en este caso es que durante el giro en decúbito supino, el VPPB CSH unilateral provoca nistagmo horizontal en ambas direcciones, ya sea geotrópico (mecanismo de canalolitiasis) o ageotrópico (cupulolitiasis y canalolitiasis).

En el VPPB CSH bilateral con nistagmo geotrópico, el giro supino en ambos lados va producir una excitación del canal horizontal del lado más bajo, debido al flujo ampulipeto de endolinfa y al mismo tiempo la inhibición del canal horizontal más alto, debido a flujo ampulifugo de endolinfa. La suma vectorial daría lugar a un intenso y simétrico nistagmo geotrópico.

El VPPB de CSH con nistagmo ageotrópico, en el giro en decúbito a ambos lados, daría la inhibición del CSH del oído más bajo, debido a un movimiento cupular ampulifugo, desencadenando un nistagmo horizontal ageotrópico. Al mismo tiempo, se producirá la excitación del CSH del oído más alto secundario a un movimiento ampulipeto de la cúpula. La suma vectorial da lugar a un intenso, más o menos simétrico nistagmo ageotrópico (16).

VPPB CSA bilateral: es muy difícil de diagnosticar. La maniobra de Dix-Hallpike en la tracción derecha causa un nistagmo paroxístico vertical que bate hacia abajo y un componente torsional hacia el polo superior del ojo; este nistagmus se atribuye a la excitación del canal anterior contralateral. Sin embargo el canal anterior ipsilateral es también excitado dando lugar a un nistagmo vertical que bate hacia abajo y un componente torsional en dirección opuesta, de menor intensidad. La suma de estos vectores resulta en

un nistagmo intenso vertical que bate hacia abajo y un componente torsional hacia el oído más alto. En conclusión la maniobra de Dix-Hallpike en ambos lados va producir un nistagmo mixto con una dirección vertical y un componente torsional.

Se puede realizar una prueba con la cabeza colgando, donde se observara un nistagmo que se caracteriza porque va tener una dirección vertical que bate hacia abajo y el componente torsional va ser cancelado; sin embargo esta prueba tampoco se considera 100% segura ya que en ocasiones en VPPB CSH puede hacer un nistagmo puramente vertical (16).

VPPB CSH Y CSP: este es el caso más común de VPPB mixto, pueden involucrarse canales del mismo lado o contralaterales. El diagnóstico se puede obtener fácilmente, teniendo en cuenta las características de la nistagmo a cada maniobra. En la maniobra de DixHallpike hay un nistagmo mixto geotropico con componente torsional que bate hacia arriba, revela la participación del canal posterior. Adicionalmente un nistagmo horizontal geotropico o ageotropico durante la prueba de giro supino es la evidencia de la participación del canal horizontal. En la mayoría de los casos se encuentra un nistagamogeotropico que habla de canalolitiasis.

Se debe hacer notar, que durante la prueba de Dix-Hallpike, el canal horizontal es parcialmente estimulado y un componente horizontal de nistagmo puede ser evidente en conjunto con el nistagmus torsional hacia arriba, con origen del CSP. Además, se ha demostrado que el nistagmo horizontal, provocado en la prueba de giro puede tener un componente vertical y torsional (16).

VPPB CSA y CSP: esta combinación es difícil de diagnosticar; puede involucrar canales del mismo lado o contralaterales.

Si los canales semicirculares anterior y posterior involucrados son del mismo lado, la maniobra de DixHallpike causa un nistagmo geotropico con torsión hacia el polo superior del ojo y un componente vertical hacia arriba, esto secundario a patología del CSP. Un nistagmo vertical con torsión en la misma dirección que bate hacia abajo, secundario a alteración del CSA. El resultado final es un nistagmo con fuerte componente torsional, sin componente vertical ya que se cancela porque presenta direcciones opuestas.

Si los canales anterior y posterior involucrados son contralaterales, la maniobra de DixHallpike en el lado en el que el CSP está involucrado provoca un nistagmo geotropico

que bate verticalmente hacia arriba con un componente torsional hacia la parte superior del polo del ojo. Debido a alteración del CSA contralateral provoca un nistagmo vertical que bate hacia abajo con torsión en dirección opuesta. El resultado final será ausencia de nistagmo debido a la resta vectorial de los componentes parciales. Sin embargo con cierta asimetría de la afección entre conductos, puede manifestarse leve nistagmo que puede ser torsional, vertical o mixto, dependiendo de la intensidad de los componentes parciales. Un Dix-Hallpike en el lado del CSA involucrado causa un nistagmo mixto, geotópico con torsión hacia el polo superior del ojo y un componente vertical hacia abajo (16).

DIAGNOSTICO.

Como ya se ha mencionado para su diagnóstico se realizan diferentes maniobras, entre las cuales se encuentra la de Dix-Hallpike que fue descrita por Charles Hallpike en 1952 (10). Mediante esta prueba exploramos varios canales semicirculares al mismo tiempo, el más importante es el canal semicircular posterior del mismo lado del giro cefálico, pero también incluye el canal semicircular anterior o superior del oído contrario al giro cefálico (3).

Se realiza con el paciente inicialmente sentado mirando al frente, se gira su cabeza 45° hacia el oído explorado, seguidamente el paciente se coloca en decúbito supino, con la cabeza girada 30° bajo la horizontal (10), para después de 30 segundos volver a la posición de partida.

En ambas posiciones, en decúbito y sentado, es necesario explorar la presencia de nistagmo. Se considera positiva, si además de acompañarse de clínica de vértigo, presenta nistagmo, cuyas características varían en función del canal enfermo.

CANAL	LATENCIA	AGOTAMIENTO	FATIGA	NISTAGMO DEL OJO DEL OIDO AFECTO	NISTAGO DEL OJO CONTRALATERAL

Posterior	Sí, segundos	Sí	Sí	Torsional, geotrópico. Componente vertical superior	Vertical superior
Superior	Sí, segundos	Sí	Sí	Torsional ageotrópico. Componente vertical inferior	Vertical inferior
Horizontal	No	No	No	Horizontal	Horizontal



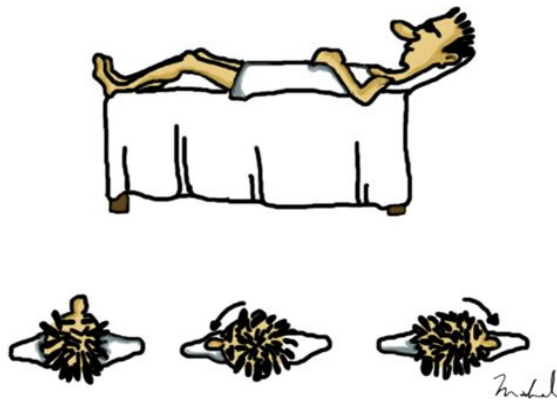
VPPB del CSP y CSA. Características del nistagmus provocado por la maniobra de Dix-Hallpike.

Latencia	5-15 segundos.
Duración	Menor de 30 segundos.

	Presenta fatiga.
Habitación:	Si
Vértigo:	Importante.
Fijación visual	Disminuye
Reversible	
Dirección:	Según el CS afecto
Maniobra derecha	Canalolitiasis CSP derecho, nistagmo antihorario con componente vertical hacia arriba (fase rápida). Canalolitiasis CSA izquierdo, nistagmo horario con componente vertical hacia abajo (fase rápida)

María Cruz Tapia Toca. Otoneurología. Arsmédica. Ed. 2004 pág 90.

Para el diagnóstico de VPPB de canal horizontal se utiliza la maniobra de Mc Clure o de giro cefálico en decúbito supino. La cual consiste en situar al paciente en decúbito supino con la cabeza a 30° de flexión respecto al plano horizontal, se le gira la cabeza 90° a la izquierda y luego a la derecha, con lo que las partículas situadas en la parte más inferior del CSH, se desplazan hacia la ampolla del conducto provocando una corriente ampilupeta, excitadora en el caso del CSH, que tiene como resultado final la aparición de nistagmo (4).



VPPB del CSH. Características del nistagmo provocado por la maniobra de giro en el decúbito lateral (McClure).

Latencia	Menor de 3 segundos.
Duración	Mayor de 60 segundos.

	Escasa fatiga.
Habitación	No
Reacción vertiginosa	Importante
Fijación visual	Disminuye
Dirección	Horizontal puro

María Cruz Tapia Toca. Otoneurología. Arsmedica. Ed. 2004 pág 91.

