



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
Luis Guillermo Ibarra Ibarra
ESPECIALIDAD EN:

Audiología, Otoneurología y Foniatría

“DETERMINACIÓN DE 25 HIDROXI VITAMINA D EN PACIENTES CON VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO DEL INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN LUIS GUILLERMO IBARRA IBARRA”

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. Ana Yatzikuri Torres González

PROFESOR TITULAR

Dra. Xochiquetzal Hernández López

ASESORES

Dr. Daniel Ramos Maldonado

M. en C. Ana Luisa Lino González



Ciudad de México, México

Febrero, 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE EDUCACIÓN EN SALUD

DRA. XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA

DR. ROGELIO SANDOVAL VEGA GIL
JEFE DEL SERVICIO DE EDUCACIÓN MÉDICA

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

PROFESOR TITULAR

DR. DANIEL RAMOS MALDONADO

ASESOR CLÍNICO

M. EN C. ANA LUISA LINO GONZÁLEZ

ASESOR METODOLÓGICO

Índice

Marco teórico

Introducción al vértigo posicional paroxístico benigno

Epidemiología

Fisiopatología

Sintomatología

Diagnóstico

Tratamiento

Metabolismo de la vitamina D

Relación del vértigo posicional paroxístico benigno y la vitamina D

Planteamiento del problema del problema

Antecedentes

Justificación

Hipótesis

Objetivo general

Objetivo específico

Material y métodos

Tipo y diseño de estudio

Universo de trabajo

Definición del grupo control

Criterios de inclusión

Criterios de eliminación

Criterios de exclusión

Tamaño de la muestra

Descripción de las variables de estudio, unidades de medida y escalas de medición

Análisis estadístico propuesto

Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información

Descripción del o de los procedimientos

Organización de la investigación

Programa de trabajo: cronograma, metas, etapas de la investigación

Recursos humanos

Recursos materiales

Consideraciones éticas

Resultados

Discusión

Anexos

Carta de consentimiento informado

Cuestionario

Bibliografía

MARCO TEÓRICO

Introducción al vértigo posicional paroxístico benigno

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es causado por una alteración laberíntica mecánica, es la causa más común de vértigo periférico (1). Esta entidad clínica también se ha denominado vértigo postural paroxístico benigno, vértigo posicional benigno, nistagmo paroxístico benigno, vértigo postural y nistagmo posicional paroxístico, sin embargo, la terminología VPPB es la que se encuentra con mayor frecuencia en la práctica clínica y en la literatura.

El VPPB es la causa más frecuente de vértigo periférico, su incidencia es difícil de precisar. Estudios realizados en Minnesota se obtuvo una incidencia de 64/100.000 habitantes/año con un intervalo de confianza del 95%. (2)

2.2 Epidemiología

La incidencia es mayor en las mujeres que en varones a relación 1,6:1 en todas las categorías diagnosticadas. Así como en mujeres postmenopáusicas es más común la presencia de la patología antes mencionada que en las mujeres premenopáusicas (3). La edad de mayor incidencia se sitúa en la sexta década de la vida cuando la causa es idiopática, entre la cuarta y quinta década en el grupo posviral y entre la segunda y séptima década en el grupo postraumático (1). El rango de prevalencia de VPPB es 0.5% en pacientes de 18 a 39 años e incrementa a 3.4% en individuos mayores a 60.2 años.(3) Esta entidad clínica se puede limitar a un episodio aislado en el 44% de los casos y el resto a episodios de vértigo recurrente (4). El número de pacientes que sufren recurrencia en un año es aproximadamente 20% y en cinco años el 50% de los pacientes. (5) El VPPB es un síndrome que en la mitad de los casos no tiene etiología conocida (idiopática), existiendo en el resto la posibilidad de explicar la sintomatología por un hecho desencadenante concreto que por lo general es traumático (traumatismo craneoencefálico), infeccioso (laberintitis viral), por cirugías otológicas, enfermedad de Meniere y migraña (3). En un estudio realizado en Portugal encontraron en orden de frecuencia la etiología más común idiopática (82%), seguida de traumatismo cefálico (9.9%), migraña (2%), enfermedad de Meniere (1%) y otros (4%): enfermedad desmielinizante, laberintitis, lipoma del ángulo pontocerebeloso. (6)

Tabla 1.- Etiología del vértigo posicional paroxístico (1)

Idiopática
Postrumática
Laberintitis viral
Isquemia de la arterial vestibular anterior
Cirugía otológica
Enfermedad de Ménière
Migraña
Pérdida progresiva de la función coclear y vestibular
Insuficiencia vertebrobasilar
Hipoacusia súbita
Hydrops coclear
Hydrops vestibular
Cirugía general
Tumor de ángulo pontocerebeloso
Hipoacusia congénita

Bartual, Juan. El sistema vestibular y sus alteraciones, Editorial Masson, España, 1999, Tomo 2, pág. 341

Fisiopatología

Hay varias teorías para explicar la fisiopatología del VPPB, una de ellas es la cupulolitiasis, en donde existen depósitos basófilos en la cúpula del conducto semicircular posterior en el hueso temporal. Esta teoría se fundamenta en la existencia de un depósito de material basófilo en la cupula del canal semicircular posterior que se hace más densa respecto de la endolinfa que lo rodea y que pasa ser entonces, un receptor de aceleraciones lineales además de angulares. Este material es otolítico, restos de la mácula otolítica utricular, desprendidos de su ubicación normal y que se desplazan hasta adherirse a la cúpula del conducto semicircular posterior.

Otra de las teorías es la canalolitiasis, que actualmente es la que es capaz de explicar la mayoría de los hallazgos clínicos del VPPB. Se fundamenta en la existencia de partículas flotantes libremente en el laberinto, en el espacio endolinfático de cualquiera de los conductos semicirculares. La inercia del movimiento de este material respecto a la endolinfa hace que sea el responsable de la estimulación inadecuada de la cúpula del

conducto semicircular cuando el desplazamiento del individuo ocurre en planos paralelos de dicho conducto.

El vértigo posicional paroxístico benigno por canalolitiasis del conducto semicircular posterior es el más frecuente (60-90%) (1) las otoconias se encuentran en la parte posterior e inferior a la amolla en el lado de la cúpula opuesto al utrículo al realizar la maniobra de Dix Hallpike se producirá una corriente ampulífuga hacia la parte más inferior del conducto, esto hará que la cúpula se desplace en la misma dirección o sea al quinocilo por lo tanto se despolarizará las células vestibulares transmitida a las neuronas de primar orden del órgano de Corti. Esta corriente estimulara el músculo oblicuo superior ipsilateral y el recto inferior contralateral. Se producirá un nistagmus rotatorio antihorario con la estimulación de la cresta ampular del conducto semicircular posterior izquierdo y horaria con la estimulación derecha, existiendo un componente vertical, hacia abajo. Cuando se retorna al paciente en la posición inicial las otoconias regresan a su posición, la cual produce una corriente endolinfática ampulípeta, por lo tanto, inhibitoria que generara una respuesta nistágmica contraria.

La latencia que transcurre para la aparición del nistagmo se origina al tiempo que tardan las otoconias al desplazarse. La duración breve del nistagmo se debe a que una vez alcanzada la posición más inferior en el conducto, la corriente endolinfática cede y la cupula retorna a la posición inicial. La fatiga del nistagmo con la repetición de las maniobras se relaciona a la dispersión de las otoconias que hace que el efecto de succión sobre la cúpula disminuya.

El vértigo posicional paroxístico benigno por canalolitiasis del canal semicircular anterior es el segundo más frecuente con una incidencia de 4-12%. Cuando se realiza la maniobra de Dix Hallpike se producirá una corriente ampulífuga en el conducto semicircular superior y habrá un desplazamiento de la cúpula de la cúpula hacia la misma dirección producirá una despolarización de las células vestibulares. Por lo que se estimulará el musculo oblicuo inferior contralateral y el recto superior ipsilateral manifestado por un nistagmus antihorario a la estimulación de la cresta ampular izquierda y horario a la estimulación derecha. Cuando el paciente se coloca en posición inicial se produce una corriente ampulípeta, inhibitoria.

El vértigo posicional paroxístico benigno del conducto semicircular posterior horizontal es el menos frecuente con una incidencia de 1-2% (7). Las otoconias se aculan en la parte posterior del conducto semicircular horizontal del oído afectado, con el giro de la cabeza hacia el mismo lado se provoca un flujo endolinfático hacia la ampolla y por lo tanto una corriente ampulípeta, que será estimuladora. La despolarización de las células

vestibulares se transmite a las neuronas de primer orden por lo que estimulara el recto medial ipsilateral y el recto lateral contralateral. Por lo tanto, habrá un nistagmo horizontal, hacia el lado contralateral, siendo el componente rápido geotrópico. cuando las otoconias dejan d desplazarse la cúpula vuela a su posición inicial el nistagmus revierte a su dirección y se vuelve ageotrópico. La latencia del nistagmus es menor en este canal semicircular y la fatiga es apenas imperceptible. El nistagmo tiene mayor duración ya que la constante de tiempo del reflejo vestíbulo ocular horizontal es mayor que el vertical.

Vértigo posicional paroxístico benigno debido a una cupulolitiasis se presenta en la minoría de los casos y tenemos que tener la sospecha cuando lo l nistagmus resultante de la manobra de Dix Hallpike no corresponde con lo anteriormente explicado. Se debe de sospechar de cupulolitiasis con lo siguiente:

En el canal semicircular posterior cuando se realiza la maniobra de Epley, al girar la cabeza de lado contrario (una vez adoptada la posición de Dix Hallpike) el nistagmo revierte en dirección, tanto el componente torsional como el vertical. En este caso el nistagmo igual de prolongado que la maniobra inicial de Dix Hallpike. En el canal semicircular horizontal al presentarse un nistagmo de posición de dirección cambiante ageotrópico, si la duración de las dos fases es idéntica y superior a 3 minutos, siendo más intenso el nistagmo y la sintomatología vestibular.