	MANIOBRA	CORRIENTE ENDOLINFATICA	MUSCULO OCULAR	FASE LENTA	FASE RAPIDA
CSP izq	D-H izq	Ampulifuga	OS izq RI der	Antihorario/abajo	Horario/arriba
CSP der	D-H der	Ampulifuga	OS der RI izq	Horario/abajo	Antihorario/arriba
CSS izq	D-H der	Ampulifuga	OI der RS izq	Antihorario/arriba	Horario/abajo
	D-H izq	Ampulifuga	OI der RS izq	Antihorario/arriba	Horario/abajo
CSS der	D-H izq	Ampulifuga	OI izq RS der	Horario/arriba	Antihorario/abajo
	D-H der	Ampulifuga	OI izq RS der	Horario/arriba	Antihorario/abajo
CSH izq (canalolitiasis)	DS a DLI	Ampulipeta	RM izq RL der	Derecha	Izquierda
	DS a DLD	Ampulifuga	RM izq RL der	Izquierda	Derecha
Canalolitiasis o variante cupolitiasis	DS a DLI	Ampulifuga	RM izq RL der	Izquierda	Derecha
	DS a DLD		RM izq RL der	Derecha	Izquierda

DLD: decúbito lateral derecho, DLI decúbito lateral izquierdo, DS decúbito supino.

Con la videonistagmografía es posible registrar la posición de la pupila del paciente para evaluar el movimiento del ojo. Se hace mediante trazos computarizados que generan y proporcionan una representación gráfica de los movimientos oculares en los planos horizontal y vertical. Se puede medir la velocidad del ojo y proporciona una evaluación

cuantitativa. Se realiza la maniobra de Dix-Hallpike con la cual si hay VPPB se hace evidente el componente horizontal, vertical y torsional, sin embargo este último no es registrado en el trazo, solamente es observado en el video. Sin embargo los trazos de VNG pueden identificar la trayectoria general del os ojos. Por ejemplo, si un paciente tiene afectado el canal semicircular posterior izquierdo, el trazo muestra un movimiento hacia la izquierda en el eje horizontal y una trayectoria ascendente en el vertical. Algunos autores sugieren que estos trazos pueden ayudar a la identificación del canal afectado, sin embargo hasta la fecha no hay estudios publicados que evalúen específicamente la exactitud de los trazos de VNG en el nistagmo característico del VPPB de CSA y CSP (23). La VNG puede ser sustituida por la visualización ocular directa o con gafas de Frenzel, sobre todo en los casos en los que la sintomatología del paciente hace que éste no colabore en la realización de esta prueba, impidiendo el registro informático del nistagmo y haciendo necesario el examen manual del mismo. Además, la VNG puede resultar en determinados casos menos fiable que el examen ocular directo, dado que el componente torsional del nistagmo que se produce puede ser de difícil interpretación. (22)

Furman et al describieron que los resultados de las pruebas calóricas en una población con VPPB mostraban en la mayoría de los pacientes que no existía diferencia de reflectividad en ambos oídos y en un 25% de los enfermos, una hiporeflexia ipsilateral a la lesión. (22)

Son pocos los estudios que emplean pruebas específicas de equilibrio en VPPB, que evalúen la influencia de esta enfermedad en el control de la postura del paciente. La posturografía estática permite la evaluación del control postural (es decir, la oscilación corporal) cuando hay alteración de varias aferencias sensoriales y de la voluntad del paciente a apoyarse en direcciones anterior-posterior y lateral sin modificar la base de apoyo, dando un paso, o el uso de una estrategia de cadera. Los pacientes con mayor prevalencia de VPPB como ya se mencionó son el grupo de la tercera edad, los cuales en compañía de su VPPB tienen en la mayoría de los casos alteración de otras aferencias sensoriales, motivo por el cual en la posturografía previa a las maniobras de reposición se observa que utilizan pistas visuales para mantener su cuerpo en balance, y cuando se le pide que cierren los ojos su inestabilidad aumenta (24).

Posterior a las maniobras de reposición se observa una reducción significativa de estas alteraciones. Según Blatt et al, la mejora en la estabilidad postural después de las

maniobras puede estar relacionado con el movimiento exitoso de los otolitos, lo que eliminaría la señal anormal desde el canal. Giacomini et al observaron en la posturografía de adultos con VPPB que después de las maniobras de reposición los pacientes muestran cambios importantes en la oscilación del cuerpo en el plano sagital (24).

El módulo de posturografía de la Unidad de Rehabilitación de Balance (BRU), utiliza estímulos visuales virtuales proyectados mediante unos googles, proporciona así información acerca de la posición del centro de gravedad del paciente en diez situaciones sensoriales. Ha demostrado ser un método capaz de identificar los cambios en el sistema sensorial asociados con el equilibrio en pacientes con VPPB, esto mediante la identificación de anomalías en los valores de velocidad de balanceo, el área de la elipse con y sin visión, de conflicto visual, conflictos somatosensoriales y la interacción visual-vestibular. Con lo que se concluye ha demostrado ser un método capaz de identificar los cambios en el sistema sensorial asociados al equilibrio en el VPPB, por lo cual se considera de gran utilidad en la batería de pruebas que componen la evaluación neuro otológica (19).

TRATAMIENTO.

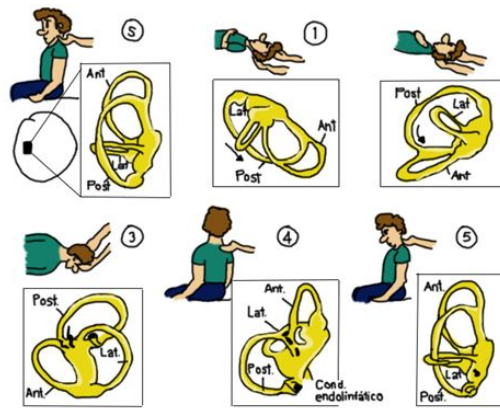
El tratamiento del VPPB ha cambiado drásticamente durante los últimos años (10). En 1952, Dix y Hallpike en el National Hospital QueenSquare de Londres observaron a pacientes que tras adoptar una posición crítica de la cabeza y tras un periodo de latencia, se induce un nistagmus agotable, generalmente rotatorio. Desde esta primera descripción de la entidad y hasta comienzos de los años noventa los pacientes, generalmente o bien no recibían tratamiento alguno o bien realizaban ejercicios de habituación (17). En la década de los 70, los pacientes empleaban sedantes vestibulares para los síntomas y eran advertidos de no realizar los movimientos que provocasen el vértigo. En 1980, Thomas Brandt propuso unos ejercicios de habituación, en los que el paciente repetía los movimientos que provocaban la crisis de vértigo, con el objetivo de conseguir una adaptación de la respuesta de los núcleos vestibulares. Estos ejercicios posicionales de habituación, que causan la liberación y dispersión de las partículas situadas en la cúpula o libres en el conducto, son mal tolerados por muchos pacientes y no evitan la recurrencia de las crisis (10). Además, en las décadas de los setenta y los ochenta surgieron algunas

modalidades de manejo quirúrgico como la neurectomía del nervio singular o la oclusión del conducto semicircular posterior, todas ellas encaminadas a intentar resolver los casos que evolucionaban hacia la cronicidad (17). En la actualidad, el tratamiento del VPPB tiene por objetivo transportar las partículas litíásicas desde el conducto semicircular afectado hasta el utrículo. Las maniobras fueron inicialmente descritas por Alain Semont, en 1988 y John Epley, en 1992, en forma independiente. Semont proponía una maniobra basada en la aceleración mediante desplazamientos realizados en una camilla para conseguir la dispersión de las partículas, que fue denominada maniobra liberadora de partículas. Los resultados publicados inicialmente fueron excelentes, sin embargo, muchos clínicos encuentran esta maniobra difícil de realizar en ancianos y en pacientes obesos. La maniobra descrita por Epley, con las modificaciones posteriores realizadas por Lorne Parnes, conocida como maniobra de reposición de partículas, se ha hecho la más popular y se emplea como tratamiento del VPPB. Inicialmente, la maniobra se realizaba con sedación y el empleo de un vibrador mastoideo.

En la maniobra de Epley, los pacientes se mueven secuencialmente en 5 posiciones, con el objetivo de desplazar los canalitos mediante la fuerza de la gravedad desde el conducto posterior hacia el utrículo. En la práctica, se emplea una versión modificada de esta maniobra, denominada “de reposición de partículas”, con tres posiciones y eliminando la sedación y el vibrador mastoideo.