2.4 Sintomatología

El cuadro clínico se basa en la aparición de episodios de vértigo breves, con duración segundos a minutos que se desencadenan por movimientos posturo cefálicos, su intensidad puede variar y en ocasiones llegar a despertar al paciente durante el sueño, y se acompaña de sintomatología vegetativa. El diagnóstico se centra en la observación de los movimientos oculares característicos que acompañan los síntomas de vértigo cuando la cabeza se mueve en una orientación específica con respecto a la gravedad. Hay criterios generales para el diagnóstico de VPPB de canal posterior:

Síntomas

1. Los ataques de vértigo son inducidos por cambios de posición de la cabeza con respecto a la gravedad.
2. El vértigo presenta latencia corta, dura menos de un minuto y se caracteriza por un aumento seguido de una disminución de su intensidad.
3. Es fatigable, es decir disminuye o desaparece la intensidad del vértigo conforme se repite la posición que lo desencadena.
4. El vértigo no está asociado con ningún síntoma coclear, tal como la pérdida de la audición, tinnitus o plenitud ótica.

5. No hay síntomas neurológicos asociados.

Signos

1. Se presenta un nistagmo torsional, en el que el ojo gira hacia el oído afectado esto inducido por la maniobra de Dix Hallpike donde se pasa al paciente de la sedestación al decúbito supino con hiperextensión cefálica hacia el oído afectado. El nistagmo a menudo contiene un componente vertical.
2. Nistagmo torsional con polo superior del ojo dirigido al oído contralateral al cambiar de decúbito supino a la sedestación con un componente vertical inferior.
3. El nistagmo presenta latencia corta, dura menos de un minuto y se caracteriza por su aumento seguido de una disminución de su intensidad.
4. Otras enfermedades vestibulares periféricas y centrales que causan vértigo están excluidas.

Tabla 2.- Características del nistagmo provocado a la maniobra Dix Hallpike en el canal semicircular posterior y anterior.

Latencia	5 a 15 segundos
Duración	Menor de 30 segundos, presenta fatiga
Habitación	Si
Vértigo	Importante
Fijación visual	Disminuye
Dirección	Según el canal afectado

Tapia, Ma. Cruz. Otoneurología, Ed. Ars Médica, España, 2004, p.88

Tabla 3.- Características del nistagmo provocado a la maniobra de McClure en el canal semicircular horizontal.

Latencia	No, o menor a 3 segundos
Duración	Mayor de 60 segundos, escasa fatiga
Habitación	No
Vértigo	Importante
Fijación visual	Disminuye
Dirección	Horizontal

Tapia, Ma. Cruz. Otoneurología, Ed. Ars Médica, España, 2004, p.88

Los siguientes criterios diagnósticos para el VPPB forman parte de la clasificación Internacional de Trastornos Vestibulares (International Classification of Vestibular Disorders, ICVD), dirigida por el Comité de Bárány Society (8):

Conductolitiasis en el canal semicircular posterior

- a) Episodios recidivantes de vértigo o mareo posicional desencadenante al acostarse o girar en la posición decúbito supino.
- b) Duración de los episodios <1 minuto.
- c) Nistagmo posicional obtenido en la maniobra de Dix-Hallpike o maniobra de decúbito lateral (maniobra diagnóstica de Semont) tras una latencia de uno o varios segundos. El nistagmo es una combinación de un nistagmo torsional con el polo superior de los ojos batiendo hacia el oído en la posición inferior, combinado con un nistagmo vertical que bate de forma superior (hacia la frente), durando característicamente <1 minuto.
- d) No es atribuible a otro trastorno.

Conductolitiasis del canal semicircular horizontal

- a) Episodios recidivantes de vértigo o mareo posicional desencadenados al acostarse o girar en la posición decúbito supino.
- b) Duración de los episodios <1 min.
- c) Nistagmo posicional obtenido tras una breve latencia o sin latencia mediante la maniobra de rotación cefálica horizontalmente hacia el oído situado en posición de declive, con la cabeza girada hacia cualquiera de los 2 lados (nistagmo geotrópico de posición cambiante) y prolongándose <1 minuto.
- d) No atribuible a otro trastorno.

Cupulolitiasis del conducto horizontal.

- a) Episodios recidivantes de vértigo o mareo posicional desencadenados al acostarse o girar en la posición decúbito supino.
- b) Nistagmo posicional obtenido tras una prevé latencia o sin latencia mediante la maniobra de rotación cefálica, batiéndose horizontalmente hacia el oído situado en posición superior con la cabeza girada hacia cualquiera de los 2 lados (nistagmo ageotrópico de posición cambiante), y no prolongarse >1 minuto.
- c) No atribuible a otro trastorno vestibular.

Probable vértigo posicional paroxístico benigno resuelto espontáneamente:

- a) Episodios recidivantes de vértigo o mareo posicional desencadenados al acostarse o girar en la posición decúbito supino.

- b) Duración de los episodios <1 minuto.
- c) No se constata nistagmo ni se provoca vértigo con ninguna maniobra posicional.
- d) No atribuible a otro trastorno.

Existen algunos síndromes controvertidos y de difícil diagnóstico como lo es la conductolitiasis del canal semicircular anterior:

- a) Episodios recidivantes de vértigo o mareo posicional desencadenados al acostarse o girar en la posición decúbito supino.
- b) Duración de los episodios <1 minuto.
- c) Nistagmo posicional obtenido inmediatamente o tras una breve latencia de uno o varios segundos, mediante la maniobra de Dix-Hallpike (en uno o ambos lados) o en la posición de hiperextensión cefálica, batiendo predominantemente en dirección vertical inferior y prolongándose <1 minuto.
- d) No atribuible a otro trastorno vestibular.

Cupulolitiasis del canal semicircular posterior:

- a) Episodios recidivantes de vértigo o mareo posicional desencadenados al acostarse o girar en la posición decúbito supino.
- b) Nistagmo posicional obtenido tras una breve latencia o sin latencia mediante la maniobra de Dix Hallpike, batiendo torsionalmente con el polo superior del ojo hacia el oído colocado en posición inferior y verticalmente hacia arriba (a la frente) y prolongándose >1 minuto.
- c) No atribuible a otro trastorno.

Litiasis de varios conductos:

- a) Episodios recidivantes de vértigo o mareo posicional desencadenados al acostarse o girar en la posición de decúbito supino.
- b) Duración de los episodios <1 minuto.
- c) Nistagmo posicional compatible con conductolitiasis de más de un conducto durante la maniobra de Dix-Hallpike y la maniobra de rotación cefálica.
- d) No atribuible a otro trastorno.

Existe un posible vértigo posicional paroxístico benigno:

- a) Episodios recidivantes de vértigo posicional que no cumplen los criterios diagnósticos de ninguno de los trastornos descritos previamente.
- b) No atribuible a otro trastorno.

Diagnóstico

Al igual que todos los casos de vértigo se debe de realizar una historia clínica en donde destaca las características del vértigo posicional, donde se realizará una exploración otoneurológica completa, un estudio audiométrico ya que en algunos casos de VPPB se asocia a otra afección como Ménière u otosclerosis.

El método para realizar el diagnóstico de VPPB de canal semicircular posterior y anterior es la maniobra de Dix Hallpike y para canal semicircular horizontal es la maniobra de Mc Clure. El nistagmo es evidente para poder valorarlo a la visión directa sin necesidad de sistemas especiales.

La maniobra de Dix Hallpike se realiza de la siguiente manera: se sitúa al paciente en una camilla y se gira la cabeza 45°; manteniendo el giro se tira al paciente de forma brusca hacia atrás, hasta situarlo en decúbito supino con la cabeza colgando 20° en hiperextensión y se mantiene al menos 40 segundos. Si la maniobra resulta positiva se podrá observar nistagmo de las características antes mencionadas. Es importante recordar las siguientes características: presenta latencia, es de breve duración, se invierte cuando el paciente vuelve a posición inicial, tiene habituación y es fatigable.

La maniobra de Mc Clure o Roll test se utiliza para el diagnóstico de VPPB de canal semicircular horizontal se realiza de la siguiente manera: se sitúa al paciente en posición decúbito supino, la cabeza flexionada unos 30° sobre la horizontal se realiza un movimiento de rotación de la misma a 90°, hacia ambos lados, iniciando con el lado afectado, apareciendo un nistagmo descrito con las características antes mencionadas.

En algunos pacientes en ocasiones resulta complicado realizar la prueba de Dix-Hallpike, por limitaciones en la extensión de la cabeza. Por lo que existe una alternativa con el mismo valor diagnóstico, prueba de decúbito lateral o prueba de Semont: se sienta al paciente en el borde de la camilla, para explorar canal semicircular posterior derecho se gira la cabeza 45° hacia la izquierda, se tumba al paciente de lado derecho, aparecerá el nistagmo con las características ya mencionadas, una vez agotado este se incorpora al paciente. Para evaluar el canal semicircular posterior izquierdo se gira la cabeza de lado derecho y se lleva al paciente en decúbito supino lateral hacia el lado izquierdo. (9)

Normalmente, las pruebas vestibulares y auditivas adicionales solo están indicadas cuando se sospeche de un trastorno preexistente en el oído interno, por ejemplo, una neuronitis vestibular o una enfermedad de Ménière. De igual manera las pruebas de imagen cerebrales o del oído no son necesarias en los casos típicos de VPPB.

En el caso de las gafas de Frenzel o la videonistagmografía pueden ser útiles para observar el nistagmo posicional, sobre todo cuando es muy fugaz o débil. Sin embargo,

en la mayoría de los casos el nistagmo se puede observar clínicamente sin material adicional.

Tratamiento

En 1952 Dix y Hallpike observaron a pacientes que tras adoptar una posición crítica de la cabeza presentaban luego de un periodo de nistagmo fatigable rotatorio. Hasta 1970 el tratamiento de VPPB incluía el uso de supresores vestibulares y restricción en los cambios posicionales responsables del vértigo. Con la introducción de los ejercicios de Brandt y Daroff en 1980, ejercicios de habituación y compensación vestibular, el periodo de tratamiento se disminuyó entre 10 a 14 días. En 1990 se introdujeron las maniobras de reposición vestibular, para canal semicircular posterior son las maniobras de Epley y la maniobra liberadora de Semont. Estas maniobras implementan cambios graduales de la posición cefálica para eliminar los restos de otoconias libres en los conductos semicirculares. La tasa de resolución es de aproximadamente 80% luego de una maniobra de reposición. Esta maniobra se lleva a cabo al girar la cabeza a 90° hacia el lado sano luego de la maniobra de Dix Hallpike el nistagmo se desarrolla en la misma dirección que la maniobra si un cumulo de partículas se mueve en la dirección correcta hacia la cruz común resultando en una reposición exitosa. La maniobra liberadora de Semont puede considerarse como otra opción para el tratamiento de VPPP del canal semicircular posterior sobre todo en pacientes con extensión cefálica dificultosa, obesidad, etc. como ya se mencionó.

Existen diferentes maniobras de reposición para el canal semicircular horizontal ya sea el caso de cupulolitiasis o canalolitiasis. Las maniobras realizadas para el VPPPB de canal horizontal cupulolitiasis son; Gufoni con 44% de éxito, Vannuchi-Asprella con el 50% y Lempert con el 50% de éxito. Esta variante del canal semicircular horizontal es más fácil de tratar que la canalolitiasis y los resultados terapéuticos tienden a ser más exitosos. En la canalolitiasis se realizan las siguientes maniobras; Lempert, Gufoni y Vannuchi las tres con el 75% de éxito. (10)

En ocasiones se realizan las siguientes recomendaciones post maniobra de reposición; evitar decúbito hacia el lado afectado, dormir en posición semifowler, en ocasiones portar collarín cervical sin embargo no existe evidencia que justifique su recomendación. (11)

Podemos considerar que el cuadro de VPPB esta remitido cuando al realizar la prueba de provocación no se observa nistagmo.

Metabolismo de la Vitamina D

La vitamina D tiene un papel muy importante no solo en el metabolismo óseo, sino en el sistema cardiovascular, el desarrollo neurológico, la inmunomodulación y la regulación del crecimiento celular.

La vitamina D₃ o también llamada como colecalciferol se genera por efectos de los rayos ultravioletas de la luz solar sobre la piel, a partir del 7 – desidrocolesterol. Al pasar al hígado es hidroxilada en posición 25. La 25 hidroxivitamina D o calcidiol es el sustrato de la 1 – alfa hidroxilasa, enzima normalmente operante en el parénquima renal, que lo convertirá en 1-alfa, 25 hidroxivitamina D o calcitriol es el metabolismo activo. Este mecanismo se debe a la hormona paratiroidea (PTH), los estrógenos y la hipofosfatemia entre más factores y resulta inhibida por su propio producto el calcitriol, la calcitonina, el fósforo y el factor de crecimiento fibroblástico.

El calcidiol se encuentra en suero en concentraciones del orden de ng/ml, mientras que el calcitriol está en cantidades de pg/ml. La proteína DBP (*D binding Protein*) de la familia de la albumina, es la encargada del transporte plasmático de la vitamina D. Tiene alta capacidad y alta afinidad por la vitamina, particularmente por los metabolitos 25 hidroxilados.

El metabolito utilizado para medir la vitamina D corporal es el calcidiol, debido que en situaciones de hipovitaminosis severa el calcitriol se mantiene dentro de rango normal, a expensas de un hiperparatiroidismo secundario. Las personas con más riesgo a sufrir hipovitaminosis son las que se exponen poco al sol, pieles oscuras, habitar en latitudes elevadas y obesas.

La hipovitaminosis D, definida por los bajos niveles de 25 hidroxivitamina D, la clasificación más aceptada y en donde se considera que existe un déficit de vitamina D es con niveles <25 ng/ml de 25 hidroxivitamina D (6).

La “*Guía de Evaluación, Tratamiento y Prevención de la deficiencia de vitamina D*” (6) elaborada por Endocrine Society, publicada en el 2011 asocia una lista de enfermedades y fármacos a la hipovitaminosis D como lo son: osteoporosis, síndrome de mala absorción: enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Crohn, cirugía bariátrica, enteritis posradiación, enfermedad renal crónica, insuficiencia hepática, hiperparatiroidismo, algunos fármacos como; anticonvulsivantes, glucocorticoides, ketoconazol, adultos mayores con historial de caídas no traumáticas, obesidad (IMC >30 kg/m²), enfermedades granulomatosas, enfermedades neurológicas crónicas; parkinsonismo, esclerosis múltiple, cáncer y pacientes trasplantados.

En los últimos años se han asociado más enfermedades al déficit de vitamina D, como lo es hipertensión, diabetes tipo 2, cáncer especialmente de mama y colón, esquizofrenia, depresión, asma, enfermedades autoinmunes, infecciones, esclerosis múltiple y otras más. (12)

La estandarización de la vitamina D se ha publicado en muchos trabajos sin embargo se han reportado discrepancias entre los datos de 25 hidroxil vitamina D esto debido a la ausencia de un Estándar de Referencia Internacional que pudiera utilizarse en la calibración de los ensayos. Sin embargo, a lo largo del tiempo el Instituto Nacional de Estándares y Tecnología de los Estados Unidos desarrollo un material para poder calibrar las muestras y así ofrecer un punto reproducible, de comparación y de exactitud.

Por lo tanto, los niveles de vitamina D se consideran normales por arriba de 30 ng/ml, se muestra en la siguiente tabla la estratificación de los niveles séricos de vitamina D.

Tabla 4.- Clasificación de Niveles de 25 hidroxil vitamina D (6)

Estatus de vitamina D	Niveles de 25-hidroxil vitamina D
Deficiencia severa	0-10 ng/ml
Deficiencia	10-19 ng/ml
Insuficiencia	20-29 ng/ml
Adecuado	30-80 ng/ml

Relación del vértigo posicional paroxístico benigno y la vitamina D

El vértigo posicional paroxístico benigno como antes se mencionó se debe a una desorganización de las otoconias en los canales semicirculares. Estas partículas otolíticas se forman por cristales de carbonato de calcio inorgánico que se depositan en una matriz orgánica de glicoproteínas que forman su núcleo. La endolinfa vestibular tiene que tener niveles de calcio y carbonato de calcio adecuados para la buena función otoconial, y a la vez aumentarla localmente para iniciar y mantener la mineralización de la matriz. Y también es necesario que los niveles de calcio no estén en concentraciones altas para evitar mineralización innecesaria. El equilibrio de eso se produce mediante el sistema de transporte de calcio epitelial en el oído interno, los cuales están regulados por los receptores de vitamina D. Se realizó un estudio donde las funciones de la vitamina D están mediadas por un receptor nuclear de vitamina D y se ha detectado que este receptor en los núcleos del epitelio que recubren las crestas ampulares de los conductos

semicirculares membranosos y osteocitos circundantes en ratones. Se demostró que la disminución de vitamina D podría causar una disfunción vestibular, como el VPPB (8).

Por lo tanto la vitamina D interviene en la biomineralización de la otoconia, (7) los niveles bajos pueden producir el VPPB idiopático y sus posibles recurrencias.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es el trastorno vestibular más frecuente, sus causas son diversas, como traumatismos, cirugías laberínticas, laberintitis viral, etc., sin embargo, la más frecuente es la idiopática y esta a su vez se relaciona a la deficiencia de la vitamina D.

La finalidad de este estudio nos lleva a realizar la siguiente pregunta de investigación, ¿Cuál es la asociación de la 25 hidroxí vitamina D sérica reducida en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno?

ANTECEDENTES

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) causado por una alteración laberíntica mecánica, es la causa más común de vértigo periférico. Está caracterizado por crisis breves y violentas de sensación de giro con comienzo brusco y cesación rápida: vértigo paroxístico. Cada crisis dura algunos segundos y está relacionado a los cambios de posición de la cabeza con respecto a la gravedad: vértigo posicional. Tiene usualmente una evolución favorable por lo que es llamado benigno.

El hallazgo intraoperatorio de partículas o conglomerados de material otolítico en la endolinfa de los canales semicirculares ha permitido explicar la hipótesis de Hall et al y Epley de forma que se explican los mecanismos que influyen en la aparición del VPPB de dos formas; cupulolitiasis y canalolitiasis. La variante clínica más frecuente del VPPB es del canal semicircular posterior, seguido por el anterior y por último horizontal.

El tratamiento principalmente es conservador, en ocasiones se resuelve de manera espontánea en semanas o meses sin necesidad de implementar alguna medida. El tratamiento más utilizado son las maniobras liberadoras de partículas principalmente la maniobra de Epley para VPPB de canal semicircular posterior.

JUSTIFICACIÓN

El vértigo posicional paroxístico benigno es una de las entidades más importantes en nuestra población mexicana, ya que en el año 2016 se realizó el diagnóstico de primera vez a 526 paciente, de los 2,806 pacientes que se atienden en el servicio de otoneurología por primera vez, es decir el 18%. Además de ser el trastorno vestibular más frecuente que afecta principalmente a personas a partir de la quinta década de la vida por lo tanto esta alta prevalencia tiene un gran impacto en la calidad de vida y en el sistema de salud del país. Ya que el paciente interrumpe sus actividades cotidianas durante algunos días debido a su padecimiento y se generan grandes costos de manera directa e indirecta en los sistemas de salud para llegar al diagnóstico, así como el alto riesgo de caídas que se puede esperar en pacientes adultos mayores siendo la población más afectada. Por lo tanto, es importante, mediante la determinación sérica de 25 hidroxivitamina D si esta tiene un papel importante en la etiología y de ser así indicar un tratamiento y prevenir crisis de recurrencia de esta patología en nuestra institución, lo cual otorgará un beneficio al paciente y reducirá costos de atención hospitalaria.