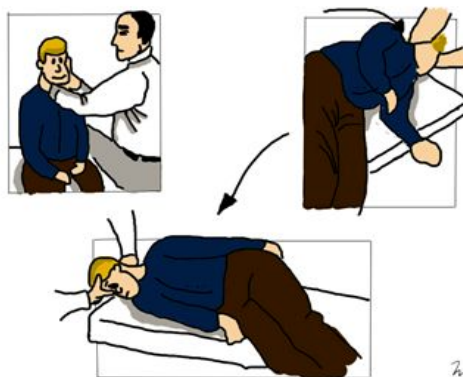
Se inicia en posición sentada, con la cabeza rotada 45° hacia el lado explorado; seguidamente, se desplaza la cabeza y el tórax como en la maniobra de Dix-Hallpike y los canalitos se desplazan por gravedad dentro del conducto posterior, manteniéndose esta posición durante 1-2 minutos. A continuación, se gira la cabeza hacia el lado derecho, con la cabeza colgando y el cuello extendido, lo que causa que las partículas se muevan, hasta que el paciente se sitúa con la cara hacia el suelo, y este movimiento hace que las partículas entren en la cruz común de los conductos anterior y posterior. Finalmente, el paciente se sienta y las partículas dispersas entran en el utrículo, realizando una flexión final del cuello. John Epley propone que la maniobra sea repetida hasta que no se induzca el nistagmo, como medio de comprobar la eficacia del tratamiento. Sin embargo, esto es discutible, pues la repetición de la secuencia produce una adaptación de la respuesta nistágmica, que se conoce como fatiga. Aunque durante muchos años se recomendaba al

paciente que evitase el decúbito durante las 48 horas posteriores al tratamiento, para prevenir que las partículas se introduzcan de nuevo en el conducto, esta medida no parece incrementar su eficacia (10).



Andal

Maniobra de Semont: Colocamos al paciente sentado longitudinalmente en la camilla, con la cabeza girada 45° hacia el lado afecto. A continuación el paciente es llevado a la posición de decúbito contralateral, con el occipital apoyado sobre la camilla y el oído afectado hacia abajo. Debemos mantener al paciente en esta posición al menos durante un minuto. El siguiente cambio de posición debe ser ejecutado rápidamente. Mientras mantenemos la cabeza del paciente en la misma orientación con respecto al cuerpo, llevamos rápidamente al paciente a la posición de partida, para terminar en la posición contraria. El paciente está con su frente contra la camilla, durante otro minuto, antes de volver a la posición inicial permaneciendo aún su cabeza girada.



Andal

Nota: Durante toda la maniobra, la cabeza se mantiene girada hacia el mismo lado. Hay que advertir, que es requisito de esta maniobra, un movimiento rápido en el paciente, de no ser así, la maniobra, estará contraindicada en cualquier paciente con alteración de la movilidad cervical (7).

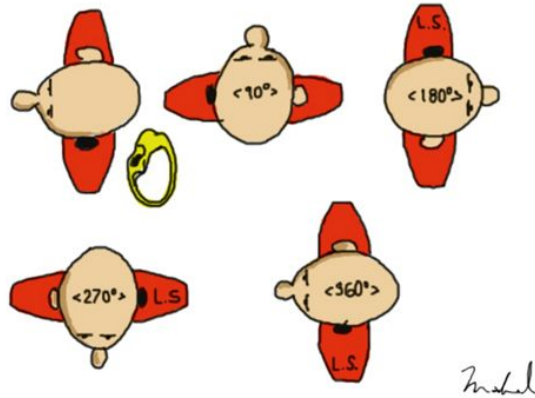
En el caso de la maniobra de Epley (la más empleada en la medicina anglosajona), las tasas de resolución de la entidad comunicada oscilan entre un 60% (en los estudios en que se usa como medida de prueba Dix-Hallpike) y el 80% (en las series en que la evaluación es únicamente clínica). Además de su eficacia, supone economía de tiempo, en comparación con otras técnicas como la de Semont. En general, tanto la maniobra de Epley como cualquiera de las otras maniobras descritas para la reposición de partículas (p. ej., la de Semont) tienen en común su no invasividad, la facilidad de hacerse en la consulta sin un equipamiento especial, su potencial de solucionar el vértigo de una manera relativamente rápida y la posibilidad de repetirla tantas veces como sea necesario (17).

Se describieron numerosas técnicas para el tratamiento del VPPB del conducto horizontal. La más simple es la maniobra posicional prolongada desarrollada por Vannucchi y colaboradores (posición forzada prolongada) (10). En esta se encuentra el paciente acostado con inmovilidad forzada hacia el lado sano (el lado del nistagmo más débil), durante 12 h. Se informa éxito alrededor de 75% de los pacientes. Considerando la mecánica de la situación, funciona sólo para los casos en que las otoconias no estén cerca de la ampulla. En otras palabras, no se espera que tenga una alta funcionalidad para la variante cupulolitiasis de VPPB-CHS (4).

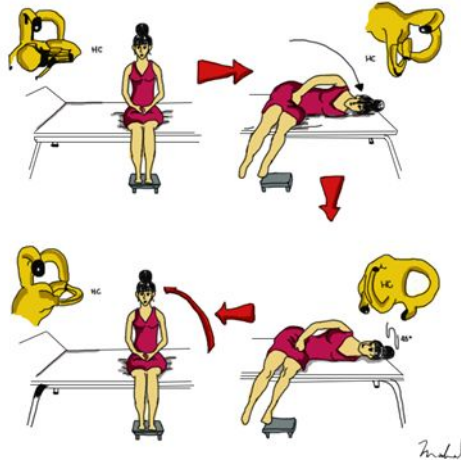


Lempert y Tiel-Wilck propusieron la “maniobra de la barbacoa”. Aquí, el paciente comienza con su cabeza girada completamente hacia el oído afectado. El paciente es rápidamente girado desde el oído afectado, en incrementos de 90°, hasta un total de 270° o 360°, sosteniendo la cabeza en cada posición durante un minuto. Esta maniobra hace que las

partículas migren directamente dentro del utrículo por inercia o gravedad. La “maniobra de la barbacoa” originariamente fue descrita sólo para la variante con nistagmo geotrópico, pero puede usarse también para el tratamiento de la forma ageotrópica (10).



La maniobra liberadora de Gufoni fue descrita para la variante ageotrópica de VPPB del conducto horizontal. Se basa en la hipótesis de que las partículas libres se sitúan en el brazo anterior del conducto horizontal; la maniobra introduce las partículas dentro del brazo posterior del conducto y de éste pasan al utrículo (10). El paciente inicialmente sentado, se recuesta sobre el lado del oído afectado durante 2 min. Se realiza un giro de la cabeza 45° hacia arriba, permaneciendo en esta posición durante 2 min, luego, retorno a la posición vertical. Movimientos bruscos de la cabeza, se sugieren en estas maniobras. Para la variante geotrópica de VPPB del canal horizontal inicia en el lado no afectado (lado del nistagmo más débil) y luego se procede al giro de 45° hacia abajo. Para la variante ageotrópica se inicia en el lado afectado (lado del nistagmo más débil) y se procede al giro de 45° (4,18)



La maniobra de Gufoni es el método de elección de varios autores para el tratamiento del VPPB CSH, ya que ofrece significativas ventajas: es fácil de realizar; no hay muchos movimientos a ejecutar; tiene buena tolerabilidad y un alto porcentaje de resolución, sin embargo en algunos casos, se ha observado durante el tratamiento una conversión de VPPB CSH a VPPB del CSP (18).

Maniobra Vannucchi-Asprella. Inicialmente el paciente está acostado. Giro de cabeza de 90°. Se incorpora a sentarse sin modificar posición de la cabeza. Se gira la cabeza 90° a posición central (4).

VPPB Y SU DISCAPACIDAD.

Se ha observado que en los pacientes que cursan con VPPB hay inestabilidad postural en la mayoría de los casos (84%), manifestado por sensación de oscilación postural. En la versión brasileña de Handicap para mareo se obtuvo una puntuación de discapacidad moderada en pacientes con VPPB antes del tratamiento. Por otra parte se han encontrado que en pacientes con esta patología hay hiporreflexia vestibular ipsilateral al VPPB y en raras ocasiones puede haber hiporreflexia bilateral (19). También se sabe que el desequilibrio se agrava cuando se acompaña de alteraciones visuales y somatosensoriales, además de la edad avanzada (20).

Se realizó un estudio en Estados Unidos donde se encontró que los costos para el sistema de salud y los costos indirectos de VPPB son significativos, se estima que cuesta

aproximadamente \$ 2000 llegar al diagnóstico de VPPB y que el 86% de los pacientes sufren interrupción de sus actividades diarias, lo cual ocasiona pérdida de días laborales. Por lo tanto, los costos de salud asociados con el VPPB son aproximados a 2 billones al año (21). El vértigo posicional paroxístico benigno tiene un gran impacto en salud y calidad de vida en la población de la tercera edad. Se estima que el 9% de las personas mayores que reciben evaluación geriátrica debido a alteraciones en el equilibrio, presentan VPPB sin diagnosticar. Esta enfermedad aumenta la incidencia de caídas, aumentando así la probabilidad de fracturas, traumatismo craneal, hospitalizaciones y depresión, conduciendo a gastos de hospital y costos sociales resultantes, incluyendo disminución de la productividad familiar, además de obstaculizar las actividades de la vida diaria (24).