HIPÓTESIS

La disminución de los niveles de 25 hidroxil vitamina D se han asociado como causa de vértigo posicional paroxístico benigno, por lo tanto, los pacientes que reciban diagnóstico de vértigo posicional paroxístico benigno de canal semicircular posterior, canal semicircular anterior y canal semicircular horizontal, mediante maniobra de Dix Hallpike y McClure en el servicio de otoneurología en el Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra.

OBJETIVO GENERAL

Conocer la concentración sérica de 25 hidroxí vitamina D en los pacientes de consulta de primera vez con vértigo posicional paroxístico benigno en el servicio de otoneurología en el Instituto Nacional de Rehabilitación del período de octubre 2017 a septiembre 2018.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar los niveles séricos de 25 hidroxil vitamina D en pacientes que se diagnostique vértigo posicional paroxístico benigno de canal semicircular posterior, canal semicircular anterior y canal semicircular horizontal mediante las maniobras diagnósticas de Dix Hallpike y Mc Clure.

Comparar valores de 25 hidroxil vitamina D en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno, según la edad, el sexo y comorbilidades.

Realizar una comparación de los niveles de 25 hidroxil vitamina D en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno y su recurrencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo y diseño de estudio

Transversal, descriptivo, analítico.

Universo de trabajo

Todos los pacientes que se les realice el diagnóstico de vértigo posicional paroxístico benigno mediante la maniobra de Dix Hallpike y/o Mc Clure que acudieron al Servicio de Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación de octubre 2017 a septiembre 2018.

Criterios de inclusión

- Pacientes atendidos en la preconsulta con vértigo posicional paroxístico benigno diagnosticado mediante la maniobra de Dix Hallpike y/o Mc Clure.
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes de ambos géneros
- Pacientes que acepten realizarse exámenes sanguíneos de niveles séricos de 25 hidroxil vitamina D.
- Historia clínica sugerente de vértigo posicional paroxístico benigno, así como examen otoneurológico completo con presencia de nistagmo posicional típico para cada canal, objetivado mediante maniobras exploratorias.
- Que otorguen consentimiento informado para participar de forma voluntaria en el estudio.

Criterios de eliminación

- Individuos que no deseen participar en el estudio o que habiendo aceptado previamente se decidan retirarse.
- Individuos sin valoración otoneurológica completa y/o cuantificación sérica de 25 hidroxil vitamina D.

Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes que no otorguen consentimiento informado.
- Historia previa de alteraciones vestibulares, historia de traumas cefálicos, cirugías otológicas, otitis media recurrente.
- Pacientes con signos y/o síntomas de afectación del sistema nervioso central.

- Pacientes que presenten limitaciones físicas que impidan realizar las maniobras diagnósticas y/o alteraciones cognitivas que limiten su capacidad de responder ordenes verbales simples.
- Pacientes obesos (IMC >30 Kg/m²).
- Pacientes que recibieron tratamiento previo con vitamina D o calcio, y tratamiento para osteoporosis.

Tamaño de la muestra

Muestra censal. Participarán todos los sujetos que ingresen al Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra y cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

Descripción de las variables de estudio, unidades de medida y escalas de medición

Variable	Tipo	Escala	Unidad de medida
Género	Cualitativa	Nominal	Masculino / Femenino
Edad	Cuantitativo	Discreta	Cantidad de años cumplidos al momento del estudio
Niveles de vitamina D	Cuantitativa	Nominal	Cantidad sérica de 25 hidroxivitamina D ng/mL
Estratificación	Cuantitativa escalar		Deficiencia severa: 0-10 ng/mL, deficiencia 10-20 ng/mL, insuficiencia 20-30 ng/mL, adecuado 40-80 ng/mL.
Diagnóstico médico	Cualitativo		Se establece a partir de síntomas, signos y hallazgos de exploraciones complementarias: Vértigo postural paroxístico benigno de canal semicircular posterior, anterior y horizontal.
Comorbilidades	Cualitativo		La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario

Análisis estadístico propuesto

Se realizaron pruebas de estadística descriptiva para conocer las características de la población estudiada y el comportamiento de los datos, se calculó la probabilidad de presentación o no presentación de diferentes eventos a través de histogramas bivariantes y chi cuadrada para determinar la existencia de diferencia significativa entre variables.

Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información

- Se identificará a los pacientes que cumplan los criterios de inclusión dentro del periodo propuesto que acudan a la preconsulta y a consulta de 1ra vez en el servicio de otoneurología, donde se les invitará a participar en la investigación.
- Quienes acepten, firmarán un formato de consentimiento informado donde se explicará a detalle su participación.
- Se revisará el expediente clínico (historia clínica) corroborando que ningún criterio de exclusión sea parte de la misma.
- Una vez que cumplan con los criterios de inclusión se llevará a cabo una exploración física completa, incluyendo exploración otoneurológica y la maniobra diagnóstica correspondiente para la patología antes mencionada; Dix Hallpike y/o McClure.
- Una vez concluida la exploración física y confirmado el diagnóstico de vértigo posicional paroxístico benigno se solicitará una determinación sérica cuantitativa de 25 hidroxil vitamina D
- Se realizará análisis estadístico
- Se pareará por edad, género, comorbilidades, recurrencia, canal semicircular afectado y niveles séricos de 25 hidroxil vitamina D.
- Se procederá a integrar la discusión y conclusión en base a los resultados obtenidos.

DESCRIPCIÓN DEL O DE LOS PROCEDIMIENTOS

- 1.- Se identificará a los pacientes que cumplan los criterios de inclusión dentro del período propuesto que acudan a consulta en el Servicio de Otoneurología y se les realizará maniobra diagnóstica de Dix Hallpike y/o Mc Clure para determinar si existe vértigo posicional paroxístico benigno y se les invitará a participar en la investigación.
- 2.- Quienes acepten se les otorgará un formato de consentimiento informado donde se explicará a detalle su participación.
- 3.- Se revisará el expediente clínico del paciente (historia clínica) para corroborar que ningún criterio de exclusión sea parte de la misma.
- 4.- Se otorgará una cita al paciente de primera vez en el Servicio de Otoneurología.
- 5.- Una vez que cumplan los criterios de inclusión se llevará a cabo una exploración otoneurológica completa y se solicitará niveles séricos de 25 hidroxí vitamina D.
- 6.- Se otorgará una cita de revaloración para recolectar resultados de laboratorio y la información general del paciente, necesaria para documentar las variables consideradas en este estudio se recolectarán mediante un formato especial realizado para éste propósito.
- 7.- Se elaborará una base de datos con las diversas variables
- 8.- Análisis estadístico
- 9.- Se procederá a integrar la discusión y conclusiones con base en los resultados obtenidos.

ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Programa de trabajo: cronograma, metas, etapas de la investigación

Periodo	Septiembre 2017	Octubre 2017	Noviembre 2017	Diciembre 2017	Enero 2018	Febrero 2018	Febrero 2018	Marzo 2018	Abril 2018
Revisión Bibliográfica	X	X							
Revisión de protocolo por asesor de tesis			X						
Recolección y organización de datos			X	X	X	X			
Registro de protocolo						X			
Procesamiento y análisis de datos						X	X	X	
Elaboración de conclusiones								X	X
Informe final									X

Recursos humanos

- Médico especialista en Audiología, Otoneurología y Foniatría: Dr. Daniel Ramos Maldonado, médico adscrito del servicio de Otoneurología en el Instituto Nacional de Rehabilitación.
- Médico residente en Audiología, Otoneurología y Foniatría. Dra. Ana Yatzikuri Torres González.
- M. en C. Ana Luisa Lino González, investigador del Instituto Nacional de Rehabilitación.
- Pacientes que acudan al servicio de preconsulta de otoneurología al en el Instituto Nacional de Rehabilitación.

Recursos materiales

- Otoscopio marca Welch Allyn
- Lentes de Frenzel.
- Audiometro Interacoustic

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio cumple con todos los puntos del Código de Nuremberg, los principios éticos y directrices para la protección de sujetos humanos de investigación del Informe de Belmont, los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos de la Declaración de Helsinki, con las pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos CIOMS y la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, título segundo, capítulo I, artículo 17, categoría II, investigación con riesgo mínimo. Se les explico a los pacientes la naturaleza del estudio con el procedimiento al que se llevará a cabo y se solicitó la firma de la carta de consentimiento informado para cada paciente.

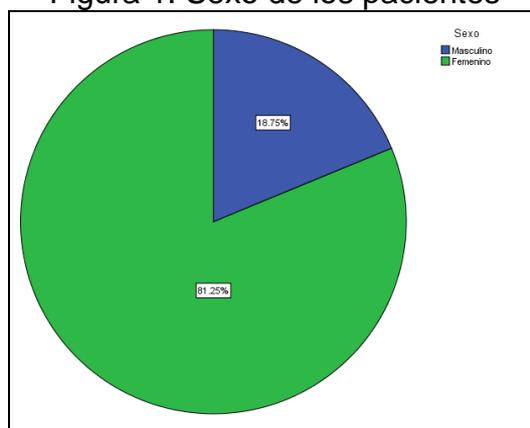
RESULTADOS

En el estudio participaron 32 pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno 6 (18.8%) pacientes de sexo masculino y 26 (81.3%) del femenino (tabla 1, figura 1).

Tabla 1. Sexo de los pacientes

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	6	18.8
Femenino	26	81.3
Total	32	100

Figura 1. Sexo de los pacientes



Se observa que el sexo femenino fue el más frecuente. La edad de los pacientes se ubicó entre 22 y 79 años (rango de 57) y un promedio de 58.9 ± 11.7 años (media \pm desviación estándar) (tabla 2).