Las consecuencias “extravestibulares” del vértigo crónico o recurrente incluyen: ansiedad, ataques de pánico, agorafobia y sentimientos de despersonalización, entre otros de tipo laboral, recreativo o funcional. La frecuencia y severidad de los síntomas vestibulares pueden no ser los únicos o más importantes factores que influyen en el impacto del vértigo; respuestas psicológicas y de comportamiento al vértigo pueden jugar un importante papel en el análisis de ambos tipos de síntomas reportados (25).

Se desarrolló un modelo de la relación que existe entre el vértigo, la ansiedad y la discapacidad, con el fin de describir cómo el temor de experimentar vértigo puede condicionar el deterioro de funciones y el abandono de actividades importantes. Se produce un círculo vicioso; la discapacidad puede provocar una pérdida de confianza; mientras que la ansiedad generalizada parece aumentar el miedo que nace de una restricción voluntaria de la actividad (25).

En 1990, Jacobson desarrolló el Dizziness Handicap Inventory (DHI) o “cuestionario de discapacidad por vértigo”, el cual fue propuesto como una herramienta para cuantificar el impacto del vértigo en las actividades y situaciones propias de la vida diaria (25), debe ser respondido por los propios enfermos considerando los factores, funcionales, físicos y emocionales involucrados en el cuadro clínico (29). El DHI, identifica problemas específicos de orden funcional, emocional y físico relacionados con trastornos del equilibrio (26). Permite conocer el grado o nivel de discapacidad debido a la presencia de vértigo, observado desde la perspectiva del mismo paciente, permite atender aspectos que no son cuantificables objetivamente con los instrumentos de exploración neurootológica, así como

tampoco observables por el médico. Lo anterior facilitaría la atención integral de estos enfermos y, finalmente, ofrecer la mejor rehabilitación posible en las diversas condiciones de su actividad cotidiana (25).

Al ser el DHI un inventario de origen norteamericano y por ende propuesto por y para individuos de habla inglesa, países como: Japón (Kanakano, Goto, Fujii & Takanobu, 2004), Italia (Tesio, Alpini, Cesarani & Perucca, 1999), Francia (Nyabenda, Briart, Deggouj & Gersdorff, 2004) Brasil (Castro, 2003) China (Poon, Chow, Au, Hui & Leung, 2004) entre otros, optaron por adaptar este instrumento a sus respectivas culturas, encontrando que dichas adaptaciones permiten distinguir aspectos de discapacidad que no pueden ser medidos con una evaluación clínica, ya que éste es más específico en relación a los demás inventarios, el cual busca una respuesta desde la perspectiva del paciente, tal y como lo reporta Jacobson y su grupo (1991). Igualmente se encuentran adaptaciones al habla hispana, dentro de éstas se reportan estudios en países como: México (2004) en el cual los datos se recolectaron a manera de entrevista con participación voluntaria, aplicando el Dizziness Handicap Inventory (DHI) traducido textual y contextualmente al idioma español por los autores (bilingües) del estudio. La presentación, distribución y orden de las preguntas no fueron modificados, tal y como indica Jacobson (Ceballos & Vargas, 2004) (31).

La evaluación de la autopercepción de la calidad de vida de los pacientes con sintomatología vestibular está siendo cada vez más reconocida como un indicador importante de discapacidad por vértigo, mareos o inestabilidad. El DHI es una herramienta confiable, válida y clínicamente útil para medir la discapacidad autopercebida asociada con síntomas de mareos multifactoriales (26).

Timothy & Hain (2002) afirman que el Dizziness Handicap Inventory (DHI) es el más usado a nivel mundial. Existen al menos seis instrumentos (cuestionarios) validados para medir la discapacidad producida por el vértigo. Sin embargo, Ceballos & Vargas (2004) escogieron el DHI, para llevar a cabo su estudio, eligieron este por su capacidad de evaluar los aspectos físico, emocional y funcional del paciente, los cuales se conjugan en la vida cotidiana y no únicamente durante la evaluación vestibulométrica en consultorio (31).

El DHI está compuesto por 25 preguntas que pertenecen a tres subescalas (emocional, funcional y física) divididas específicamente así: 9 preguntas de tipo emocional, 9 preguntas

de tipo funcional y 7 preguntas de tipo físico, de allí que esta evaluación determine la inclinación de la sintomatología existente en uno o en todos los segmentos propuestos (31).

SUBESCALA	N°	PREGUNTAS ESPECIFICAS	PUNTAJE MÁXIMO
Emocional	9	2,9,10,15,18,20,21,22,23	36
Funcional	9	3,5,6,7,12,14,16,19,24.	36
Física	7	1,4,8,11,13,17,25	28

Respecto a la escala de medidas, cada pregunta permite elegir entre tres opciones de respuestas, dispuestas así; responder siempre es equivalente a 4 puntos, responder la opción algunas veces 2 puntos y responder nunca corresponde a cero puntos (31).

OPCIÓN DE RESPUESTA	PUNTUACIÓN.
Siempre.	4 puntos.
A veces.	2 puntos.
Nunca.	0 puntos.

Una vez obtenido el puntaje total, los criterios de interpretación determinan que en la subescala funcional y emocional de 0 a 14 puntos se considera ausencia de discapacidad, discapacidad de tipo moderada de 15 a 24 puntos y discapacidad severa de 25 puntos o más. Para la subescala discapacidad moderada 10 a 16 y de 17 en adelante discapacidad severa (31).

SUBESCALA	PUNTUACIÓN	INTERPRETACIÓN
EMOCIONAL	0-14	Ausencia de discapacidad.
	15-24	Discapacidad Moderada.
	25 o >	Discapacidad Severa.
FUNCIONAL	0-14	Ausencia de discapacidad.
	15-24	Discapacidad Moderada.
	25 o >	Discapacidad Severa.
FÍSICA	0-9	Ausencia de discapacidad.
	10-16	Discapacidad Moderada.
	17 o >	Discapacidad Severa.

Para su mejor manejo es necesario entender los tres aspectos que le componen. La discapacidad física por ejemplo, se define como el grupo de desventajas que son

experimentadas por un individuo como resultado del deterioro funcional y/u orgánico en uno o varios sistemas (Flores, Polini y Campos, 2007). Según el esquema conceptual de la OMS para clasificar las discapacidades, los factores orgánicos son definidos como trastornos físicos u orgánicos entendidos como deficiencia (Organización Mundial de la Salud, 2001). Por su parte la funcionalidad se manifiesta como la incapacidad de realizar tareas básicas que están asociadas con la vida diaria en el campo profesional, ocupacional y recreativo (Flores, Polini & Campos, 2007). Para la OMS (2001) la funcionalidad se ve relacionada con la discapacidad la cual hace alusión a cualquier restricción o ausencia de la capacidad funcional para realizar actividades cotidianas en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano. Las discapacidades representan trastornos funcionales a nivel de la persona. En lo relacionado al aspecto emocional, Flores y colaboradores (2007) refieren que comprende las competencias psicológicas y/o psiquiátricas que surgen como resultado de patologías orgánicas, como por ejemplo ansiedad, depresión o crisis de pánico que alteran el desarrollo de las actividades cotidianas. Ajeno a una deficiencia, el aspecto emocional es una desventaja social que experimenta una persona como consecuencia un signo personal que le limita o impide el desempeño de un rol que es normal en función de su edad, sexo y otros factores culturales ya que el vértigo produce desorientación espacial, ansiedad, angustia, depresión y una percepción de minusvalía funcional no susceptible de cuantificarse con los instrumentos de exploración neurootológica (31).

En un estudio realizado en España (2003) se reporta la relación de pacientes con Dix-Hallpike positivo (DH+) evaluados con pruebas calóricas y el DHI, encontrando que los pacientes del grupo DH+ manifestaron un mayor nivel de discapacidad en la subescala física del DHI y una percepción de mayor deterioro en su calidad de vida. Los pacientes del grupo DH – manifestaron un mayor nivel de discapacidad en la subescala emocional del DHI (González del Pino y Pérez, 2003). De esta forma se aclara en el artículo que la escala DHI está validada para su uso en castellano (Pérez, citado por Pastor, 2007) teniendo una aceptable consistencia interna que permite evaluar a los pacientes con vértigo. En la misma línea se concluye que el DHI (adaptación al español) puede utilizarse para evaluar la discapacidad vestibular sin pérdida de los valores métricos de la versión original (Pérez, Garmendía, Martín, García, 2000) (29).

Jacobson también demostró la falta de correlación entre la frecuencia de los ataques y el grado de discapacidad, como en algunos pacientes con inestabilidad permanente que pueden estar significativamente menos afectados en la vida diaria que los pacientes que sufren menos de 12 ataques por año (27).

El Dizziness Handicap Inventory (DHI) es uno de los cuestionarios más empleados como medida para evaluar los efectos del tratamiento médico y quirúrgico frente a los trastornos del equilibrio. Así, el DHI ha sido utilizado para evaluar diversos tratamientos para la enfermedad de Ménière o el procedimiento de reposición de canalitos o la cirugía láser para el VPPB (28). Y se ha observado una disminución significativa de las puntuaciones totales y parciales a los 30 días del tratamiento, lo que debe ser interpretado como un incremento del estado de salud general, así como en las dimensiones emocional, física y funcional (28, 30).

La principal ventaja en el uso de las escalas y cuestionarios es conocer la percepción que tiene el paciente y su familia sobre las limitaciones e implicaciones negativas del vértigo y alteraciones del equilibrio y monitorear los progresos fomentando soluciones para el paciente. Las escalas de autoevaluación y/o auto percepción tienen su mayor utilidad en servir de punto de encuentro entre lo que es la experiencia vivida de una situación y su estado actual en relación a la salud, entendiendo por salud según la OMS (2005) como un completo estado de bienestar físico, mental y social y no solo como la ausencia de enfermedad, esta afirmación hace que las actividades en favor de la salud se conviertan en programas básicos a desarrollar en los diferentes sectores en que interactúa el ser humano (citado por Beltrán y Walteros, 2008). El vértigo por ejemplo tiene relación con las caídas frecuentes y son problemas crecientes a nivel mundial. Esta situación, tiene profundas consecuencias económicas, políticas, sociales y culturales, por lo cual se requiere una orientación específica de las políticas de salud hacia la prestación de más y mejores servicios y atención integral a las personas adultas y adultas mayores que presentan estas patologías, cuyas demandas son múltiples y diversas. Estas alteraciones traerán múltiples consecuencias en la calidad de vida de quien lo padece, interfiriendo en su desempeño laboral, sociocultural y familiar, lo que justifica tener instrumentos y procedimientos validados y adaptados a la población, que posean rigor científico y evidencia de soporte suficiente que garanticen productos y procesos óptimos de calidad. Ceballos & Vargas

(2004), creen que la utilidad final del DHI está en el abordaje multidisciplinario; el identificar los aspectos vulnerados que merecen atención paralela como terapia física, ocupacional o psicoterapia, permitiría un mejor resultado global de la terapéutica(31).

JUSTIFICACION.

El Vértigo Postural Paroxístico Benigno es la principal causa de vértigo en la consulta de atención primaria y representa hasta el 25% de los pacientes que consultan por este síntoma. Su incidencia en Estados Unidos se estima entre 11-64 casos por 100 000 habitantes (4) pero debido a su alta tasa de remisiones espontáneas es muy difícil de estimar su incidencia real. Aunque puede aparecer en cualquier grupo de edad, es más frecuente entre los 50 y los 70 años (8).

Se realizó un estudio en Estados Unidos donde se encontró que los costos para el sistema de salud y los costos indirectos de VPPB son significativos, se estima que cuesta aproximadamente 2000 dólares llegar al diagnóstico de VPPB y que el 86% de los pacientes sufren interrupción de sus actividades diarias, lo cual ocasiona pérdida de días laborales. Por lo tanto, los costos de salud asociados con el VPPB son aproximados a 2 billones de dólares al año (21). El vértigo posicional paroxístico benigno tiene un gran impacto en salud y calidad de vida en la población de la tercera edad. Se estima que el 9% de las personas mayores que reciben evaluación geriátrica debido a alteraciones en el equilibrio, presentan VPPB sin diagnosticar. Esta enfermedad aumenta la incidencia de caídas, aumentando así la probabilidad de fracturas, traumatismo craneal, hospitalizaciones y depresión, conduciendo a gastos de hospital y costos sociales resultantes, incluyendo disminución de la productividad familiar, además de obstaculizar las actividades de la vida diaria (24).

En la división de Audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación se atendieron en el año 2014 a 1948 pacientes con este diagnóstico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Comparar las diferencias del nivel de discapacidad física, funcional y emocional que trae consigo el VPPB, antes y después de realizar maniobras de reposición canalicular mediante la aplicación de DHI.

HIPOTESIS.

Hipótesis alterna (H_i)= hay diferencia significativa del nivel de discapacidad en sujetos con VPPB antes y después de realizar maniobras de reposición canalicular.

Hipótesis nula (H_o)= no hay diferencia significativa en el nivel de discapacidad en sujetos con VPPB antes y después de realizar maniobras de reposición canalicular.

OBJETIVO GENERAL.

Es determinar el grado de discapacidad física, funcional y emocional que trae consigo el VPPB, en los pacientes que son evaluados en el servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación durante el periodo de 12 meses.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Conocer el predominio de canales semicirculares afectados, así como la prevalencia de sexo, lateralidad, evolución, maniobras de reposición canalicular requeridas.

Líneas de investigación en base a la rehabilitación vestibular de estos pacientes.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizara un estudio cuasi-experimental. En el período de enero 2014 a enero 2015. Fueron incluidos 105 pacientes con diagnóstico de vértigo postural paroxístico benigno, los cuales son atendidos en el servicio de otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación. Y cuyos criterios de inclusión fueron: adultos, género indistinto, sin perforación timpánica, sin antecedentes de patología en columna cervical, con nistagmo positivo en las maniobras de provocación canalicular, sin datos sugerentes de patología central. Criterios de eliminación: pacientes que no quieran ser parte del protocolo.

El diagnóstico clínico se llevó a cabo previo consentimiento del paciente con interrogatorio del padecimiento actual así como de antecedentes de importancia patológicos y no patológicos, otoscopia, exploración física otoneurológica dentro de la cual se buscó nistagmo espontaneo, integridad de movimientos oculares, maniobras posicionales de provocación canalicular: maniobra de Dix-Hallpike para los conductos anterior y posterior y maniobra de Mc Clure para conductos semicirculares horizontales. Cuando estas últimas fueron positivas, se desencadenó sensación vertiginosa de segundos de duración, en ocasiones acompañado de cortejo vagal y dependiendo del canal semicircular afectado nistagmo característico al cual se le midió latencia, dirección y duración; posteriormente se aplicó por primera ocasión el cuestionario de Dizziness Handicap Inventory, para continuar con una posturografía dinámica computada con el fin de detectar alteración en las aferencias responsables de mantener el equilibrio (visual, somatosensorial, vestibular), con posturografo marca Neurocom modelo EQUITEST. Videonistagmografía para establecer la existencia de alteraciones centrales que no hayan sido detectadas en la exploración clínica, o de hiporreflexia vestibular, con videonistagmógrafo marca ICS modelo CHARTR MCU-90. Una vez establecido el diagnóstico se realizaron maniobras de reposición canalicular: Epley y Barbecue: al concluir las se aplicó a manera de entrevista por segunda ocasión el cuestionario de Dizziness Handicap Inventory (DHI).

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Todos los pacientes que participaron en este estudio firmaron un consentimiento informado y fueron informados minuciosamente de cada uno de los procedimientos que se realizaron. Para la realización de este estudio no se contó con el apoyo monetario de ninguna institución. No existe algún conflicto de interés para la realización del mismo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO PROPUESTO.

RESULTADOS.

Se registraron e incluyeron a 105 pacientes con los criterios anteriores mencionados. Del total de casos incluidos, la media etaria fue de 52.65 (rango de 14 a 92) con una desviación típica de +/- 16.737 (Figura 2). El 84% (n=88) correspondió a las mujeres y 16% (n=17) a los hombres (Figura 1).

FIGURA 1.
GRAFICO DE SEXO.