Tabla 2. Estadística descriptiva de la edad de los pacientes

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	32	57	22	79	58.91	11.718

Los niveles séricos de los pacientes se ubicaron entre 12.8 y 38.1 ng/dl (rango de 25.3) y un promedio de 24.1 ± 7.1 ng/dl (media \pm desviación estándar) (tabla 3).

Tabla 3. Estadística descriptiva de los niveles séricos de 25 hidroxí vitamina D de los pacientes

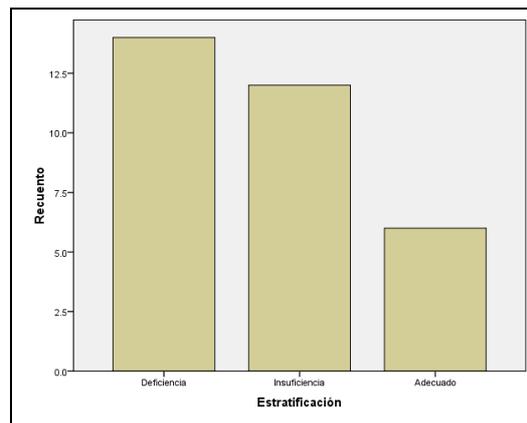
	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Niveles séricos	32	25.3	12.8	38.1	24.183	7.1643

La estratificación de los niveles séricos de 25 hidroxí vitamina D se ubicaron en pacientes con deficiencia 14 (43.8%) pacientes, insuficiencia en 12 (37.5%) y adecuado en 6 (18.8%). (Tabla 4, figura 2)

Tabla 4. Estratificación de niveles de 25 hidroxí vitamina D.

Estratificación	Frecuencia	Porcentaje
Deficiencia	14	43.8
Insuficiencia	12	37.5
Adecuado	6	18.8
Total	32	100

Figura 2.

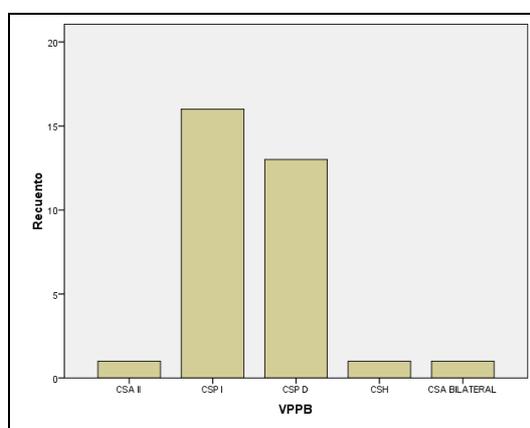


Se observa que canales semicirculares afectados por mayor frecuencia fue canal semicircular posterior izquierdo en 16 (50%) pacientes, canal semicircular posterior derecho en 13 (40.6%), y canal semicircular anterior izquierdo en 1 (3.1%), horizontal 1 (3.1%) y anterior bilateral en 1 (3.1%). (Tabla 5, Figura 3)

Tabla 5. Canales semicirculares afectados en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno.

VPPB	Frecuencia	Porcentaje
CSA I	1	3.1
CSP I	16	50.0
CSP D	13	40.6
CSH	1	3.1
CSA BILATERAL	1	3.1
Total	32	100

Figura 3.

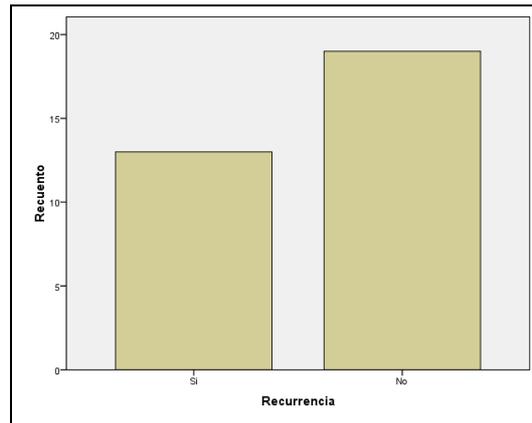


El episodio de recurrencia observados después de la primera maniobra de reposicionamiento se presentó en 13 pacientes (40.6%) y 19 pacientes (59.4%) no lo presentaron. (Tabla 6, figura 4)

Tabla 6. Pacientes que presentaron episodios de recurrencia de vértigo posicional paroxístico benigno después de la primera maniobra de reposicionamiento.

Recurrencia	Frecuencia	Porcentaje
Si	13	40.6
No	19	59.4
Total	32	100

Figura 4.

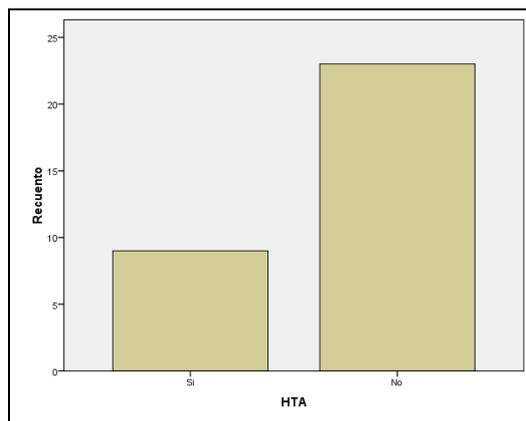


Hipertensión arterial sistémica se presentó en 9 (28.1%) pacientes, 23 (71.9%) pacientes no presentaron. (Tabla 7, figura 5)

Tabla 7. Pacientes con diagnóstico establecido de hipertensión arterial sistémica asociada.

HTA	Frecuencia	Porcentaje
Si	9	28.1
No	23	71.9
Total	32	100

Figura 5.

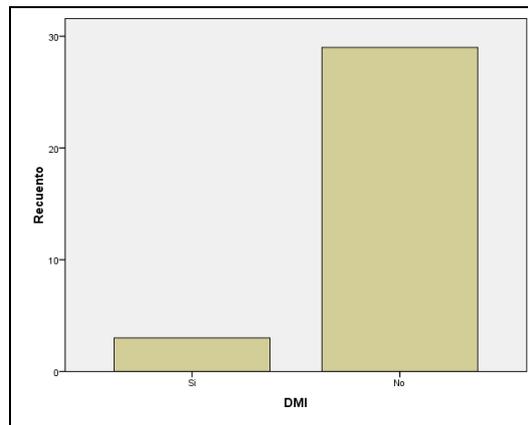


Los pacientes que presentaron diabetes mellitus tipo 2 fueron 3 (9.4%) pacientes y 29 (90.6%) pacientes no la presentaron. (Tabla 8, figura 6)

Tabla 8. Pacientes con diagnóstico establecido de diabetes mellitus tipo II.

DMII	Frecuencia	Porcentaje
Si	3	9.4
No	29	90.6
Total	32	100

Figura 6.

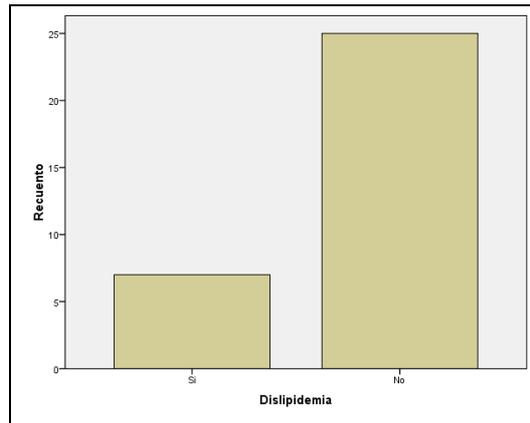


Se observó que en 7 (21.9%) pacientes presentaron el diagnóstico de dislipidemia y 25 (78.1%) pacientes no lo presentarán. (Tabla 9, figura 7)

Tabla 9. Pacientes con diagnóstico establecido de dislipidemia.

Dislipidemia	Frecuencia	Porcentaje
Si	7	21.9
No	25	78.1
Total	32	100

Figura 7.

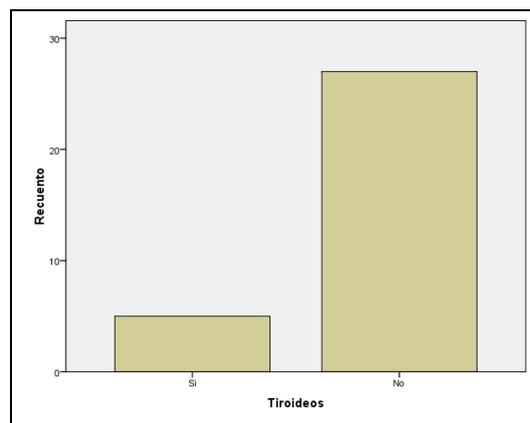


La frecuencia de los pacientes que presentaron diagnóstico de patología tiroidea (hipotiroidismo) son 5 (15.6%) pacientes y no lo presentaron 27 (84.4%) de los pacientes. (Tabla 10, figura 8)

Tabla 10. Pacientes con diagnóstico de patología tiroidea.

Tiroideos	Frecuencia	Porcentaje
Si	5	15.6
No	27	84.4
Total	32	100

Figura 8.

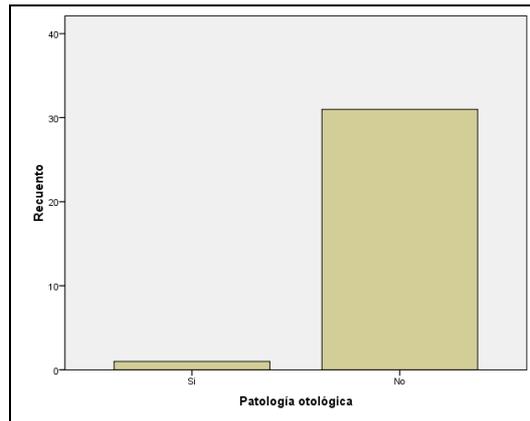


El diagnóstico de patología otológica lo presentó 1 (3.1) paciente y 31 (96.9%) pacientes no lo presentarán. (Tabla 11, figura 8)

Tabla 11. Pacientes con diagnóstico establecido de patología otológica.