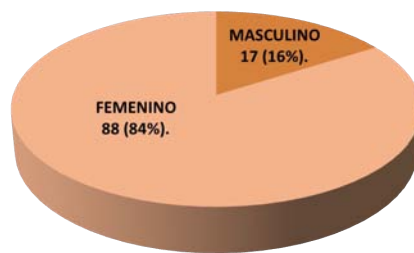
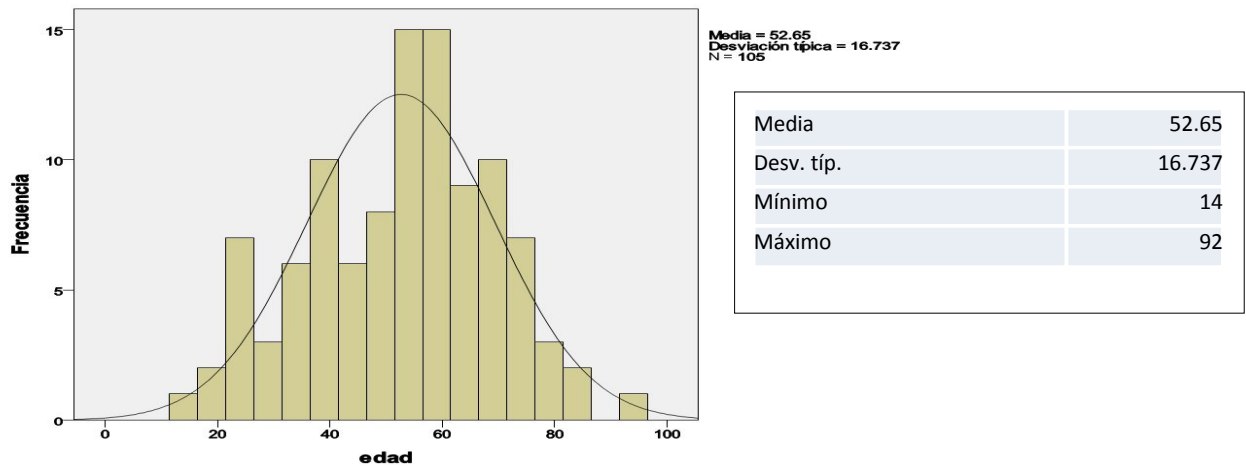


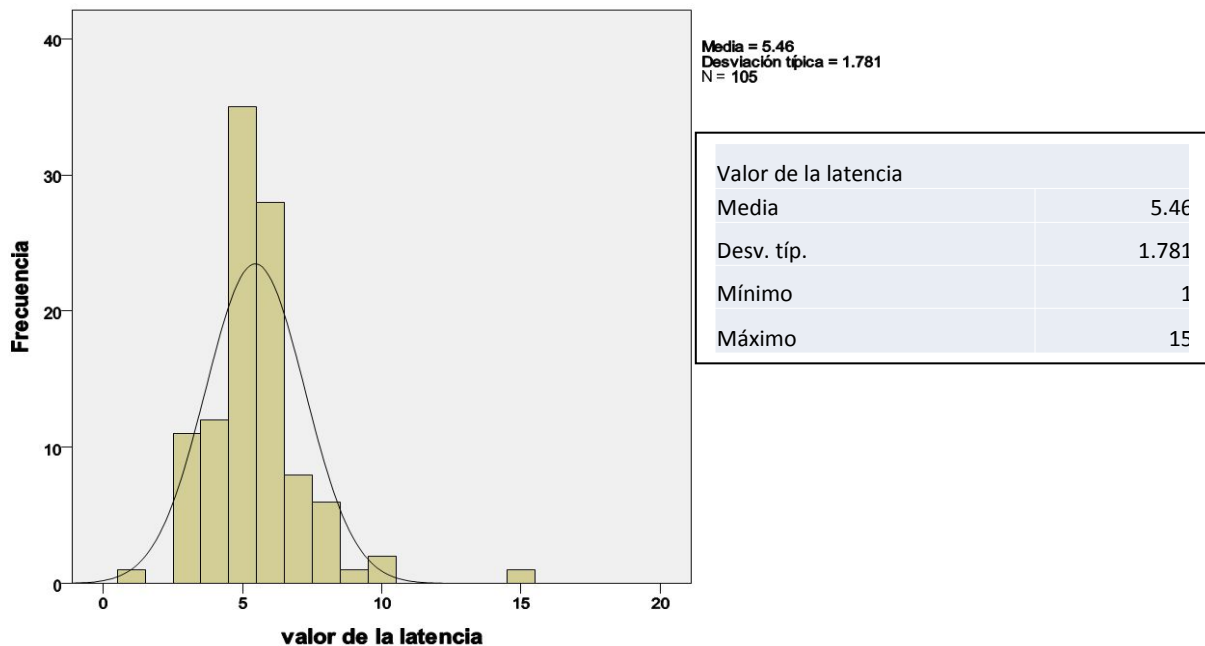
FIGURA 2.
GRAFICO DE EDAD.



La maniobra de Dix-Hallpike fue positiva en 101 sujetos, resultando con mayor afección el lado izquierdo 56.2% (61); la maniobra de Mc Clure fue positiva solamente en un 4% (3 derecha, 1 izquierda).

Se presentó nistagmo en el 100% de los pacientes, de los cuales el más frecuente fue geotrópico en 100 sujetos (95%). La latencia del nistagmo tuvo una media de 5.46 segundos, (rango de 1 a 15 segundos) y una desviación típica de +/- 1.781 segundos (Figura 3). La duración de este más frecuente en 61sujetos (58%) fue de 5 a 10 segundos. En el 67% (70) de los pacientes hubo sintomatología vagal acompañante.

FIGURA 3.
GRAFICO DE NISTAGMO.



Con lo anterior diagnóstico de semicircular izquierdo en el los pacientes
Figura 4

FIGURA 4. GRAFICO DE CANALES

Dix-Hallpike	Derecho	40(38%)
	Izquierdo	61(58%)
	Negativo	4(4%)
	Nistagmo	
Nistagmo	Ageotrópico	1(1%)
	Geotrópico	100(95%)
	Horizontal derecho	3(3%)
	Horizontal izquierdo	1(1%)
Duración del Nistagmo	0 a 5 segundos	33(31.%)
	5 a 10 segundos	61(58%)
	10 a 15 segundos	10(10%)
	> 90 segundos	1(1%)
	Sintomatología vagal	
Sintomatología vagal	Positiva	70(67%)
	Negativa	35(33%)

se llegó al VPPB de canal posterior 56.2 % (56) de (más frecuente).

AFECCION EN

SEMICIRCULARES.

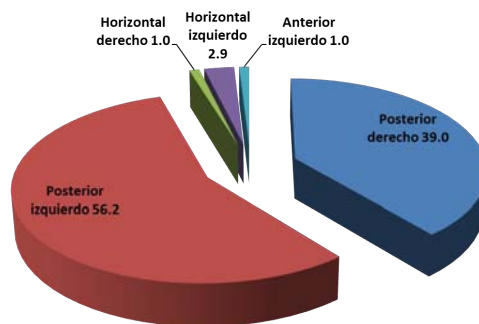
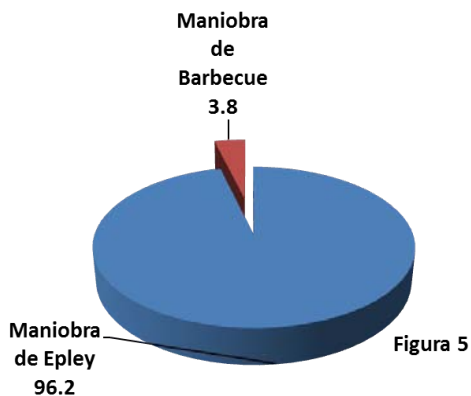


Figura 4

Por lo tanto se realizaron maniobras de reposición canalicular: Epley en 96.2% de los pacientes, Barbecue en el 3.8%. Hubo necesidad de realizar en 2 ocasiones la maniobra de Epley en 2 pacientes. Figura 5.

FIGURA 5.

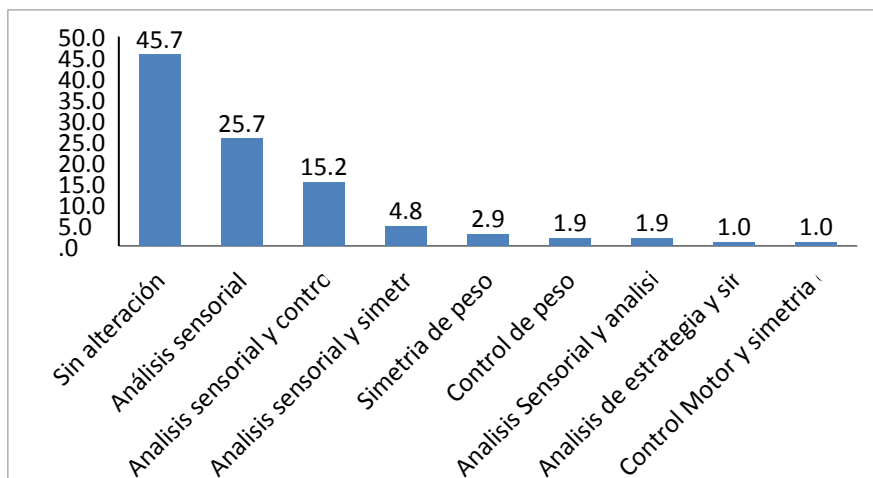
GRAFICO DE MANIOBRAS DE REPOSICION CANALICULAR.



Se les realizo a todos los pacientes posturografía dinámica computarizada, en la cual 48 sujetos (45.7%) no tuvieron ninguna alteración, la prueba con mayor alteración fue el análisis sensorial en 27 pacientes (25.7%). Figura 6

FIGURA 6.

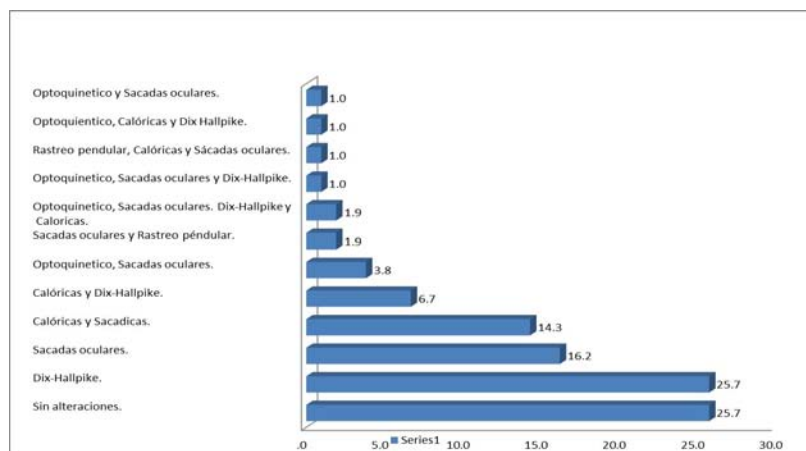
GRAFICO DE POSTUROGRAFIA.



A los mismos sujetos se les realizó videonistagmografía, en la cual la mayor alteración se encontró en la maniobra de Dix-Hallpike en 27 sujetos (25.7%), mismo porcentaje que presentaron sujetos sin alteraciones en el estudio. Figura 7.

FIGURA 7.

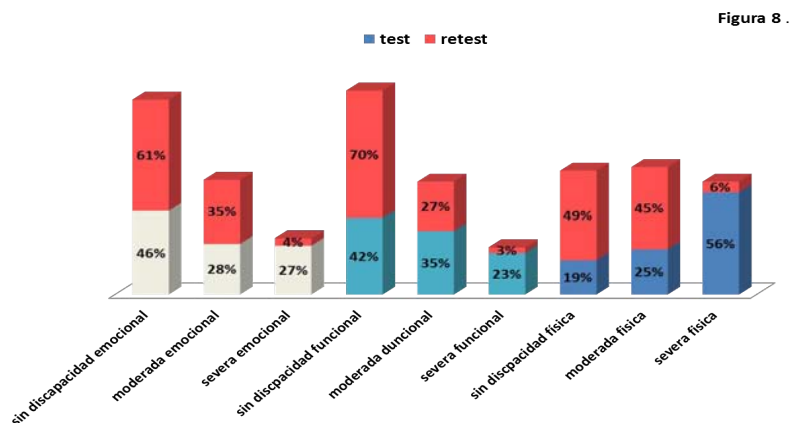
GRAFICO DE VIDEONISTAGMOGRAFIA.



Del total de sujetos que se les realizó videonistagmografía el 70% no presentaron otra patología vestibular, un 25% disfunción vestibular (14 derecha, izquierda 11, bilateral en un sujeto) y 5% otra patología vestibular (enfermedad de Meniere y laberintopatía).

La primera ocasión que se les aplicó el cuestionario de DHI se observó que en la subescala emocional 57 sujetos (54%), en la funcional 61 (58%) sujetos y en la física 85 (81%) presentaban algún grado de discapacidad. Al realizar la segunda encuesta posterior a las

maniobras de reposición canalicular observamos que en la sub escala emocional solamente había 41 (39%) pacientes con discapacidad, en la escala funcional 31 (30 %) y en la física de 85 pacientes que presentaron discapacidad al inicio solamente quedaron 53 (51%). Figura 8.



Sub escala	Grado de discapacidad	Test	Retest	P<0.05
Emocional	Sin discapacidad emocional	48(46%)	64(61%)	0.000
	Discapacidad moderada	29(28%)	37(35%)	
	Discapacidad severa	28(27%)	4(4%)	
Funcional	Sin discapacidad funcional	44(42%)	74(70%)	0.000
	Discapacidad moderada	37(35%)	28(27%)	
	Discapacidad severa	24(23%)	3(3%)	
Física	Sin discapacidad física	20(19%)	52(49%)	0.000
	Discapacidad moderada	26(25%)	47(45%)	
	Discapacidad severa	59(56%)	6(6%)	

DISCUSION

En nuestra experiencia, al igual que en la bibliografía el VPPB es una de las causas más frecuentes de consulta médica por sensación vertiginosa, siendo mayor su incidencia en el sexo femenino y en un grupo etario de 50 años. La mayor afectación ocurre por una canalolitiasis del conducto semicircular posterior, esto debido a que las partículas flotantes endolinfáticas procedentes del utrículo tienden a acumularse por el efecto de gravedad en este conducto. La maniobra de Dix-Hallpike al ser el CSP el de mayor afección mostro un nistagmo característico de dirección geotrópica, con una latencia de 5 a 15 segundos al igual que su duración. Comprobamos que la maniobra de reposición canalicular de Epley como es mencionado por la bibliografía tiene gran eficacia en el tratamiento de esta patología.

Al igual que Furman y colaboradores, observamos que las pruebas calóricas pueden verse alteradas en pacientes que cursan con VPPB, mostrando una hiporreflexia vestibular ipsilateral. Como se ha mencionado anteriormente, los pacientes con mayor prevalencia de VPPB están en el grupo de la tercera edad, los cuales en compañía de su VPPB tienen en la mayoría de los casos alteración de otras aferencias sensoriales, motivo por el cual en la posturografía hay alteraciones. Hay estudios que revelan que posterior a la maniobra de reposición canalicular se observa una reducción significativa de estas alteraciones, según Blatt esta mejoría puede estar relacionada con el movimiento exitoso de los otolitos, lo que eliminaría la señal anormal desde el CS.

Medir el impacto que el VPPB tiene sobre el individuo, tanto en el aspecto emocional como en la calidad de vida, es un aspecto complicado. Esta enfermedad aumenta la incidencia de caídas, incrementando así la probabilidad de fracturas, traumatismo craneal, hospitalizaciones, depresión, ansiedad, ataques de pánico, agorafobia y sentimientos de despersonalización, entre otros de tipo laboral, recreativo o funcional conduciendo a gastos de hospital y costos sociales resultantes, incluyendo disminución de la productividad familiar, además de obstaculizar las actividades de la vida diaria. La frecuencia y severidad de los síntomas vestibulares pueden no ser los únicos o más importantes factores que influyen en el impacto del vértigo; respuestas psicológicas y de comportamiento al vértigo pueden jugar un importante papel en el análisis de ambos tipos de síntomas reportados. Tomando en cuenta que la discapacidad es una resultante multifactorial por lo que ha de

medirse cada factor por separado y agruparse en un modelo único se desarrolló un modelo de la relación que existe entre el vértigo, la ansiedad y la discapacidad, con el fin de describir cómo el temor de experimentar vértigo puede condicionar el deterioro de funciones y el abandono de actividades importantes. Se produce un círculo vicioso; la discapacidad puede provocar una pérdida de confianza; mientras que la ansiedad generalizada parece aumentar el miedo que nace de una restricción voluntaria de la actividad. En este trabajo se escogió el DHI por su capacidad de evaluar los aspectos físico, emocional y funcional del paciente, los cuales se conjugan en la vida cotidiana y no únicamente durante la evaluación vestibulométrica en consultorio. En este último se observó que durante la primer evaluación al igual que otros autores lo han mencionado la mayoría de los pacientes muestran una discapacidad que va de moderada a severa en los 3 aspectos evaluados, siendo el de mayor afección el aspecto físico seguido del emocional; tal como se observa en otros estudios hubo una disminución significativa de las puntuaciones totales y parciales después del tratamiento con maniobras de reposición canalicular, ya que la mayor parte de los sujetos estudiados se reportaron sin discapacidad en las tres sub escalas evaluadas; lo que es interpretado como un incremento del estado de salud general, así como en las dimensiones emocional, física y funcional.

La principal ventaja en el uso de las escalas y cuestionarios es conocer la percepción que tiene el paciente y su familia sobre las limitaciones e implicaciones negativas del vértigo y alteraciones del equilibrio y monitorear los progresos fomentando soluciones para el paciente. Como lo mencionaron Ceballos & Vargas (2004), la utilidad final del DHI está en el abordaje multidisciplinario; identificar los aspectos vulnerados que merecen atención paralela como terapia física, ocupacional o psicoterapia, permitiría un mejor resultado global de la terapéutica.