Patología otológica	Frecuencia	Porcentaje
Si	1	3.1
No	31	96.9
Total	32	100

Figura 9.



Se calculó la probabilidad de presentación o no presentación de diferentes eventos a través de histograma bivariados.

Se encontró que en la población estudiada, 13 pacientes presentaron recurrencia de VPPB ($\frac{13}{32} = 0.4062$), esto es, el 40.62%.

Con respecto a las variables sexo del paciente y recurrencia de VPPB, se encontró que la probabilidad de que un paciente sea del sexo masculino y presente recurrencia es de $\frac{4}{32} = 0.125$, es decir, una probabilidad de 12.5%, por otra parte, la probabilidad de que el

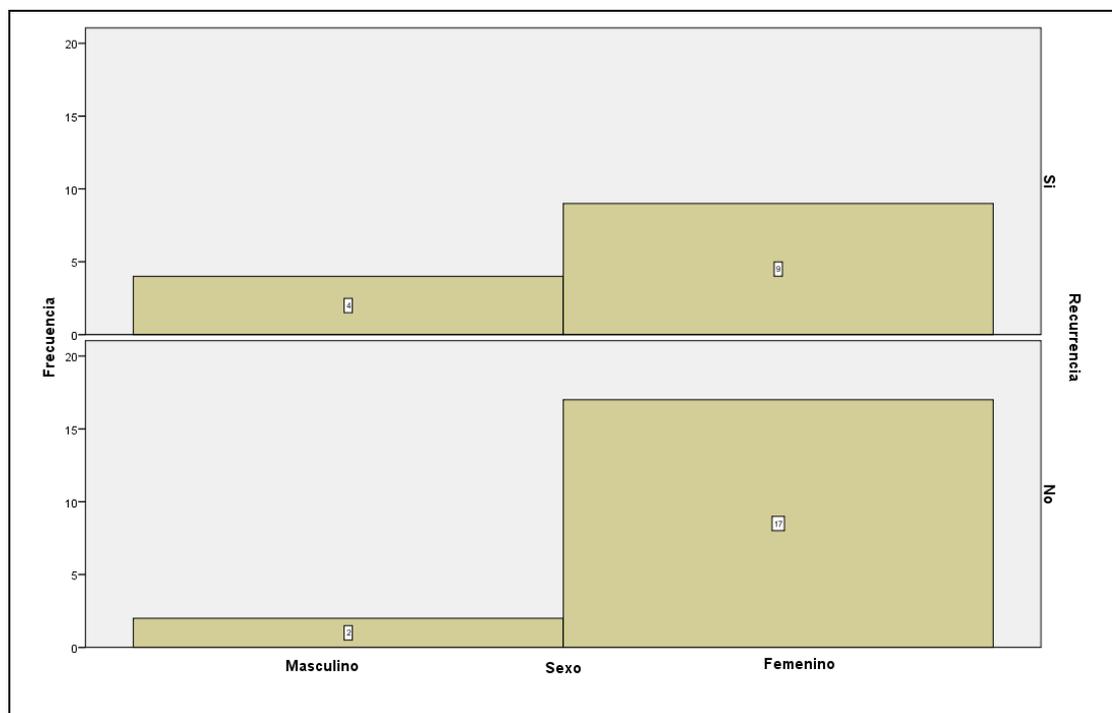
paciente sea de sexo femenino y presente recurrencia es de $\frac{9}{32} = 0.2812$, es decir, una

probabilidad de 28.12%. Sin embargo, cabe destacar que, considerando la cantidad de hombres y mujeres de la población estudiada, una mayor proporción de hombres presentó recurrencia, es decir, la presentaron 4 de los 6 hombres de la muestra ($\frac{4}{6} = 0.6666$), esto es, el 66.66%, con respecto a las mujeres, esta recurrencia se presentó

en una menor proporción ($\frac{9}{26} = 0.3461$), esto es, 34.61% de las mujeres de la muestra

(gráfica 1).

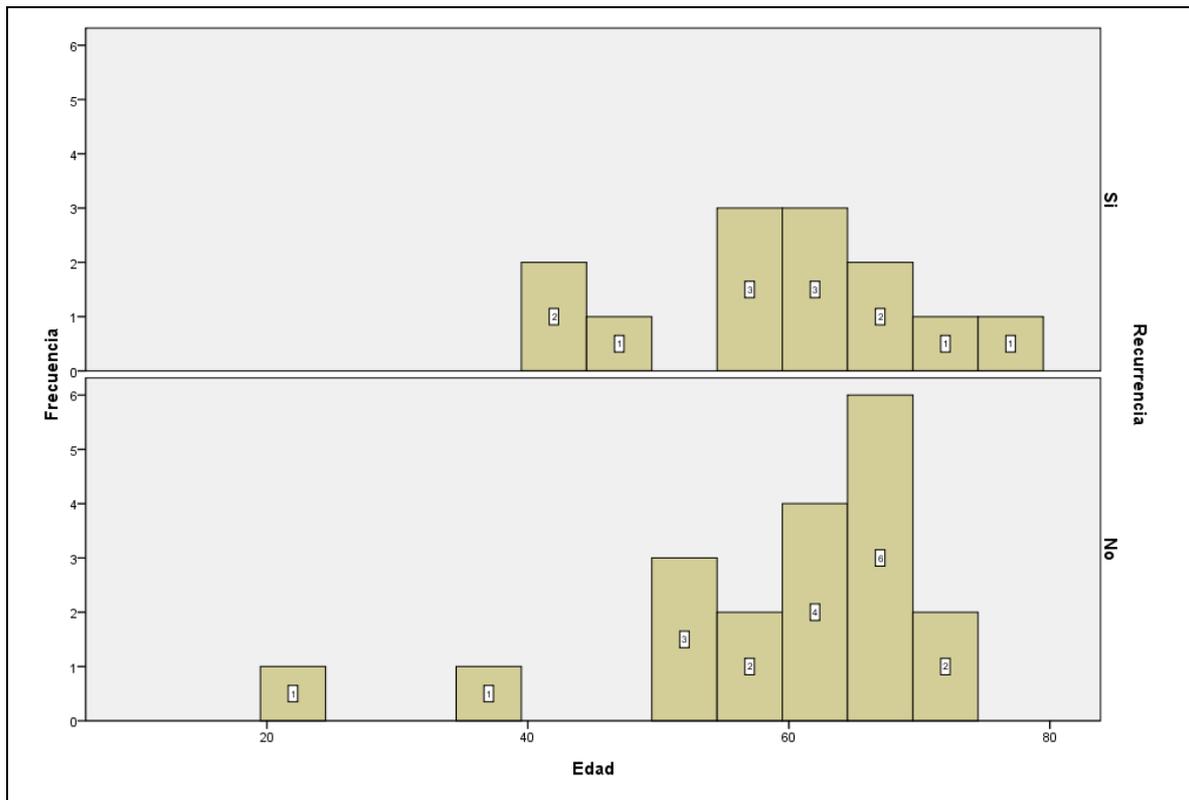
Gráfica 1.



Con respecto a las variables edad de los paciente y recurrencia de VPPB, se encontró que de los 13 pacientes que presentaron recurrencia, 3 de ellos se encontraban en el

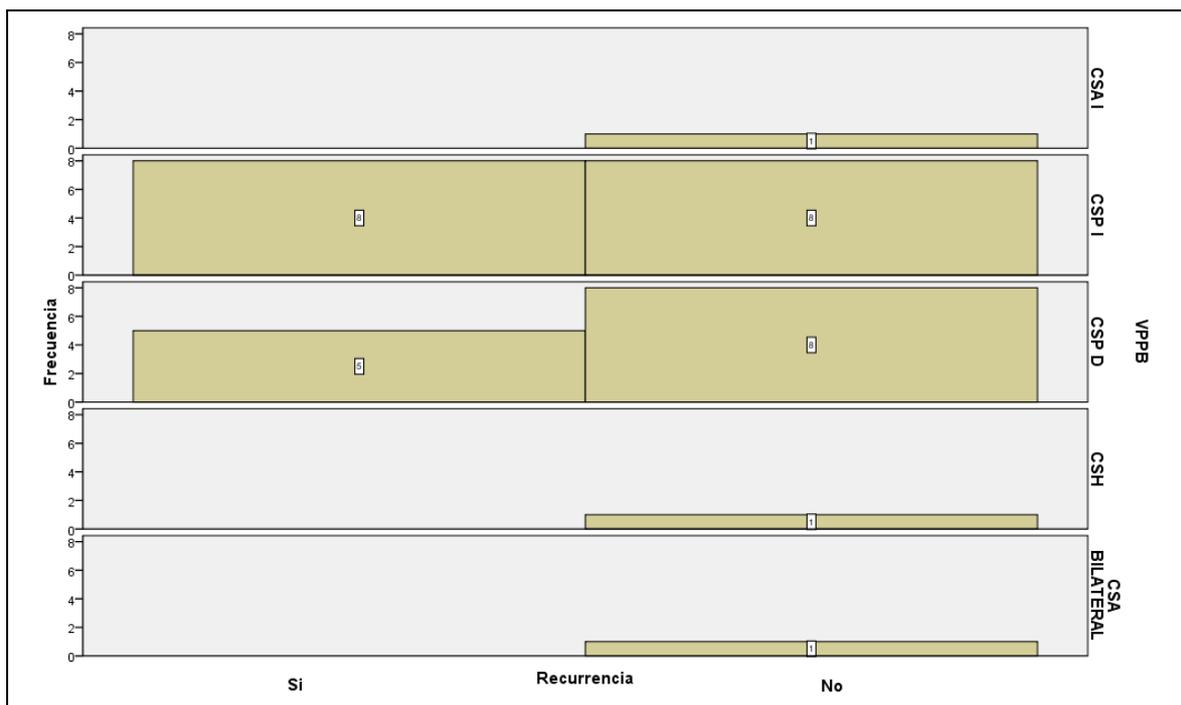
rango de edad de 40 a 49 años ($\frac{3}{13} = 0.2307$), es decir, el 23.7%, 3 más se encontraban en el rango de 50 a 59 años ($\frac{3}{13} = 0.2307$), 23.7%, 5 pacientes se encontraban en el rango de edad de 60 a 69 años ($\frac{5}{13} = 0.3846$), esto es, 38.46%, finalmente, 4 pacientes se encontraban en el rango de 70 a 79 años ($\frac{4}{13} = 0.3076$), el 30.76% (gráfica 2).