CONCLUSIONES.

La evaluación de la calidad de vida en pacientes con vértigo postural paroxístico benigno, mediante el DHI, demuestra una mejoría significativa en las escalas emocional, funcional y física después del tratamiento.

La función vestibular evaluada mediante las pruebas térmicas encuentra como otros autores lo mencionan pacientes con paresia vestibular ipsilateral al VPPB.

El tratamiento del VPPB con las maniobras de reposición canalicular: Epley y Barbecue tiene alta eficacia y un impacto importante sobre la discapacidad percibida por el paciente en la escala de DHI.

BIBLIOGRAFIA.

1. Bartual. Ed. Masson 1998.
2. María Cruz Tapia Toca. Otoneurología. Arsmedica. Ed. 2004.
3. Vértigo posicional paroxístico benigno. Amor Dorado, J.C.; Castiñeira Pérez, C.; Costa Ribas C. Servicio de Otorrinolaringología del Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo. CAD. ATEN. PRIMARIA 2004; 11: 171-175
4. Vértigo postural paroxístico benigno del canal semicircular horizontal (VPPB-CSH). Brissa Yuliana Rico-Romero, Julia Kiokolshiwara-Niembro, Yazmín Sánchez-Pérez.
5. Benign Paroxysmal Positional Vertigo without nystagmus: diagnosis and treatment. Gabriella Assumpção Alvareng, Maria Alves Barbosa, Celmo Celso Porto. Braz J Otorhinolaryngol. 2011;77(6):799-804.
6. Practice Parameter: Therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. S. Herdman, M. J. Morrow and G. S. Gronseth T. D. Fife, D. J. Iverson, T. Lempert, J. Neurology 2008;70;2067-2074.
7. Tratamiento Manual del vértigo posicional paroxístico benigno. José Luis Martínez Gil y Luis Nicolás. Rev fisioter (guadalupe). 2008; 7 (1) : 43 – 52.
8. Inner Ear Disease and Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Critical Review of Incidence, Clinical Characteristics, and Management. M. Riga, A. Bibas, J. Xenellis, and S. Korres. ENT Department, University Hospital of Alexandroupolis, Democritus University of Thrace, Dragana, Alexandroupolis, Greece. ENT Department, Hippokrateion General Hospital of Athens and National University of Athens, Athens, Greece. International Journal of Otolaryngology Volume 2011, Article ID 709469, 7 pages.
9. Performance of DHI Score as a Predictor of Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Geriatric Patients with Dizziness/Vertigo: A Cross-Sectional Study. Amrisha Saxena, Manish Chandra Prabhakar. Department of Medicine, Mahatma Gandhi Institute of Medical Sciences, India. March 2013 | Volume 8.
10. Vértigo posicional paroxístico benigno: aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. José Antonio López Escámez, Columnista Experto de SIIC Responsable Grupo Investigación Otorrinolaringología y Otoneurología. Hospital de Poniente de Almería, El Ejido, España. Vol. 2, Nº 1 - Enero de 2007.

11. Aspectos actuales del vértigo postural paroxístico benigno. Dra. Heloisa C. de Toledo. Información extraída del libro "Temas Selectos en Neurología" del Dr. Carlo PanePianese. Jefe del Departamento de Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
12. Abordaje práctico del vértigo posicional paroxístico benigno recurrente. José A. López-Escámez. Grupo de Otología y Otoneurología, CTS495. Unidad de Investigación. Unidad de Otorrinolaringología. Hospital de Poniente. El Ejido. Almería. España. Acta Otorrinolaringol Esp. 2008;59(8):413-9.
13. Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo Presenting with Torsional Downbeating Nystagmus: An Apogeotropic Variant. Paolo Vannucchi, Rudi Pecci, and Beatrice Giannoni. Service of Audiology, Department of Oto-Neuro-Ophthalmology, Surgical Sciences, University of Florence, Italy. Received 11 June 2012; Accepted 23 July 2012.
14. About Nystagmus Transformation in a Case of Apogeotropic Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Paolo Vannucchi and Rudi Pecci. Department of Surgical Sciences Oto-Neuro-Ophthalmology, Service of Audiology, University of Florence. Received 21 February 2011; Revised 21 May 2011; Accepted 5 June 2011.
15. Pseudo-Spontaneous Nystagmus in Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Hyo-Jeong Lee, MD·SungKwang Hong, MD·Hyung-JongKim, Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Hallym University College of Medicine, Anyang, Korea. Clinical and Experimental Otorhinolaryngology Vol. 5, No. 4: 201-206, December 2012.
16. Diagnosis of Single- or Multiple-Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo according to the Type of Nystagmus Dimitris G. Balatsouras, George Koukoutsis, Panayotis Ganelis, George S. Korres, and Antonis Kaberos. Department, Tzanio General Hospital of Piraeus, Afentouli and Zanni, Greece. Department, University General Hospital; Accepted 7 May 2011-
17. Estudio metaanalítico de la eficacia de la maniobra de Epley en el vértigo posicional paroxístico benigno. M.P. Prim-Espadaa,*, J.I. De Diego-Sastrea y Elia Pérez-Fernándezb a Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario La Paz, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España. Unidad de Investigación, Hospital Universitario La Paz, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España. Aceptado el 18 de enero de 2010.
18. Treatment of Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A New Rehabilitation Technique. D. Testa, G. Castaldo, C. De Santis, A. Trusio, and G. Motta. Department of Otorhinolaryngology-Surgery, Second University of Naples, Italy. The ScientificWorld Journal Volume 2012, Article ID 160475.

19. Balance Rehabilitation Unit (BRU) posturography in benign paroxysmal positional vertigo. Silvia Roberta GesteiraMonteiro, MaurícioMalavasiGananca, Fernando Freitas Gananca. Braz J Otorhinolaryngol. 2012;78(3):98-104.
20. Clinical and functional aspects of body balance in elderly subjects with benign paroxysmal positional vertigo. Daniela Patricia Vaz, Juliana Maria Gazzola, Solange MartilianoLanca, Braz J Otorhinolaryngol. 2013;79(2):150-7.
21. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo. Neil Bhattacharyya, Reginald F. Baugh, Laura Orvidas, David Barrs, Leo J. Bronston, MAppSc, Stephen Cass, Ara A. Chalian, Alan L. Desmond, Jerry M. Earll. Otolaryngology–Head and Neck Surgery, Vol 139, No 5S4, November 2008.
22. Vértigo posicional paroxístico benigno: análisis de nuestra población y del papel de las pruebas calóricas. Emilio Domínguez-Durán, Antonio Gandul-Merchán, Antonio Abrante-Jiménez, Antonio Medina-Vallejo y Francisco Esteban-Ortega. Acta Otorrinolaringol Esp. 2011;62(1):40—44.
23. Nystagmus Discordance with Dimensional Videonystagmography in Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Crystal M. VanDerHeyden, Wendy J. Carender, Katherine D. Heidenreich.
24. Postural Control in Older Patients with Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Cristiane AkemiKasse, Graziela Gaspar Santana, Fátima Cristina Alves Branco-Barreiro, Renata Coelho Scharlach. Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 146(5) 809–815.
25. Ceballos
26. Adaptación cultural y validación del Dizziness Handicap Inventory: versión Argentina. Betina Caldara, Adriana Asenzo, Gabriela Brusotti Paglia, Eliana Ferreri. Acta Otorrinolaringol Esp. 2012;63(2):106-114.
27. Evaluación de los pacientes con vértigo mediante el Cuestionario de Discapacidad por Vértigo (DHI). Libia Liliana Morales Ayala, María Ivonne Cárdenas Velásquez. An Orl Mex 2014;59:59-65.
28. Evaluación del tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno mediante el cuestionario DHI. López-Escámez, M. Gómez Fiñana, A. Fernández, I. Sánchez Canet. Acta otorrinolaringol esp 2001; 52: 660-666.
29. Homologación lingüística nacional del Dizziness Handicap Inventory (test de discapacidad vestibular) National linguistic homologation of the Dizziness Handicap Inventory. Alejandro Peña M. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2011; 71: 85-88.
30. Efecto en el índice de discapacidad en pacientes adultos con vértigo paroxístico posicional benigno mediante la rehabilitación vestibular con movimiento humano.

Sofía Chaverri Flores, Julián Chaverri Polini y Andrea Mora Campos. Revista MHSalud® (ISSN: 1659-097X) Vol. 4. N°. 1. Julio, 2007.

31. Validez y confiabilidad del DHI versión colombiana. Diana Walteros, Elizabeth Bernal, Ángela Marcela Pineda, Juan Carlos Oliveros, Adrián Sastoque Guerrero.