Gráfica 2.



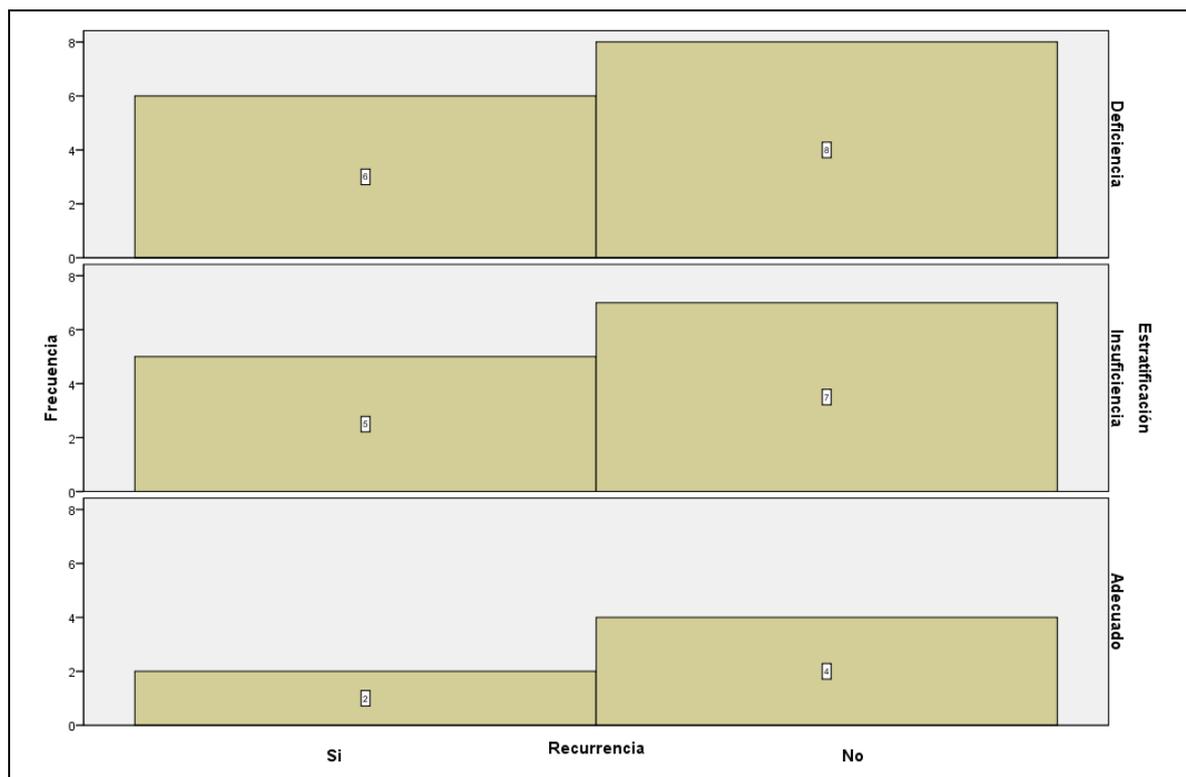
Con respecto a las variables recurrencia y VPPB, se encontró que únicamente los pacientes con afectación en el canal semicircular posterior ya sea izquierdo y derecho, presentaron recurrencia; afectación del canal semicircular posterior izquierdo se presentó en 8 ($\frac{8}{13} = 0.6153$) pacientes, es esto, el 61.53% de los pacientes que presentaron recurrencia, con respecto al canal semicircular posterior derecho, se presentó en 5 ($\frac{5}{13} = 0.3846$), es decir, el 38.46% de los 13 pacientes con recurrencia (gráfica 3).

Gráfica 4



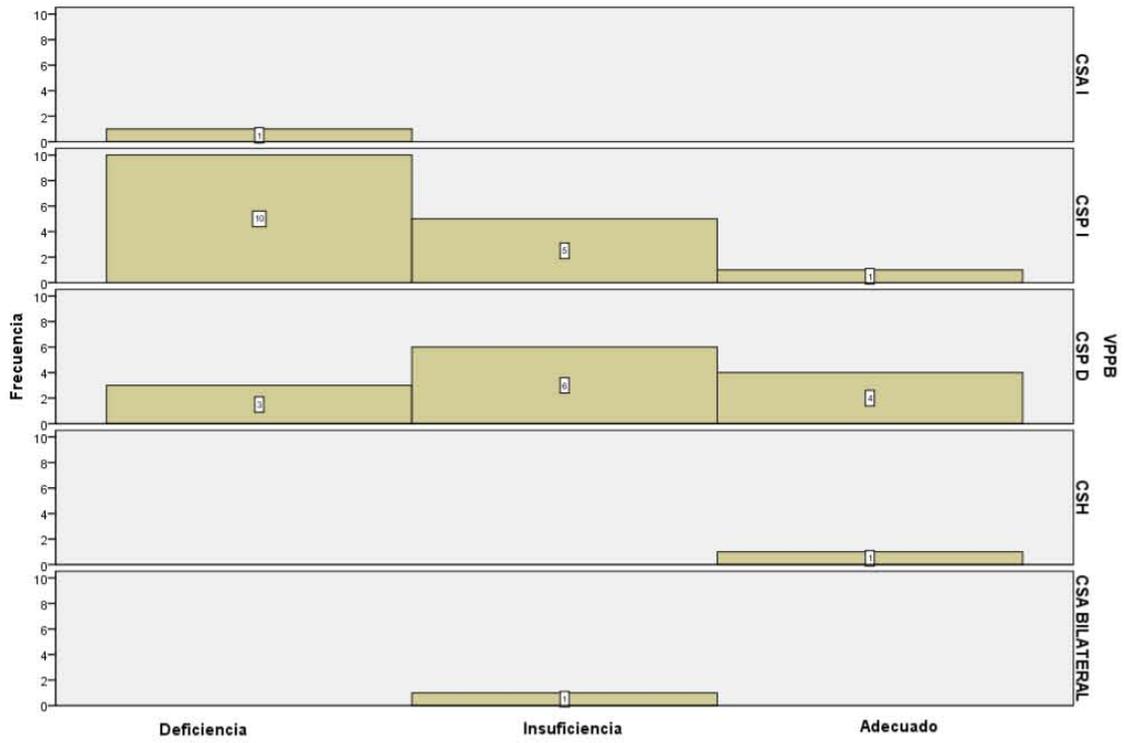
Al analizar las variables recurrencia de VPPB y estratificación de nivel de vitamina D sérica, se encontró que 14 ($\frac{14}{32} = 0.4375$), 43.75% del total de pacientes estudiados obtuvieron niveles de deficiencia de vitamina D, 12 ($\frac{12}{32} = 0.375$), 37.5% pacientes obtuvieron niveles que indican insuficiencia y 6 ($\frac{6}{32} = 0.1875$), 18.75% pacientes obtuvieron resultado que indicaron un nivel adecuado de vitamina D. Por otra parte, considerando a los pacientes que reportaron recurrencia de VPPB, 6 ($\frac{6}{13} = 0.4615$), 46.15% pacientes obtuvieron niveles deficientes de vitamina D, 5 ($\frac{5}{13} = 0.3846$), 38.46% pacientes obtuvieron niveles que indican insuficiencia de vitamina D y 2 ($\frac{2}{13} = 0.1538$) obtuvieron datos que indican nivel adecuado de vitamina D (gráfica 4).

Gráfica 4



Con respecto a las variables VPPB y estratificación de vitamina D, se encontró que de los 14 (43.75%) pacientes que presentaron indicadores de deficiencia de vitamina D, 10 ($\frac{10}{14} = 0.7142$), 71.42% presentaron VPPB relacionado con afectación de canal semicircular posterior izquierdo, 3 ($\frac{3}{14} = 0.2142$), 21.42% presentaron afectación de canal semicircular posterior derecho y 1 ($\frac{1}{14} = 0.0714$), 7.14%; por otra parte, del total de pacientes, 12 (37.5%) pacientes presentaron niveles que indican insuficiencia de vitamina D, 6 ($\frac{6}{12} = 0.5$), 50%, presentaron afectación de canal semicircular posterior derecho, 5 ($\frac{5}{12} = 0.4166$), 41.66%, presentaron afectación de canal semicircular posterior izquierdo y 1 ($\frac{1}{12} = 0.0833$) paciente, 8.33% presentó afectación de canal semicircular bilateral (gráfica 5).

Gráfica 5



DISCUSIÓN

El vértigo posicional paroxístico es una patología frecuente en nuestra población y cuya etiología más frecuente aún no está bien identificada. Por lo que se han realizado diversos estudios en diferentes tipos de poblaciones para determinar si existe una relación entre los niveles séricos de 25 Hidroxi vitamina D y el VPPB así como su recurrencia.

Los niveles séricos de 25 Hidroxi vitamina D normales son esenciales para la adecuada formación de otoconias ya que contribuyen a mantener la concentración de calcio en la endolinfa vestibular (14).

En este estudio se analizaron 32 pacientes, la edad se ubicó en un rango de 22 y 79 años con una media de 58 años, en mayor porcentaje de sexo femenino; características demográficas que se correlacionan a la bibliografía. El canal semicircular mayormente afectado fue el posterior, y de igual afección el anterior y horizontal. Sin embargo, un paciente presentó afección del canal semicircular anterior de forma bilateral, este caso sin presentar recurrencia.

En nuestro estudio el 80% de los pacientes presentaron hipovitaminosis D, dividiéndolos en 3 grupos con respecto a los niveles séricos, deficientes en un 43.8% de los pacientes, insuficientes en el 37.5% de los pacientes y adecuados en el 18.9% con una media de 24.184 ng/dl, coincidiendo con lo reportado en la literatura con respecto al VPPB idiopático (17)

Del total de los pacientes, el 40% presentó recurrencia (definiendo recurrencias como episodios de VPPB que aparecen 1 mes después de haber realizado una maniobra de reposición exitosa) (15). De estos pacientes que presentaron recurrencia el 46% presentó niveles séricos significativamente bajos de vitamina D, por lo que corrobora lo ya reportado en estudios previos (16).

En este estudio se intentó relacionar los niveles bajos de vitamina D con diferentes comorbilidades asociadas; hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y patología tiroidea (hipotiroidismo), sin embargo, no se encontró una relación

estadísticamente significativa, ya que solo el 28.1% presentó hipertensión arterial sistémica, el 9.4% diabetes mellitus tipo 2, el 21.9% dislipidemia y 15.6% presentó hipotiroidismo.

Hay factores asociados al vértigo posicional paroxístico benigno y a la incidencia de enfermedad de Meniere, en nuestro estudio un paciente con VPPB presentó niveles deificientes de vitamina D sin episodios recurrentes (17).

CONCLUSIÓN

En este estudio se encontró una relación de pacientes que presentaban cuadros de vértigo posicional paroxístico benigno de etiología idiopática y los niveles séricos de la 25 hidroxí vitamina D. Lo cual sugiere que es probable la existencia de una asociación fisiopatología – etiológica entre estos dos factores.

Los sujetos que presentaron hipovitaminosis ya sea insuficiencia o deficiencia tienen una mayor probabilidad de presentar cuadros recurrentes de VPPB en comparación con los sujetos con cifras normales.

Al no encontrarse alguna patología crónica no transmisible que pudiera influir sobre los niveles séricos de vitamina D, se deberá estudiar los aspectos higienico dietéticos de la población, ya que estos pueden estar involucrados en la presentación del VPPB.

Este estudio pretende sugerir el inicio de tratamiento médico, reposición de vitamina D para así disminuir los cuadros de vértigo posicional paroxístico benigno.

ANEXOS

Carta de consentimiento informado

Carta de Consentimiento Informado

Se le invita a participar en el protocolo de investigación titulado Déficit de 25 hidroxí vitamina D en pacientes del Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, que se llevará a cabo en el servicio de otoneurología del instituto nacional de rehabilitación.

El vértigo posicional paroxístico benigno es causado por una alteración laberíntica mecánica, es la causa más común de vértigo periférico. La causa más frecuente del vértigo posicional paroxístico benigno es idiopática y esto se ha relacionado a una deficiencia de vitamina D que causa los episodios de vértigo y la recurrencia. Por lo tanto, es necesario cuantificar los niveles séricos de 25 hidroxí vitamina D para poder encontrar la causa de dicha patología y a su vez indicar el tratamiento necesario.

Su participación es voluntaria y el hecho de negarse a participar o declinar su participación una vez iniciada la entrevista, por ningún motivo afectará la atención o la calidad del servicio que ustedes reciben en este instituto.

En estudio consta de varias fases: 1) El investigador realizará preguntas relacionadas con el vértigo posicional paroxístico benigno previamente estipuladas en un cuestionario e ira escribiendo sus respuestas en el formato. 2) Se realizará una evaluación otoneurológica completa. 3) Se solicitará al paciente niveles séricos de 25 hidroxí vitamina D os cuales deberán realizarse en laboratorio particular cuyos gastos correrán por su cuenta ya que el Instituto Nacional de Rehabilitación no lo realiza.

El tiempo promedio para la valoración clínica es de 1 hora, se citará posteriormente para valorar los resultados de laboratorio. Es importante informarle que su participación está catalogada como riesgo mínimo, y que al ser de participación voluntaria no los hará acreedores a ningún tipo de beneficio o compensación económica. Recuerde que su participación podrá suspenderse en el momento que usted lo decida y así lo indique el investigador. Al consistir su participación, en responder las preguntas planteadas por el investigador y pruebas clínicas que forman de su valoración no existirán gastos adicionales que le afecten a excepción de la prueba.

Toda la información que se genere en dicho estudio será confidencial y el tutor está en la libertad de preguntar cualquier duda acerca del mismo antes y después de acordar su participación. Para cualquier duda acerca del mismo antes y después de acordar su participación. Para cualquier duda o aclaración se me ha proporcionado en nombre completo del autor responsable del protocolo: Dra. Ana Yatzikuri Torres González en el consultorio número del servicio de Otoneurología y su teléfono 59 99 10 10 extensión.

Los resultados de este estudio posiblemente serán publicados o presentados en sesiones académico-científicas, sin embargo, en todo se mantendrá absoluta confidencialidad con respecto a la identidad de los participantes.

Mediante este estudio se beneficiará al paciente al poder detectar alguna alteración diagnosticar e iniciar tratamiento.

Siendo completamente de su conocimiento el contenido del presente documento y estando de acuerdo en todo lo estipulado, se le invita a firmarlo como señal de conformidad y acuerdo.

Este consentimiento informado se extenderá por duplicado, ambos se firmarán quedando uno en su poder y otro con el investigador.

CONSENIAMIENTO:

YO:

Estoy de acuerdo en participar voluntariamente y confirmo de esta manera que he leído esta información aclarando cualquier duda.

Nombre del paciente: _____

Nombre y firma del testigo 1: _____

Relación con el paciente: _____

Nombre y firma del testigo 2: _____

Relación con el paciente: _____

Ciudad de México a ____ de _____ del 2018

Cuestionario



INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

Audiología, Otoneurología y Foniatria

Protocolo de investigación "Déficit de vitamina D en pacientes con vértigo posicional paroxístico benigno"

Nombre: _____

Registro: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Motivo de consulta: _____

Recurrencia: No Sí

Antecedentes de importancia:

Diabetes Mellitus: Hipertensión Arterial Sistémica: Dislipidemia: Osteoporosis: Otológicos:

Otros: _____

Audiometría

• Oído Derecho: _____

• Oído Izquierdo: _____

Impedanciometría:

• Oído Derecho: _____

• Oído Izquierdo: _____

Dix Hallpike: McClure:

Niveles de 25-Hidroxi Vitamina D: _____ Calcio sérico: _____

Diagnósticos: _____

Notas: _____

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bartual, J. El sistema vestibular y sus alteraciones, Masson, España, 1999; 2: 341
2. Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc.* 1991; 66(6):596-601.
3. Gandolfo, D. Resultados del tratamiento del vértigo posicional paroxístico benigno del conducto semicircular posterior con la maniobra de Epley, *Neurología Argentina*, 2015; 7(1)1.
4. Von BM, Radtke A, Feldmann M, Ziese T, Lempert T. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo, a population-based study, 2007; 78:710-5
5. Rhim, G, Serum vitamin D and recurrent benign paroxysal positional vértigo, *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*, 2016; 1(6): 150–153
6. Silva C, Amorim A, Paiva A. Vértigo posicional paroxístico benigno: revisión de 101 casos, *Acta Otorrinolaringologica Española*, 2015;66(4):205-209.
7. Ross A, Manson J, Abrams S. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: What clinicians need to know, *Journal Clinic Endocrinol Metab*, 2011; 96:53
8. Brevern, M et col. Vértigo posicional paroxístico benigno: criterios diagnósticos. Documentos de consenso del Comité para la Clasificación de los Trastornos Vestibulares de la Bárány Society. Brevern, *Acta otorrinolaringológica Española*, 2017; 68 (6): 349-360
9. Suzuki AR, Herdman SJ TR. Diagnosis and therapeutic options in benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Otorrinolaringol Esp.*, 1999;2:106–17.
10. Rico B, Ishiwara J, Sanchez Y. Vértigo postural paroxístico benigno del canal semicircular horizontal, *Revista de comunicación, audiolgía, otoneurología y foniatría*, Agosto 2012; 1 (2): 119-125.
11. Hunt WT, Zimmermann EF, Hilton MP. Modifications of the Epley (canalith repositioning) manoeuvre for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo, *Cochrane Database Syst Rev*, 2012;4(4)
12. Sanchez A. Vitamina D. Actualización. *Rev Med Rosario* 76: 70-87, 2010
13. Talaat HS, Kabel AM, Khaliel LH, Abuhadied G, El- Naga HA, Talaat AS. Reduction of recurrence rate of benign paroxysmal positional vertigo by treatment of severe vitamin D deficiency. *Auris Nasus Larynx* 2016; 43(3): 237-41.

14. Minasyan A et al. Vestibular dysfunction in vitamin D receptor mutant mice. *Journal Steroid Biochem Molecular Biology*, 114 (3-5): 161-166.
15. Karatas A, Acar G, Yuce T, Haci C, Taylan I, Salviz M. Association of benign paroxysmal positional vertigo with osteoporosis and vitamin D deficiency: A case controlled study, *The Journal of International Advanced Otology*, 2017, 13(2):259-265.
16. Sánchez A, Oliveri B, Mansur JL, Fradinger E, Mastaglia S. Guía de la Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología sobre Diagnóstico, Prevención y Tratamiento de la Hipovitaminosis D. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo* 2013; 50 (2): 141- 56.
17. Jeong SH, Kim JS, Shin JW, Kim S, Lee H, Lee AY, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of Neurology* 2013; 260(3): 832-8.